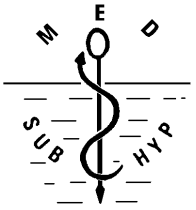
ISSN 1248 - 2846

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2007. Tome 17. Supplément.

RÉUNION D'AUTOMNE 2006
À BESANÇON

Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : avril 2008

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2007

Président:	BARTHELEMY, A.	Trésorier:	LOUGE, P.
Président adjoint:	MATHIEU, D.	Trésorier adjoint:	HUGON, M.
Vice-Présidents:	AIMARD, A.	Archiviste:	BERGMANN, E.
	AMOROS, J.F.	Administrateurs:	BERGMANN, E.
	GALLAND F.M.		BLATTEAU, E.
	RISSO, J.J.		GRANDJEAN, B.
Secrétaire général:	DELAFOSSE, B.		REGNARD, J.
Secrétaire adjoint:	COULANGE, M.		SOUDAY, V.

.

.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2007. Tome 17. Supplément.
Réunion d'automne 2006 à Besançon

Dépôt légal : 25 février 2008

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : avril 2008

OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE - MÉTHODE D'ÉVALUATION DES RISQUES PRÉALABLE À L'INTRODUCTION D'UN DISPOSITIF MÉDICAL EN CHAMBRE HYPERBARE THÉRAPEUTIQUE

R. HOUMAN. Centre d'oxygénothérapie hyperbare – Hôpital Militaire Reine Astrid – Bruxelles (Belgique)

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen therapy – Evaluation methode of the risks concerning the introduction of a medical device into therapeutic hyperbaric chamber. R Houman. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (suppl.): 81- 87. As a reminder, according to the European directive EC 93/42, the multiplace therapeutic hyperbaric chambers are medical devices of type IIb. In order to proof to the certificating organism that the therapeutic hyperbaric chamber is manufactured in accordance with the terms of the above quoted directive, the constructor can, since recently, apply the harmonised European norm EN 14931. But what about the accessories or other medical materials that are not delivered with the chamber, such as syringe, monitoring, bed, ... and not certified for our environment. In certain cases, we are brought about to accept or not, uncertified devices into our hyperbaric chambers. It is in this context that we find in the literature numerous studies concerning the good or bad functioning of a medical device in hyperbaric environment. Unfortunately, in most of these studies, the analysis and verification of the risks emerge from empiricism. As a result, the conclusions become "questionable"... What to do then? In order to situate our action well, it is good to remind that we are not certification organisms, but users that will see to verify if a medical device can function punctually in hyperbaric environment.
The proposed method is directly issued from the norm ISO EN 14971 concerning the application of risk management to medical devices. A great part of the specific dangers is adopted in the annexes of the Code of good practice for hyperbaric oxygen therapy, conducted by the working group "Safety" of the action Cost B14. It is on this basis that the hyperbaric centre of oxygen therapy of the Military Hospital Queen Astrid in Brussels has developed a methodology of integration of a medical device in hyperbaric chamber.

Keywords : therapeutic hyperbaric chamber, risk management on medical devices,

INTRODUCTION

C'est lors de la 1er Conférence de Consensus à Lille que le Dr Jean Louis Méliet (1994) présente pour la première fois les conséquences pratiques de la mise en œuvre de la directive européenne 93/42 (1993) relative aux dispositifs médicaux. A cette même conférence, Mr Jean Claude Le Péchon (1994) proposait une méthode d'évaluation de risques liés à l'hyperbarie, suivant une recherche systématique des sources de risques.
Les principes ayant été dictés, l'article qui suit sera une réactualisation de ceux-ci.

Pour mémoire, selon les termes de la directive européenne EC 93/42, les chambres hyperbares thérapeutiques multiplaces sont des dispositifs médicaux de classe IIb. A partir de 1993, chaque pays membre de la communauté européenne a intégré cette directive dans sa législation. Cela implique pour tous les fabricants de chambres hyperbares thérapeutiques, notamment, la mise en place d'un système qualité et la surveillance de celui-ci par un organisme certificateur. Afin de prouver à cet organisme certificateur que sa chambre hyperbare thérapeutique est fabriquée suivant les termes de la directive précitée, le fabricant peut appliquer, depuis peu, la norme européenne harmonisée EN 14931 (2004).
Il y a lieu de rappeler que les normes sont mises au point par le Comité Européen de Normalisation (CEN) pour traduire les exigences essentielles, exprimées de façon qualitative et en tant qu'objectifs, d'une directive européenne, en des spécifications techniques détaillées qui seront réputées avoir respecté ces exigences essentielles.
Ainsi, le fabricant n'est pas tenu d'adopter une norme harmonisée mais en la mettant scrupuleusement en œuvre, il s'évitera d'avoir à établir que son équipement respecte bien les exigences essentielles de la directive européenne.

Mais qu'en est-il des accessoires ou autres matériels médicaux qui ne sont pas livrés avec la chambre, tels

que pousse seringue, monitoring, lit, … et non certifiés pour le milieu hyperbare. L'étroitesse de ce marché ne permet pas de trouver tous les dispositifs dûment certifiés. Dans certains cas, il y aura lieu, pour l'utilisateur, d'accepter ou non des dispositifs non certifiés à l'intérieur des chambres hyperbares.
C'est dans ce contexte que se retrouvent dans la littérature, de nombreuses études relatives au bon ou au mauvais fonctionnement d'un dispositif médical en milieu hyperbare. Malheureusement, pour certaines de ces études, les analyses et évaluations des risques sont incomplètes, voire inexistantes. Dès lors que la méthode de gestion des risques pose un réel problème, malgré les efforts réalisés par ces auteurs, les manquements relevés porteront pour conséquences des conclusions inévitablement « discutables » qui pourront jeter le discrédit sur leurs travaux… Alors, comment faire ?

Cette préoccupation a suscité, à l'intérieur du programme COST B14, l'organisation d'une collecte d'incidents durant les séances hyperbares. Huit centres hyperbares en Europe y ont participé, durant 1 mois (Kot et coll. 2005).
Il a été intéressant d'observer que 33.3% des incidents avec un patient de soins intensifs, sont liés à un dysfonctionnement d'un dispositif médical.
De plus, les conclusions de ces observations démontraient que le risque d'incident avec un patient de type soins intensif, est de 10 fois supérieur à un patient n'en relevant pas.
Il a ainsi été démontré une réelle nécessité de développer une analyse méthodique des risques liés à l'utilisation de ces dispositifs en milieu hyperbare.

MÉTHODE

Afin de bien situer la démarche de cet article, il est bon de se souvenir que les utilisateurs ne sont pas des organismes de certification. Néanmoins, il y a lieu de s'assurer et vérifier si un dispositif médical peut fonctionner, ponctuellement, en milieu hyperbare comme décrit dans l'annexe B de l'EN14931.
La méthode proposée est immédiatement issue de la norme européenne EN14971 (2000) relative à l'application de la gestion des risques, par source, aux dispositifs médicaux.
Les sources de risque sont génériques, mais un lien avec les systèmes hyperbares médicaux peut être aisément réalisé.

Quelques exemples par source de risque :
Risques énergétiques : p.e. Dans la chambre hyperbare, est il possible de garantir et vérifier l'état de l'alimentation électrique du dispositif ? En cas de défaillance, y a-t-il une solution de rechange ?
Risques biologiques: p.e. Est-ce qu'en cas de non adaptation de ce dispositif, une bio – contamination est possible ?
Risques environnementaux: p.e. Dans la chambre hyperbare, est ce que le dispositif risque de produire une fuite de substance toxique ?
Risques de sortie incorrecte: p.e. dans la chambre hyperbare, est ce que le niveau de délivrance du médicament va être modifié ?
Risques à l'utilisation: p.e. Est ce que tous les modes de fonctionnement resteront identiques ? Quelles sont les différences ?
Risques à l'interface: p.e. Peut on valider les informations affichées par ce dispositif ?
Risques de défaut de fonctionnement: p.e. Connaît-on la durée de fonctionnement de ce dispositif ?

Simultanément à ces premières analyses et évaluations des risques, l'auteur propose la réalisation de la méthode suggérée par Cony et coll. (2005). Cette méthode va permettre d'étudier la capacité du dispositif médical à résister aux variations de pression. Pour ce, trois tests successifs seront réalisés.
Le premier test jugera la capacité d'adaptation du dispositif soumis à une utilisation «normale ».
Le second test permettra d'étudier le comportement du dispositif soumis à une augmentation brutale de la pression suivie d'une décompression rapide.
Le troisième test mesurera l'effet de saturation.

Le traitement des risques spécifiques sera couvert par la liste reprenant ceux ci, incluse dans les annexes du Code Européen de bonne pratique de l'oxygénothérapie hyperbare (Houman et Galland, www.oxynet.org), conduit par le groupe de travail « Safety » du programme COST B14.

DISCUSSION

La méthode proposée repose sur le processus de la gestion des risques décrit dans l'EN 14971, composé de trois étapes : l'analyse du risque, l'évaluation du risque, la maîtrise du risque.

1. L'analyse du risque va consister en :
   - l'identification de l'emploi prévu du dispositif,
   - l'identification du (des) phénomène(s) dangereux
   - l'estimation du risque
2. L'évaluation du risque va consister en une décision quant à l'acceptabilité du risque
3. La maîtrise du risque va consister en une analyse des options, une mise en œuvre de celles-ci, une évaluation du risque résiduel et l'acceptation, ou non acceptation globale du risque.

Avant de procéder à l'analyse spécifique des risques, le dispositif sera soumis aux tests suggérés par Cony, à savoir :

- Un test de capacité d'adaptation qui consistera en une mise en pression à 4 ATA en 30 minutes, 5 minutes de palier et décompression en 30 minutes. Ce test sera recommencé immédiatement trois fois de suite.
- Un test de modification brutale du milieu ambiant qui consistera en une mise en pression à 4 ATA en vitesse maximale, 5 minutes de palier et décompression en vitesse maximale.
- Un test de saturation qui consistera en une mise en pression à 4 ATA en 30 minutes, 6.30 heures de palier et décompression en 30 minutes.

A cette batterie de base, l'auteur propose d'ajouter :

- Un test fonctionnel en pression qui consistera en une mise en pression à 4 ATA (ou 3 ATA si utilisation limité à cette pression), un test fonctionnel de toutes les commandes de l'appareil (= vérification de l'état des commandes) et décompression.
- Un test de performance en pression qui consistera en une mise en pression à 4 ATA (ou 3 ATA si utilisation limité à cette pression), un test de performances de toutes les commandes de l'appareil (= vérification de l'état des performances) et décompression

A l'issue des ces tests, une partie de l'analyse des risques génériques (suivant EN 14971) aura été réalisée. En effet, entre chaque test une recherche de dégradation physique (batterie, …) aura été réalisée tandis que l'état fonctionnel sera vérifié.

Par la suite, la réalisation du point 1 du processus de la gestion des risques sera abondamment documentée par l'annexe relative à l'identification des risques spécifiques tels que décrits dans le Code Européen de bonne pratique pour l'oxygénothérapie hyperbare.

Afin de réaliser les points 2 et 3 du processus de gestion des risques, il existe plusieurs techniques de calcul de risques. L'auteur propose de retenir l'application, moyennant quelques adaptations proposées par Mortensen (2005), d'une norme européenne harmonisée : l'EN1050 (1996).
Le but cette norme est de réduire au maximum le risque résiduel lié à chaque machine (c'est-à-dire le risque qui subsiste lorsque les mesures de sécurité ont été prises).
Cette méthode va consister en l'exploration de plusieurs champs d'investigation, par la voie d'un questionnement. Par la suite, les réponses obtenues seront cotées (entre 1 et 10) puis seront multipliées. Le résultat total objectivera le niveau d'acceptabilité du risque résiduel. Mortensen cite un niveau d'acceptabilité pour les dispositifs médicaux en soins intensifs d'un total de 50.
Néanmoins, par le fait du milieu hyperbare, les conséquences du risque sont rapidement sévères. Cela entraîne une application de la formule qui fera pratiquement toujours dépasser ce niveau d'acceptabilité. Dès lors, et comme Mortensen, un niveau d'acceptabilité de 150 est proposé. Cela signifie clairement que le niveau de risque résiduel restera conséquent.

Mortensen propose d'explorer, pour chaque risque identifié, les trois champs suivants :

1. Quelles sont les probabilités d'occurrences ?
2. Quelles sont les probabilités de détection ?
3. Quelles sont les conséquences ?

Les cotations par question sont les suivantes :

1. <u>Probabilités d'occurrences (PO)</u>

Pratiquement jamais = 1 - 2 points
Très rarement = 3 – 4 points

Erreur détectée par le patient (alarme patient) 7 - 8

Exemple :
Le passage d'air dans une perfusion durant la décompression

Tableau I : identification du danger

Nature	Risque	Conséquence
Passage d'air dans la perfusion durant la décompression	De l'air peut être injecté dans la circulation sanguine	Embolie gazeuse

Tableau II : évaluation du risque, sans mesure de précaution, suivant la méthode proposée

PO	PD	CO	Total
6 (Rarement)	9 (Erreur détectée trop tard)	8 (Dégâts sévères sur une personne)	432

Tableau III : Ré-évaluation du risque résiduel, suivant les mesures particulières prises

Mesures prises	PO	PD	CO	Total
1. Formation du personnel	5	7	8	280
2. Alarmes sur les perfusions	3	5	2	30
3. Uniquement perfusions poches souples	0	0	0	0

Rarement = 5 – 6 points
Parfois = 7 – 8 points
Souvent = 9 – 10 points

2. Probabilités de détection (PD)
Erreur détectée par procédure normale 1 – 2
Erreur détectée par une contrôle préalable à l'utilisation 3 – 4
Erreur détectée par une alarme technique 5 – 6
Erreur détectée trop tard, … 9 - 10

3. Conséquences (CO)
Erreur technique, pas d'influence 1 – 2
Perte de confort pour le patient/ personnel 3 – 4
Dégâts légers, pas d'intervention médicale 5 – 6
Dégâts sévères une personne 7 – 8
Dégâts sévères plusieurs personnes 9 - 10

Tableau IV
Liste des procédures d'urgence reprises dans le Code Européen de bonne pratique pour l'oxygénothérapie hyperbare

Médicales
Problèmes cardio-respiratoires : Pertes de conscience, Convulsions
Réactions neuropsychologiques aiguës (comprenant panique, claustrophobie, agressivité)
Vomissements
Accidents dysbariques pour les patients et les personnels : tous les barotraumatismes, Accidents/maladies de décompression
Système
Modifications non contrôlées de la pression,
Défaillance d'une alimentation en gaz
Contamination d'une alimentation en gaz
Contamination de l'atmosphère dans la chambre
Haute concentration d'oxygène dans l'atmosphère dans la chambre
Impossibilité de maintenir une température adéquate
Feu dans la chambre
Feu dans le centre hyperbare
Perte des moyens de communications (visuels, verbaux)
Panne électrique
Dysfonctionnement d'équipement(s) interne(s)
Dysfonctionnement d'un appareil médical
Dysfonctionnement du système de distribution de gaz thérapeutiques
Toute menace extérieure vers le centre hyperbare

Les procédures
Pour mémoire, l'accomplissement de chaque activité réalisée se doit d'être décrite de manière spécifiée : une procédure.
Parce que le milieu hyperbare est hostile, dans la majorité des cas, il y aura lieu d'accepter un risque résiduel élevé. L'élaboration de procédures particulières quant à l'utilisation d'un dispositif médical introduit en milieu hyperbare sera ainsi une clé principale de la gestion des risques.
Ces procédures seront jointes aux procédures déjà en cours au centre hyperbare, à savoir:
les procédures standards et les procédures d'urgence.
Les procédures standards fournies par les fabricants et sont, en grande partie, relatives la mise en œuvre des systèmes de la chambre hyperbare thérapeutique.
Les procédures particulières liées à l'utilisation ponctuelle d'un dispositif médical et élaborées par l'utilisateur, deviennent des procédures standard.

Les procédures d'urgence doivent contenir des plans d'urgence pour toute situation d'urgence raisonnablement prévisible. Certaines de ces procédures sont, en partie fournies par le fabricant mais elles sont majoritairement étroitement dépendantes de leur environnement spécifique. Il sera ainsi normal de retrouver, à la suite de la gestion des risques, certains dispositifs qui feront l'objet d'une procédure d'urgence en cas de mise en péril du patient, du personnel ou du tiers.
Ces procédures prendront place dans la liste ci après, issue du code européen de bonne pratique. Les procédures d'urgence devraient exister dans chaque centre hyperbare. Toutes les procédures seront enseignées au personnel.

CONCLUSIONS

En 1994, le Dr Méliet et Mr Le Péchon ont ouvert une voie différenciée à celle de l'approche des

risques tels que connus dans le monde de la plongée. Grâce à cela, l'oxygénothérapie hyperbare a pu développer des chambres hyperbares adaptées aux particularités du monde hospitalier.
Néanmoins, de nombreux dispositifs médicaux, non certifiés pour le milieu hyperbare, peuvent être amenés à devoir fonctionner de manière ponctuelle en pression.

Le développement de la norme EN14971 en harmonie avec l'inventaire des risques spécifiques à l'hyperbarie hospitalière, réalisé par le programme COST, peuvent par la réalisation de la méthode proposée, permettre une évaluation méthodologique des risques encourus compte tenu de l'environnement particulier de chaque centre hyperbare.
C'est au prix de cette rigueur que l'introduction ponctuelle d'un dispositif médical en milieu hyperbare peut être autorisée.

REFERENCES

Cony P, Mathieu D, Houman R, Macchi JP, Dubois P, Wisson F. Méthodologie d'intégration de dispositifs médicaux en milieu hyperbare. ITBM – RBM 26 Elsevier . 2005, p363 – 370 –

Directive européenne 93/42 du 14 juin 1993 relative aux dispositifs médicaux (12.7.93 N°L 169/1 – 169/43)

EN 1050 : 1996 - Sécurité des machines - Principes pour l'appréciation du risque, 1996 - Comité Européen de la Normalisation (CEN) - Belgique

EN ISO 14971 –2000 Dispositifs médicaux – Application de la gestion des risques aux dispositifs médicaux – Comité Européen de la Normalisation (CEN) – Belgique

EN 14931: 2004 Pressure vessels for human occupancy (PVHO) – multiplace pressure chamber systems for hyperbaric therapy – performance, safety requirements and testing – European Committee for Standardization (CEN)

Houman R, Galland F. Un code Européen de bonne pratique pour l'oxygénothérapie hyperbare - - Traduction française du "European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy – www.oxynet.org

Kot J, Hajek M,. Houman R,. Huberta K, Kemmer A.,. Kirchner H,. Longobardi P,. Mortensen C, Perttila J. Comparison of incident rates during intensive care versus non intensive care HBO sessions – a prospective one month observational study in eight european centres - EUBS 30th Annual Scientific Meeting – Barcelona – Spain, September 7 – 11, 2005 European Underwater & Baromedical Society

Le Péchon JC – Hygiène, sécurité, prévention en médecine hyperbare - 1ère Conférence Européenne de consensus sur la médecine hyperbare - Lille 1994 – p 243 – 256

Méliet JL - Normalisation des caissons hyperbares – 1ère Conférence Européenne de consensus sur la médecine hyperbare - Lille 1994 – p 231 – 242

Mortensen C. Risk analysis of "HBO treatment of unconscious patients in the hyperbaric chamber with intensive care capabilities", including transportation to and from intensive care units — Copenhagen - 2005 (non publié)

RESUME

Oxygénothérapie hyperbare - Méthode d'évaluation des risques préalable à l'introduction d'un dispositif médical en chambre hyperbare thérapeutique. R Houman. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl.) : 81 – 87. Pour mémoire, selon les termes de la directive européenne EC 93/42, les chambres hyperbares thérapeutiques multiplaces sont des dispositifs médicaux de classe IIb. Afin de prouver à l'organisme certificateur que sa chambre hyperbare thérapeutique est fabriquée suivant les termes de la directive précitée, le fabricant peut appliquer, depuis peu, la norme harmonisée européenne EN 14931. Mais qu'en est-il des accessoires ou autres matériels médicaux qui ne sont pas livrés avec la chambre, tels que pousse seringue, monitoring, lit, … et non certifiés pour notre milieu. Dans certains cas, nous serons amenés à accepter ou non, des dispositifs, non certifiés, à l'intérieur de nos chambres hyperbares.
C'est dans ce contexte que l'on retrouve dans la littérature, nombres d'études relatives au bon ou au mauvais fonctionnement d'un dispositif médical en milieu hyperbare. Malheureusement, pour la plupart de ces études, l'analyse et la gestion des risques relève de l'empirisme. Dès lors, les conclusions en deviennent « discutables »… Alors, comment faire ?
Afin de bien situer notre démarche, il est bon de se souvenir que nous ne sommes pas des organismes de certification, mais bien des utilisateurs qui veilleront à vérifier si un dispositif médical peut fonctionner, ponctuellement, en milieu hyperbare.
La méthode proposée est immédiatement issue de la norme européenne ISO EN 14971 relative à l'application de la gestion des risques, par source, aux dispositifs médicaux. Une grande partie des dangers spécifiques sont repris dans les annexes du Code de bonne pratique de l'oxygénothérapie hyperbare, conduit par le groupe de travail « Safety » de l'action Cost B14.

C'est sur cette base que le centre d'oxygénothérapie hyperbare de l'Hôpital Militaire Reine Astrid à Bruxelles a développé une méthodologie d'intégration d'un dispositif médical en chambre hyperbare.

Mots clés: chambre hyperbare thérapeutique, gestion des risques des dispositifs médicaux

CONTRAINTES CARDIAQUES DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

A. BOUSSUGES. Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, Boulevard Sainte Anne, BP 610, 83800 Toulon Armées et Université de la Méditerranée, EA 3280 « Physiopathologie et Action thérapeutique des gaz sous Pression », Faculté de Médecine Nord - 51 Boulevard Pierre Dramard - 13015 Marseille (France).

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen therapy-induced cardio-vascular modifications. A Boussuges. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (suppl): 89 -96.
Important hemodynamic modifications are induced by hyperbaric oxygen therapy. Numerous studies have demonstrated that cardiovascular responses to acute hyperoxia included a reduction in heart rate and cardiac index. The lowering in heart rate has been attributed to an increase in parasympathetic tone with a reduction in sympathetic/parasympathetic ratio. Impairments in LV contractility and LV relaxation have been reported and could explain the decrease in left ventricular stroke volume. Furthermore, an increase in systemic vascular resistance is commonly observed and appears to be related to the vasoconstrictor action of hyperoxia. Coronary circulation is also altered but the decrease in coronary blood flow seems to be adapted to the decrease in myocardial oxygen consumption. In healthy subjects, these cardiovascular modifications are well tolerated. In cardiac patients, accidents during or after HBO exposure are rarely observed. However, some cases of pulmonary edema including one fatality have been reported. Furthermore, arrhythmias can be induced by autonomous nervous system modifications. Consequently, caution is recommended in the use of HBO therapy in cardiac patients.
Key words : Hyperoxia, cardiac function, preload, afterload, vasomotricity

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste en l'exposition de malades à de fortes pressions partielles en oxygène grâce à la ventilation d'oxygène pur en caissons hyperbares (Tibbles and Edelsberg - 1996). Les malades sont soumis à des séances d'une heure quotidienne à des pressions partielles d'oxygène voisines de 2 atm abs (100% de FiO2 au masque à une pression ambiante de 2 ATA (soit 10mètres ou 33 ft) durant 1 à plusieurs semaines. L'OHB est à l'origine de modifications cardio-vasculaires qui pourraient être bénéfiques dans le cadre de la prise en charge thérapeutique des accidents coronarien aigus (Dekleva et coll - 2004, Sharifi et coll - 2004). Cependant, ces modifications hémodynamiques peuvent également aboutir à des décompensations cardiaques graves voire létales (Weaver et Churchill - 2001). Parmi les pathologies chroniques pouvant bénéficier de l'oxygénothérapie hyperbare, figurent en première ligne les retards de cicatrisation des lésions cutanées (Roeck-Wiedmann et coll - 2005). Les étiologies les plus fréquentes de ces troubles de cicatrisation sont le diabète, les ulcères chroniques d'origine artérielle ou veineuse, les lésions post radiques et les retards de cicatrisation des sternotomies. Les malades porteurs de telles lésions sont fréquemment porteurs d'affections cardio-vasculaires qui sont parfois latentes. Des mesures préventives sont nécessaires afin de limiter le risque d'accidents cardiaques aigus induits par l'OHB. Nous décrirons dans cette mise au point les différentes répercussions de l'OHB sur l'appareil cardio-vasculaire ainsi que les mesures à adopter chez les malades porteurs d'une cardiopathie.

MODIFICATIONS DE LA FONCTION CARDIOVASCULAIRE SOUS OHB

Les modifications de l'appareil cardio-vasculaire sont secondaires à l'exposition à une pression ambiante élevée (hyperbarie- effet de la pression per se) et à une forte pression partielle en oxygène (hyperoxie).

EFFETS SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE

Les conséquences d'une exposition hyperoxique sur la fréquence cardiaque sont bien documentées. Un ralentissement de la fréquence cardiaque est observé chez l'animal (Bergo et coll - 1989, Hordnes et Tyssebotn - 1985, Lodato - 1989) comme chez le volontaire sain (Andersen et Hillestead 1970, Eggers et coll – 1962, Kenmure et

coll - 1972, Waring et coll - 2003, Whalen et coll - 1965) que le sujet soit soumis à une hyperoxie normobare ou hyperbare. La fréquence cardiaque évolue comme une fonction semi-log de la PiO2 (Shida et Lin - 1981). Il existe dans la plupart des études une bradycardie d'autant plus marquée que la PIO_2 est élevée. Les enregistrements ECG documentent un allongement du QT (Eckenhoff et Knight - 1984) qui est à rattacher au ralentissement de la FC secondaire à des modifications du contrôle neuro-végétatif du système cardio-vasculaire. Il a en effet été constaté en milieu hyperoxique une réduction du tonus ortho-sympathique (Seals et coll- 1991) et une augmentation du tonus parasympathique avec modification de la balance ortho/parasympathique au bénéfice du système parasympathique (Lund et coll - 1999).

En hyperoxie hyperbare, l'effet de l'élévation de la pression hydrostatique s'ajoute aux effets de l'hyperoxie. Une action dépressive de l'augmentation de la pression hydrostatique sur la conduction et l'excitabilité du myocarde a été démontrée à partir de travaux expérimentaux utilisant des pressions ambiantes élevées (de 60 à 150ATA) (Doubt et Hogan - 1978, Ornhagen et Hogan - 1977). Chez l'homme, des troubles conductifs ont été observés lors d'expositions en mélange normoxique à 7 ATA et en mélange hyperoxique (Pp O2 = 0.61 ATA) à une pression ambiante de 4ATA (Wilson et coll - 1977). En oxygénothérapie hyperbare, la pression ambiante est voisine de 2 ATA et les modifications électrocardiographiques sont essentiellement induites par l'hyperoxie. Chez le sujet sain, le ralentissement de la fréquence cardiaque peut être important et le rythme sinusal peut faire place à un rythme nodal (Wilson et coll - 1977, Pisarello et coll - 1987). Exceptionnellement, des pauses sinusales pouvant aboutir à une perte de connaissance ont été rapportées lors d'expositions prolongées à de fortes pressions partielles en O2 (Pp O2 de 3ATA durant 3 heures) (Pisarello et coll – 1987, Clark et coll 1993). Au cours de ce type d'exposition, des troubles du rythme à type d'extrasystoles supra-ventriculaires voire ventriculaires ont été observées (Eckenhoff et Knight – 1984, Pisarello et coll – 1987). Des arythmies ont également été rapportées dans les heures qui suivent une exposition hyperbare. Ainsi, un sujet a présenté des troubles du rythme ventriculaire (ESV en doublet, triplet et 1 tachycardie ventriculaire non soutenue) compliqués de syncope durant un exercice, 20 heures après le retour en surface d'une plongée à saturation à l'air (Eckenhoff et Knight – 1984). Pour expliquer ce trouble du rythme, les auteurs impliquent une stimulation forte et simultanée du système para-sympathique, (secondaire à la plongée), et du système sympathique (secondaire à l'exercice) (Manning et de Cotton - 1962).

EFFETS SUR LE VENTRICULE GAUCHE

Lors d'une exposition hyperoxique, de nombreux travaux ont mis en évidence une diminution du débit cardiaque de 10 à 20%, (Daly et Bondurant - 1962, Eggers et coll - 1962, Rousseau et coll - 2005, Waring et coll - 2003). Cette baisse est à relier au ralentissement de la fréquence cardiaque (FC) (Eggers et coll – 1962, Rousseau et coll - 2005) mais également à une baisse du volume d'éjection systolique (VES) (Plewes et Fahri – 1983, Thomson et coll - 2006). Lorsque le ralentissement de la fréquence cardiaque est bloqué pharmacologiquement, la baisse du débit cardiaque ne se fait que par une diminution du VES ce qui évoque un effet inotrope négatif de l'hyperoxie (Andersen et Hillestead - 1970). Cette baisse de la contractilité en ambiance hyperoxique est observée de façon inconstante chez le sujet sain, certains auteurs la confirment (Thomson et coll - 2006) alors que d'autres ne la retrouvent pas (Harten et coll - 2003). Chez l'insuffisant cardiaque, la baisse de la contractilité est régulièrement rapportée ce qui a fait évoquer une susceptibilité particulière de cette population à l'hyperoxie (Haque et coll - 1996, Saadjian et coll - 1999). En outre, la fonction diastolique du ventricule gauche (VG) est également susceptible d'être perturbée. Ainsi, Mak et al (Mak et coll – 2001) observent lors de l'exposition de sujets sains et d'insuffisants cardiaques à une ambiance hyperoxique une élévation des pressions de remplissage qu'ils attribuent à une altération de la relaxation VG.

En hyperoxie hyperbare, la baisse du débit cardiaque de l'ordre de 20 à 40% est plus importante que celle habituellement rapportée en hyperoxie normobare (Bergo et coll - 1989, Neubauer et coll - 2001, Pelaia et coll - 1992). Les observations sur la contractilité myocardique sont contradictoires: Berry et Savitt (Berry et coll – 1998, Savitt et coll – 1994) la trouvent

conservée; Kioschos diminuée (Kioschos et coll – 1969), et Sturh augmentée (Sturh et coll- 1994). En fait, les discordances entre ces différentes études pourraient provenir d'effets antagonistes sur la contractilité de l'élévation de la pression ambiante et de l'hyperoxie. En effet, plusieurs travaux expérimentaux ont observé une élévation de la contractilité myocardique lors d'une exposition hyperbare non hyperoxique (Ask et Tyssebotn – 1988). Cet effet inotrope positif, de la pression *per se*, est rapporté pour des élévations peu importantes de la pression ambiante (+ 10 kpa), avec un gain pouvant atteindre + 30 % à des pression de 2,5 ATA (Risberg et coll - 1995). Cet effet inotrope positif est indépendant de la densité du gaz ventilé (Risberg et coll - 1995). Il n'est pas liée à une excitation béta-adrénergique et n'est pas modifié par les béta-bloquants (Ask et Tyssebotn – 1988). Il s'accompagne d'une augmentation de la VO_2 myocardique et d'une augmentation du flux sanguin coronaire (Hordnes et Tyssebotn – 1985, Risberg et coll -1990).

Les conséquences sur l'inotropisme cardiaque d'une exposition hyperoxique hyperbare seront donc variables en fonction de l'importance de l'hyperoxie et de l'élévation de pression ambiante. En ambiance fortement hyperbare et légèrement hyperoxique (PpO2 = 0,4) il n'est pas observé chez le volontaire sain de modifications des fonctions systolique et diastolique du VG (Lafay et coll - 1997). Par contre, lors de la ventilation d'oxygène pur à une pression ambiante de 2 ATA (PpO2 =2), une altération des performances systoliques du VG est constatée (Molenat et coll - 2004).

Les conditions de charge du ventricule gauche sont modifiées par l'hyperbarie :

- La précharge cardiaque peut être affectée en raison des interactions cœur poumons. En effet, l'augmentation de la pression ambiante s'accompagne d'une élévation de la pression thoracique et de la pression pleurale, responsable d'une gêne au retour veineux au cœur droit (Risberg et coll - 1995). Cette ventilation en charge est responsable d'une diminution des dimensions des cavités cardiaques gauches chez le volontaire sain (Molenat et coll - 2004).
- L'hyperoxie modifie également la post charge du ventricule gauche en raison d'une augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) (Plewes et Fahri - 1983, Savitt et coll - 1994). Elle est de l'ordre de 15% à 1 ATA d'O2 et est secondaire à une vaso-constriction et à une augmentation de la rigidité artérielle (Waring et coll - 2003, Rossi et Boussuges - 2005).

L'augmentation des RVS rapportée en hyperoxie normobare est également présente en hyperbarie (Pelaia et coll - 1992, Sagawa et coll - 1992, Whalen et coll - 1965). L'élévation des RVS est secondaire à l'hyperoxie et n'est pas retrouvée en cas d'exposition hyperbare normoxique (Hordnes et Tyssebotn – 1985). Chez le volontaire sain exposé à une hyperoxie hyperbare, la réponse vasoconstrictrice à l'orthostatisme persiste et s'ajoute à la vasoconstriction hyperoxique (Sagawa et coll - 1992). Le mécanisme de vasoconstriction lors d'une élévation de la pression partielle en oxygène repose sur un couplage électromécanique. Il a en effet pu être montré par des études expérimentales que l'augmentation de la PpO2 induisait une dépolarisation des cellules musculaires lisses artériolaires aboutissant à la vasoconstriction (Welsh et coll - 1998). Les canaux calciques jouent un rôle important dans la transformation des évènements électriques en phénomènes mécaniques, en effet la réponse vasoconstrictrice à l'hyperoxie est bloquée par les antagonistes calciques. L'endothélium vasculaire participe à la vaso-constriction en raison de la production de médiateurs, notamment lors d'expositions prolongées à des PpO2 supérieures ou égales à 1 ATA. Armstead (Armstead - 1999) a montré que la sécrétion d'Endothéline I contribuait à la vasoconstriction hyperoxique des artères cérébro-meningées. Les radicaux libres de l'oxygène pourraient également jouer un rôle par l'intermédiaire d'une inactivation du monoxyde d'azote (NO) endothélial avec altération secondaire de la vasodilatation NO dépendante (Rubanyi et Vanhoutte- 1986). Cet effet vaso-constricteur participe au ralentissement de la fréquence cardiaque observée en hyperoxie par l'intermédiaire de la stimulation du baroréflexe (Rousseau et coll - 2005). Malgré tout, l'hyperoxie exerce des effets indépendants sur la circulation artérielle périphérique et sur le myocarde. Il a en effet pu être montré que la chute du DC secondaire à la dépression myocardique et la vasoconstriction artérielle étaient deux phénomènes n'ayant pas de lien de cause à effet (Andersen et Hillestead 1970).

Les modifications de la pression artérielle systémique (PA) sont inconstantes, certains auteurs retrouvent une augmentation modérée

(Eggers et coll – 1962, Andersen et Hillestead - 1970, Waring et coll - 2003) alors que d'autres n'observent aucune modification (Weglicki et coll – 1966, Thomson et coll - 2006). Il est à noter qu'il existe une latence à la levée de la vasoconstriction hyperoxique après retour à l'air ambiant. Dès 1962, Eggers observe une baisse du débit cardiaque et une élévation de la pression artérielle, 40 minutes après l'arrêt d'une ventilation d'un mélange enrichi en oxygène (Eggers et coll – 1962). Plus récemment, cette latence à la régression des effets de l'hyperoxie a été confirmée par plusieurs travaux qui montrent la persistance d'une diminution du débit cardiaque et d'une élévation des RVS dans l'heure qui suit l'exposition hyperoxique (Waring et coll – 2003, Thomson et coll - 2006).

CIRCULATIONS REGIONALES

Lors d'une exposition hyperoxique, il existe également une modification des débits artériels régionaux en raison d'une intensité de vasoconstriction différente selon les territoires. Les débits dans les circulations artérielles rénales et splanchniques sont ceux qui sont le plus diminués (Hordnes et Tyssebotn – 1985, Torbati et coll - 1979, Hahnloser et coll - 1966).

Outre la circulation artérielle systémique, l'hyperoxie génère une vaso-constriction au niveau de la circulation veineuse, de la circulation artérielle pulmonaire et de la circulation coronaire (Daniell et Bagwell - 1968). Il a pu être observé une baisse du flux sanguin coronaire accompagnée d'une baisse de la consommation en oxygène par le myocarde (Ganz et coll - 1972). La baisse du flux sanguin coronaire qui est évaluée à -10, - 25% en hyperoxie normobare est accrue en ambiance hyperbare. Elle est à rattacher à la baisse du débit cardiaque secondaire au ralentissement de la fréquence cardiaque et à la diminution de la contractilité (Ganz et coll - 1972). La baisse du flux sanguin coronaire paraît adaptée à la diminution de la demande en O2 du myocarde (Weglicki et coll - 1969). L'augmentation de l'oxygène dissous et la baisse de la consommation myocardique permettent en effet, de préserver la qualité du métabolisme aérobie myocardique malgré la vasoconstriction et la baisse du débit coronaire (Savitt et coll - 1994).

RISQUES CARDIOLOGIQUES INDUITS PAR L'OHB ET MESURES PREVENTIVES

Malgré ces répercussions hémodynamiques complexes, si l'on écarte les décompensations hémodynamiques chez les malades de réanimation, les complications cardio-vasculaires induites par l'OHB sont peu fréquemment rapportées. Plusieurs mises au point concernant les effets secondaires de l'OHB n'abordent pas le sujet (Kindwall - 1995, Tibbles and Edelsberg - 1996, Plafki et coll - 2000). Des élévations de la pression artérielle favorisées par l'effet vaso-constricteur de l'hyperoxie peuvent nécessiter une prise en charge thérapeutique spécifique (Poisot et Delort – 1987). Chez le malade traité pour une affection chronique, l'incidence de l'œdème aigu du poumon secondaire à l'oxygénothérapie hyperbare est estimée aux alentours de 1/1000 (Abel et coll - 2000). Weaver et Churchill rapportent 3 observations d'OAP parmi 1028 patients différents soumis à l'OHB : (3 OAP pour un total de 13 658 séances) (Weaver et Churchill – 2001). Ces malades étaient soumis à l'OHB dans le cadre de la prise en charge de lésions chroniques des tissus mous. Deux étaient porteurs d'une insuffisance cardiaque congestive secondaire à une cardiopathie ischémique. Le troisième malade dont l'évolution a été fatale présentait une fonction VG systolique conservée mais une hypertrophie cardiaque secondaire à un rétrécissement aortique serré. Très peu d'accidents rythmiques sévères ont été rapportés lors de l'OHB. Certains auteurs évoquent même une diminution du risque de troubles du rythme au cours des séances d'OHB (Kindwall - 1995). En fait, si l'OHB exerce un effet favorable sur les troubles du rythme secondaire à une hyperactivité ortho-sympathique, il possède un effet pro-arythmogène en raison de l'augmentation du tonus vagal (Eckenhoff et Knight - 1984).

CONSEQUENCES SUR LES CONTRE INDICATIONS CARDIOLOGIQUES ET LES PRECAUTIONS D'EMPLOI DE L'OHB

En raison des répercussions potentielles de l'OHB sur la fonction cardiovasculaire certaines précautions méritent d'être prises. Au même titre que les antécédents respiratoires neurologiques ou ORL, les antécédents cardiaques et les facteurs de risque vasculaires doivent être recueillis lors de la

consultation précédant l'instauration de la thérapeutique hyperbare.
- L'examen clinique éventuellement complété par un bilan para-clinique permettra de dépister les sujets à risque de troubles cardio-vasculaires durant l'OHB.
- Une poussée d'hypertension artérielle pouvant être déclanchée par l'OHB, un contrôle de la pression artérielle mérite d'être instauré chez les sujets hypertendus.
- Le risque d'œdème pulmonaire induit par l'OHB justifie la recherche d'une cardiopathie latente quelle qu'en soit son origine (cardiopathie ischémique, valvulaire, CMH).
- En présence d'une insuffisance cardiaque congestive, Riddick (Riddick - 1999) préconise une contre indication à l'OHB pour les sujets ayant une FEVG < 40%. La prise en charge thérapeutique, dans le cadre de l'urgence, de malades de réanimation démontre la possibilité de soumettre des sujets à l'état hémodynamique précaire à l'OHB. En outre, l'absence d'altération de la fonction systolique ne met pas à l'abri d'une décompensation lors de l'exposition hyperoxique hyperbare en raison de perturbations possibles de la fonction diastolique (Mak et coll - 2001). De ce fait, plutôt que de prononcer une contre indication formelle, l'intérêt de l'OHB doit être mis en balance avec un risque de décompensation chez les insuffisants cardiaques. L'évaluation de la sévérité de la cardiopathie et l'équilibre thérapeutique, permettront de mieux appréhender le risque. Lorsque l'OHB est d'un intérêt thérapeutique certain la mise en place d'une surveillance clinique étroite au cours de la séance est indispensable.

En dehors de l'insuffisance cardiaque compliquant une cardiopathie ischémique, le risque de décompensation d'une coronaropathie lors d'une séance d'OHB paraît faible. L'action de l'oxygénothérapie hyperbare sur la circulation artérielle coronaire pourrait être, par certains aspects, bénéfique. L'OHB permet chez l'animal d'expérimentation de limiter la taille d'un infarctus (Sterling et coll - 1993) ce qui a conduit certains auteurs à la proposer dans le cadre de la prise en charge des accidents coronariens aigus. Plusieurs études humaines préliminaires ont été réalisées et évoquent une meilleure préservation de la fonction VG lorsque l'OHB est instaurée en complément de la fibrinolyse (Devleka et coll - 2004, Shandling et coll - 1997). En outre, une étude originale a évoqué une diminution du risque de re-sténose après une angioplastie coronaire grâce à l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (Sharifi et coll - 2004). Si la place de l'OHB dans la stratégie thérapeutique de l'infarctus du myocarde reste à déterminer, on remarque le peu de complications rapportées au cours des séances chez ces malades. Une attention particulière est nécessaire chez les malades porteurs d'angor à coronaires saines. Les modifications du système nerveux autonome, secondaires à l'OHB qui comprennent une diminution de l'activité du système ortho-sympathique combinée à une hyperactivité du système parasympathique, sont en effet susceptibles de déclencher un spasme coronaire (Tan et coll - 2003).

Les troubles du rythme et de la conduction induits par l'OHB sont secondaires à une augmentation du tonus vagal. De ce fait, la société de médecine hyperbare allemande recommande un monitoring ECG systématique chez les malades dont la fréquence cardiaque de repos est < 60 batt/min et en présence d'un BAV de haut degré (Plafki et coll - 2000). Par ailleurs, une dysfonction des dispositifs d'entraînements électro-systoliques provisoires a été décrite en hyperbarie (Kratz et coll - 1983). Par contre, les Pace Maker récents en résine sont étanches et résistent aux pressions ambiantes utilisées en OHB.

Au total, l'évaluation de l'état cardiologique préalable à l'instauration de l'OHB devrait permettre de déterminer les sujets à risque de décompensation. Lorsque l'intérêt de la thérapeutique justifie son instauration, une surveillance de l'état clinique, de l'électrocardiogramme et des paramètres hémodynamiques généraux est nécessaire. En outre, cette surveillance doit être maintenue dans l'heure qui suit la séance d'OHB en raison de la latence à la régression des effets vasculaires de l'hyperoxie.

RÉFÉRENCES

Abel FL, McNamee JE, Cone DL, et al. Effects of hyperbaric oxygen on ventricular performance, pulmonary blood volume, and systemic and pulmonary vascular resistance. Undersea Hyperb Med 2000, 27: 67-73.

Andersen A, Hillestead L. Hemodynamic response to

oxygen breathing and the effects of pharmacological blockade. Acta Med Scand 1970, 188 : 419-424.

Armstead M. Endothelin-1 contributes to normocapnic hyperoxic pial artery vasoconstriction. Brain Res 1999, 842 : 252-255.

Ask JA, Tyssebotn I. Positive inotropic effect on the rat atrial myocardium compressed to 5, 10 and 30 bar. Acta.Physiol.Scand. 1988, 134 :277-283.

Bergo GW, Risberg J, Tyssebotn I Effect of 5 bar oxygen cardiac output and organ blood flow in conscious rats. Undersea Biomed. Res. 1989, 15: 457-470.

Berry JM, Doursout M-F, Butler BD. Effects of hyperbaric hyperoxia on cardiac and regional hemodynamics in conscious dogs. Aviat Space Environ Med 1998, 69: 761-765.

Clark J, Lambertsen C, Pisarello J, Jackson R, Gelfand R. Cardiopulmonary effects of continuous O2 exposure at 3,0 ATA for 3,5 hours in man. Undersea and Hyperbaric Med. 1993, 20 (Suppl): 29
.

Daly WJ, Bondurant S. Effects of oxygen breathing on the heart rate, blood prrressure, and cardiac index of normal men-resting, with reactive hyperemia, and after atropine. J Clin Invest 1962, 41 : 126-132.

Daniell HB, Bagwell EE. Effects of high oxygen on coronary blood flow and heart force.Am. J Physiol.1968, 14: 1454-1459.

Dekleva M, Neskovic A, Vlahovic A, Putnikovic B, Beleslin B, Ostojic M. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients with acute myocardial infarction. Am Heart J 2004, 148: e14

Doubt TJ, Hogan PM. Effects of hydrostatic pressure on conduction and excitability in rabbit atria. J Appl Physiol. 1978, 45: 24-32

Eckenhoff RG, Knight DR. Cardiac arrythmias and heart rate changes in prolonged hyperbaric air exposures. Undersea Biomed Res. 1984, 11: 355-367

Eggers G.W.N, Paley H.W, Leonard J.J, Warren J.V. Hemodynamic response to oxygen breathing in man. J.Appl.Physiol.1962, 17: 75-79

Ganz WR, Donoso R, Marcus H, Swan HJC. Coronary hemodynamics and myocardial oxygen metabolism during oxygen brathing in patients with and without coronary artery disease. Circulation 1972, 45: 763-768

Hahnloser P.B., Domanig E., Lanphier E., Schenk W.G. Hyperbaric oxygenation: Alterations in cardiac output and regional blood flow. J Thorac Cardiovasc Surg 1966, 52: 223-231.

Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, Leuenberger UA, Silber DH, Sinoway LI. Hemodynamic effects of supplemental Oxygen administration in congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1996, 27: 353-357

Harten JM, Anderson KJ, Angerson WJ, Booth MG, Kinsella J. The effect of normobaric hyperoxia on cardiac index in healthy awake volunteers. Anaesthesia 2003, 58 : 885-888

Hordnes C, Tyssebbotn I. Effect of high ambient pressure and oxygen tension on organ blood flow in conscious trained rats. Undersea Biomed.Res1985, 12: 115-128

Kenmure ACF, Murdoch WR, Hutton I, Cameron AJV. Hemodynamic effects of oxygen at 1 and 2 ATA pressure in healthy subjects. J Appl Physiol 1972, 32: 223-226

Kindwall EP. Contraindications and side effects to hyperbaric oxygen treatment. In Kindwall ed. Hyperbaric Medicine practice, Best Publishing Company, Flagstaff Arizona, USA 1995, p 45-56

Kioschos JM., Behar V.S, Saltzman HA. Effect of hyperbaric oxygenation on left ventricular function. Am. J. Physiol 1969, 216: 161-166.

Kratz JM, Blackburn JG, Leman RB, Crawford FA. Cardiac pacing under hyperbaric conditions. Annals Thoracic Surg 1983, 36: 66-68

Lafay V, Boussuges A, Ambrosi P, Barthelemy P, Frances Y, Gardette B, Jammes Y. Doppler-Echocardiography study of cardiac function during a 36 atm (3,650 kPa) human dive. Undersea and Hyperbaric Med. 1997, 24: 67-71

Lodato R.F. Decreased O2 consumption and cardiac output during normobaric hyperoxia in conscious dogs J.Appl.Physiol.1989, 67: 1551-1559

Lund V.E, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Helenius H, Sariola-Heinonen K, Jalonen J. Heart rate variability in healthy volunteers during normobaric and hyperbaric hyperoxia. Acta Physiol Scand 1999, 167: 29-35.

Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE. Effects of Hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. Chest 2001 , 120 : 467- 473.

Manning JW, De Cotton M. Mechanism of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation. Am J

Physiol. 1962, 203:1120-1124.

Molenat F, Boussuges A, Grandfond A, Rostain JC, Sainty JM, Robinet C, Galland F, Meliet JL. Modifications of cardiovascular function secondary to hyperbaric hyperoxia in healthy volunteers: An Echocardiographic and Doppler study. Clin Science 2004,106: 389-95.

Neubauer B, Tetzlaff K, Staschen CM, Bettinghausen E. Cardiac output changes during hyperbaric hyperoxia. Int Arch Occup Environ Health 2001, 74: 119-122.

Ornhagen HC, Hogan PM. Hydrostatic pressure and mammalian cardiac-pacemaker function. Undersea Biomed Res. 1977, 4: 347-358.

Pelaia P, Rocco M, Conti G, De Blasi RA, Buffi M, Antonelli M, Bortone C. Haemodynamic changes during hyperbaric oxygen therapy. J Hyperbaric Med 1992, 7: 229-37.

Pisarello JB, Clark JM, Lambertsen CJ, Gelfand R. Human circulatory responses to prolonged hyperbaric hyperoxia in predictive studies V. In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ Jr, (eds). Underwater and hyperbaric physiology IIX. Proceedings of the ninth symposium on underwater and hyperbaric physiology, Bethesda MD Underwater and Hyperbaric Medical Society, 1987, p 763-772.

Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. Aviat Space Environ Med. 2000, 71: 119-124.

Plewes JL, Farhi LE. Peripheral circulatory response to acute hyperoxia. Undersea Biomed. Res 1983, 10: 123-129.

Poisot D, Delort G. Accidents survenus au cours de tratements hyperbares dans le service du centre hospitalier de Bordeaux. Bull MedSubHyp 1987 , 6: 84-91.

Riddick MF. Sternal wound infections, dehiscence and sternal osteomyelitis: the role of hyperbaric oxygen therapy. In: Kindwall EP, Whelan HT, eds. Hyperbaric medicine practice, 2nd ed. Flagstaff, AZ, Best Publishing, 1999, p617-640.

Risberg J, Bergo GW, Hordnes C, Tyssebotn I. Distribution of cardiac output in awake rats during exposure to 5 bar. Undersea Biomed Res. 1990, 17: 503-514.

Risberg J, Skei S, Tyssebotn I. Efects of gas density and ambient presure on myocardial contractility in the rat. Aviat. Space Environ Med 1995 , 66 : 1159-1168.

Roeck-Wiedmann I, Bennet M, Kranke P. Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds. Br J Surg 2005, 92: 24-32.

Rossi P, Boussuges A. Hyperoxia-induced arterial compliance decrease in healthy man. Clin Physiol Funct Imaging 2005, 125: 10-15.

Rousseau A, Bak Z, Janerot-Sjoberg B, Sjoberg F. Acute hyperoxaemia-induced effects on regional blood flow, oxygen consumption and central circulation in man. Acta Physiol Scand 2005 , 183 : 231-240

Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. Am J Physiol 1986, 250: H822-YH827

Saadjian A, Paganelli F, Levy S. Hemodynamic response to oxygen administration in chronic heart failure: Role of chemoreflexes. J Cardiovasc Pharmacol 1999, 33: 144-150.

Sagawa S, Miki K, Tajima F, Shiraki K. Cardiovascular responses to upright til in man during acute exposure to 3 atm abs air. Undersea Biomed Res 1992, 19 : 97-106.

Savitt M.A, Rankin J.S, Elberry J.R, Owen C.H, Camporesi E.M. Influence of hyperbaric oxygen on left ventricular contractility, total coronary blood flow, and myocardial oxygen consumption in the conscious dog. Undersea Hyperbaric Med 1994 , 21: 169-183.

Seals DR, Johnson DG, Fregosi RF. Hyperoxia lowers sympathetic activity at rest but not during exercise in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 1991, 260: R873-R878.

Shandling A, Ellestad MH, Hart G, Crump R, Marlow D, Van Natta B, Messenger J, Strauss M, Stavitsky Y. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction : The "HOT MI" Pilot Study Am Heart J 1997, 134: 544-550.

Sharifi M, Fares W, Abdel-Karim I, Koch JM, Sopko J, Adler D. Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. Am J Cardiol. 2004 , 93 : 1533-1535.

Shida KK, Lin YC. Contribution of environmental factors in the development of hyperbaric bradycardia. J Appl Physiol 1981, 50 : 731-735

Sterling DL, Thornton JD, Swafford A, Gottlieb SF, Bishop SP, Stanley AWH, Downey JM. Hyperbaric oxygen limits infarct size in ischemic rabbit myocardium in vivo. Circulation 1993,88 [par1]: 1931-1936.

Sturh I.E.B, Bergo G.W, Tyssebotn I. Systemic hemodynamics during hyperbaric oxygen exposure in rats. Aviat.Space Environ. Med.1994, 65 : 531-538.

Tan BH, Shimizu H, Hiromoto K, Furukawa Y, Ohyanagi M, Iwasaki T. Wavelet transform analysis of heart rate variability to assess the autonomic changes associated with spontaneous coronary spasm of variant angina. J of Electrocardiol 2003, 36: 117-124.

Thomson AJ, Drummond GB, Waring WS, Webb DJ, Maxwell SR. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. J Appl Physiol 2006, 101:809-816.

Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. N Engl J Med 1996, 334: 1642-1648

Torbati D., Parolla D., Lavy S. Organ blood flow,cardiac output, arterial blood pressure, and vascular resistance in rats exposed to various oxygen pressures. Aviat. Space Environ. Med. 1979, 50 : 256-263.

Waring SW, Thomson AJ, Adwani SH, Rosseel AJ, Potter JF, Webb DJ, Maxwell SR. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. J Cardiovasc Pharmacol 2003, 42: 245-250.

Weaver LK, Churchill S. Pulmonary edema associated with hyperbaric oxygen therapy. Chest 2001 , 120: 1407-1409.

Weglicki WB, Rubenstein CJ, Entman ML, Thompson HK, Mc Intosh HD. Effects of hyperbaric oxygenation on myocardial blood flow and myocardial metabolism in the dog. Am J Physiol 1969, 216: 1219-1225.

Welsh DG, Jackson WF, Segal SS. Oxygen induced electromachanical coupling in arteriolar smooth muscle cells: a role for L-type Ca^{2+} channels. Am J Physiol (Heart Circ Physiol) 1998, 274: H2018-H2024

Whalen R.E, Saltzman H.A, Halloway D.H, McIntosh H.D, Sieker H.O, Brown I.W. Cardiovascular and blood gas responses to hyperbaric oxygenation Am J Cardiol.1965, 15: 638-646.

Wilson JM, Kligfield PD, Adams GM, Harvey C, Schaefer KE. Human ECG changes during prolonged hyperbaric exposures breathing N_2-O_2 mixtures J Appl Physiol 1977, 42: 614-623.

RESUME

Contraintes cardiaques de l'oxygénothérapie hyperbare. A Boussuges. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl) : 89 – 96. L'oxygénothérapie hyperbare entraîne des modifications nettes de la fonction cardiaque. Il est couramment observé un ralentissement de la fréquence cardiaque secondaire à une augmentation du tonus parasympathique. La fonction contractile et la relaxation du ventricule gauche peuvent également être altérées. Ces modifications sont à l'origine d'une baisse du débit cardiaque. De plus, il existe une élévation des résistances vasculaires systémiques secondaire à l'effet vasoconstricteur de l'hyperoxie. Cette vasoconstriction concerne également le réseau coronaire. Une baisse du flux sanguin coronaire a été constatée, elle paraît adaptée à une diminution de la demande en oxygène du myocarde. Chez le sujet sain, ces modifications sont bien tolérées. Des troubles rythmiques secondaires à l'élévation du tonus vagal ont été rapportés lors d'expositions prolongées à de fortes pressions partielles en oxygène. Chez le sujet porteur d'une cardiopathie, bien que les accidents soient rares, une décompensation est possible au cours ou dans les minutes qui suivent une séance. Des œdèmes pulmonaires sévères ont été observés chez des sujets porteurs d'insuffisance cardiaque systolique ou diastolique. Il apparaît donc important de dépister les sujets à risque avant l'instauration de l'oxygénothérapie hyperbare. En fonction de l'indication de l'OHB, une contre indication temporaire ou définitive peut être prononcée. Dans la majorité des cas, la mise en place d'une surveillance adaptée permet de réduire les risques de complications.

Mots clés : hyperoxie, fonction cardiaque, pré charge, post charge, vasomotricité

Téléphone : 04. 91. 69. 89. 06. - Fax : 04. 91. 65. 38. 51.
email : alainboussuges@libertysurf.fr

CAVITES URINAIRES ET PLONGEE

P. DECAVEL, V. BONNIAUD, B. PARRATTE. Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Jean Minjoz, 25046 BESANCON Cedex (France).

ABSTRACT

Urinary cavities and diving. P Decavel, V Bonniaud, B Parratte. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl.): 97 - 102. Gas cavities are the most studied and the most frequently affected cavities in diving medicine. Urinary cavities can present physiological and pathological changes during scuba-diving.

During the dive, the urinary tract is subjected to only a little impact from outside pressure. Spinal neuronal changes can occur as well as an increase in the glomerular filtration rate with no pathological effect. Repeated dives do not seem to have any impact on the urinary tract.

While urinary disorders are common in cases of spinal decompression sickness, few authors were interested in the type of urinary disorder and whether it persists after the acute phase, despite the potential risk to kidneys from hyperactive bladders which are often found in spinal lesions of other etiologies.

With so few specific studies dedicated to diving urinary disorders, the question remains as to whether this is a little studied diagnosis or one that is genuinely rare and of little relevance.

INTRODUCTION

Le corps humain comporte de nombreuses cavités. Les cavités « gazeuses » sont au premier plan de la préoccupation des plongeurs par la compressibilité des gaz et les échanges gazeux impliqués dans les barotraumatismes et les accidents dysbariques. Les cavités sanguines sont également modifiées par le fait de l'immersion. Les cavités urinaires sont beaucoup moins fréquemment étudiées en plongée sous-marine. Les modifications physiologiques n'apparaissent pas majeures et les conséquences pathologiques font rarement l'objet d'une attention particulière, les répercussions peuvent cependant être invalidantes.

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Rappels d'anatomie du petit bassin

Le bas appareil urinaire est compris dans le petit bassin fermé en bas par le périnée et communicant avec le grand bassin en haut par le détroit supérieur. Le petit bassin forme une entité ostéo-musculaire sans cavité gazeuse et donc peu influencée par les pressions extérieures durant la plongée.

Le petit bassin de l'homme est différent de celui de la femme principalement par le tractus génital. Il existe chez la femme un « hiatus » périnéal supplémentaire formé par le vagin avec une susceptibilité plus importante aux pressions transmises au petit bassin.

Rappels de physiologie urinaire

Les urines, stockées dans la vessie, véhiculent des substances toxiques pour l'organisme, elles sont le reflet du fonctionnement rénal. Cette toxicité implique une nécessité d'évacuation vésicale régulière.

L'appareil vésico-sphinctérien assure l'alternance des phases de remplissage (continence) et de vidange (miction), par des phénomènes d'activation et de désactivation de fibres musculaires lisses ou striées, présentes dans les différentes structures anatomiques. Les périodes de remplissage vésical durent 23h55 dans une journée et les périodes de vidange vésicale durent 5 minutes. Le remplissage s'effectue passivement, le détrusor se laissant distendre avec une certaine compliance pendant que le complexe sphinctérien (sphincter lisse et sphincter strié) présente une activité spontanée permettant la continence.
Si la miction est sous le contrôle de la volonté, elle est préparée de façon automatique lors de la continence par une veille sensitive progressive qui ne s'impose que lorsque la capacité vésicale atteint sa réplétion ou lorsque des conditions sociales la nécessitent. . Durant la miction,le mécanisme s'inverse,le détrusor se contracte alors que l'appareil sphinctérien se relâche simultanément.

L'équilibre vésico-sphinctérien nécessite trois conditions : la vessie doit contenir les urines

fermement, les expulser facilement et protéger le haut appareil urinaire. Les phases de remplissage et de vidange vésicales nécessitent une intégrité des propriétés fibro-élastiques de la vessie (remplissage passif) et du contrôle neurologique (information de niveau de remplissage à travers le besoin d'uriner et coordination vésico-sphinctérienne).

La miction est un arc réflexe permettant l'évacuation complète et périodique des urines en dehors de la vessie. Cette action réflexe, intégrée au niveau de la moelle spinale sacrale et dorso-lombale, est soumise à un double contrôle neurologique permanent (automatique et volontaire) nécessitant une double innervation : végétative et somatique.

L'innervation motrice de la musculature lisse du détrusor et de la base vésicale est essentiellement para-sympathique (centres spinaux sacraux S2, S3 et S4) alors que celle du col vésical, du trigone et de l'urètre proximal est sympathique (centres dorso-lombauxT10-L2). Le sphincter strié urétral et les autres muscles du plancher périnéal reçoivent une innervation somatique issue des centres spinaux sacraux (S3, S4 et S5). Ces trois systèmes présentent de nombreuses connections expliquant la complexité de l'innervation vesico-sphinctérienne.

Les voies sensitives sont moins connues : de nombreux récepteurs tapissent l'appareil vésico-sphinctérien. Ils sont sensibles à différentes stimulations : tact, étirement, douleur, température. La sensation de besoin est particulière, la sensation intense emprunte la voie de la sensibilité épicritique alors que la sensation plus discrète emprunte la voie de la sensibilité protopatique. Le péritoine recouvrant la vessie possède des récepteurs sensibles à la distention permettant une sensibilité intégrée comme une sensation de besoin.

Les régions encéphaliques impliquées dans la régulation du contrôle mictionnel sont très nombreuses et de représentation bilatérale, elles fonctionnent en synergie avec les centres spinaux.

Entre les mictions, il existe une continence passive grâce aux propriétés physiques du système vésico-sphinctérien mais également une activité tonique permanente du sphincter strié urétral associée à une occlusion du col vésical et un relâchement du détrusor sous l'action du système nerveux. Uns continence active est possible, elle intervient dès la première sensation de besoin avec information centrale (cortex somesthésique) entraînant un renforcement de l'inhibition mictionnelle.

La phase mictionnelle est déclanchée par une décharge parasympatique par levée d'inhibition encéphalique. Avec contraction du détrusor, ouverture du col vésical et relâchement synergique du sphincter strié urétral. Cette synergie vésico-sphinctérienne est fondamentale pour un bon fonctionnement de l'appareil vésico-sphinctérien sans augmentation dangereuse de la pression intra-vésicale. Elle peut-être perturbée (dyssynergie vésico-sphinctérienne) dans les lésions centrales.

La miction peut être interrompue à tout moment, elle peut également être obtenue de façon volontaire, même en l'absence de sensation de besoin.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES URINAIRES

Pendant la plongée

Effets de la pression

L'appareil urinaire est une cavité liquidienne incompressible comprise dans une enceinte périnéale peu dépressible (légers mouvements de la symphyse pubienne). D'autre part, il y a, lors de l'immersion, une répartition homogène de la pression ambiante sur l'ensemble de l'appareil urinaire. Il n'y a donc pas d'effet mécanique de la pression sur l'appareil urinaire.

Il existe des modifications électrophysiologiques en faveur d'une perturbation des activités de la moelle spinale lors de l'augmentation de pression en mélange hélium-oxygène (Fagni et coll. 1980, Kending 1985), il n'y a cependant pas de troubles urinaires décrit dans le syndrome nerveux des hautes pressions (Fructus et Rostain 1978).

Effet de l'immersion

L'immersion augmente le débit de filtration glomérulaire et, en moyenne, multiplie par quatre le débit urinaire. Celui-ci reste –élevé lorsque

l'immersion se prolonge (Epstein 1984, Johansen et coll. 1992, Mourot 2004). Le froid augmente un peu la diurèse d'immersion (Stocks et coll. 2004, Melin 2005 et 2007). Cet effet diurétique cumulé de l'immersion et du froid peut induire une augmentation rapide du volume vésical sans conséquence notable, si ce n'est une sensation d'inconfort durant la plongée et la nécessité de compenser les pertes hydriques après la sortie de l'eau (Jeanningros 1998, Melin 2005).

Au long cours

Incidence des plongées répétées

La littérature n'apporte aucun élément permettant de suspecter une modification de l'appareil urinaire (haut ou bas) induite par la multiplication des plongées. Il n'est rapporté aucun trouble urinaire pouvant être imputé aux plongées répétées.

Les données sur les effets neurologiques au long cours de la pratique de la plongée sous-marine sont contradictoires pour l'imagerie : un premier travail avait permis de suspecter des lésions en hypersignal T2 de la substance blanche corticale et des lésions dégénératives des disques intervertébraux cervicaux (Reul et coll. 1995) pouvant donner lieu a des troubles urinaires par dysfonctionnement spinal ou cérébral, mais ces données n'ont pas été confirmées par la suite (Cordes et coll. 2000, Bartsch et coll. 2001). Il n'y a d'ailleurs pas eu de manifestation clinique neurologique rapportée en dehors de la maladie de décompression sur une étude américaine (Hoiberg et Blood 1985).

Incidence des caractéristiques des plongeurs

Les caractéristiques de la population des plongeurs justifient la présence de troubles urinaires indépendamment de l'activité de plongée. L'incontinence urinaire concerne 10% à 30% de la population féminine et cette prévalence augmente avec l'âge (ANDEM 1995). La population féminine représente 30% des 340 000 plongeurs en France (FFESSM). Aucun élément ne permet cependant de suspecter une plus grande prévalence de l'incontinence urinaire chez les plongeuses. Aucune étude spécifique ou indirecte n'a été trouvée. Dans la population masculine, les troubles urinaires les plus fréquemment retrouvés sont la dysurie secondaire à une hypertrophie bénigne de la prostate dont la prévalence est estimée à 776/100 000 hommes de plus de 50 ans (Janin et coll. 1995). Sur la population de plongeurs licenciés à la FFESSM, 25% ont un âge compris entre 41 et 60 ans. L'existence d'une dysurie pré-existante peut-être importante dans le diagnostic différentiel avec un accident dysbarique spinal.

TROUBLES URINAIRES ET MALADIE DE DECOMPRESSION

Épidémiologie

Militaires

La prévalence des accidents de décompression chez les plongeurs militaires est de 1 pour 3000 plongées avec 89% d'accidents de décompression neurologiques. Ces atteintes neurologiques comportent 66% de signes spinaux et 23% de signes cérébraux. Malgré le nombre important d'accidents de type spinal, peu de signes sphinctériens sont rapportés.

Plongée de loisir

La prévalence est plus faible : 1 (une) pour 8500 plongées. La répartition des localisations spinale et cérébrale est proche de celle des plongeurs militaires : respectivement 52% et 18%. Dans cette approche épidémiologique globale, les troubles urinaires sont rapportés dans 1,1% des cas. À la phase aiguë, ces troubles sont plutôt d'apparition retardée : 3h30 de médiane et 21h00 de maximum.

À la lecture de ces études, les troubles urinaires pourraient apparaître comme un signe peu fréquent de l'atteinte spinale dysbarique, ce qui est en opposition avec la fréquence des signes urinaires dans les myélites d'autre origine (Altrocci 1963, Berman et coll. 1981, Paine et Byers 1953).

Le plus étonnant est l'opposition entre la faible incidence des signes urinaires et l'enseignement dispensé dans les écoles de plongée : les difficultés urinaires sont présentées comme un signe important de révélation d'accident de décompression (Foster 1993).

Il est possible que l'apparition retardée des signes urinaires les situe au deuxième plan dans la

révélation des signes de maladie neurologique de décompression.

Accidents de décompression spinaux

Incidence des troubles urinaires

Plusieurs articles traitent des accidents spinaux de décompression. L'incidence des troubles urinaires est cependant difficile à préciser car peu abordée dans ces séries. Les troubles urinaires concerneraient 16% à 54% des patients avec un accident de décompression spinal (Aharon perez et coll. 1993, Dounis et Mitropoulos 1985).

Caractéristiques et évolution des troubles urinaires

Les troubles urinaires semblent d'autant plus fréquents et prolongés que la plongée causale de l'accident de décompression a été profonde et que les signes cliniques sont apparus précocement (Dounis et Mitropoulos 1985). Pour les caractéristiques propres des troubles urinaires, 1 seule série rapporte la persistance de troubles urinaires 5 mois après l'accident initial (Dounis et Mitropoulos 1985) et seul un cas clinique publié s'est intéressé au type de troubles urinaires (Decavel et coll. 2007).

Pourtant, les lésions spinales entraînent souvent un dysfonctionnement neuro-urologique potentiellement dangereux pour le haut appareil urinaire avec un risque d'évolution vers une insuffisance rénale : par analogie aux myélites d'autre étiologie, le trouble urinaire attendu serait la dyssynergie vésico-sphinctérienne, trouble majeur de la vidange vésicale. Elle est associée à de que nombreuses pathologies neurologiques. La dyssynergie vésicosphinctérienne est définie comme une contraction involontaire (continue ou intermittente) du sphincter strié de l'urètre pendant la contraction du muscle détrusor (Andersen et Bradley 1976). Sa présence témoigne le plus souvent de lésions du système nerveux central, de localisation sub-pontique et supra-sacrée. Elle peut ainsi se rencontrer dans la plupart des atteintes médullaires ou du tronc cérébral. Elle crée un obstacle fonctionnel à l'évacuation de l'urine, entraînant cliniquement dysurie, voir de rétention partielle ou totale.. De plus, cet obstacle peut être induire un travail vésical excessif avec des pressions endovésicales élévées. En conséquence elle représente un risque pour le bas et le haut appareil urinaire avec le développement éventuel de complications telles que:lithiases vésicales liées à la stase urinaire, , déformations (trabéculations et diverticules) de la paroi vésicale, favorisant le développement de gîtes microbiens majorant l'hyperactivité (Cardenas et Hooton 1995) dilation des cavités pyélocalicielles (Coolsaet et coll.1982) et de reflux vésico-urétéral. Ces conséquences représentent des causes de morbidité et de mortalité bien connues chez les blessés médullaires (Gerridzen et coll. 1992) et chez les patients porteurs d'une sclérose en plaques (Amarenco et coll. 1996). L'existence d'une vessie neurologique centrale, secondaire à une atteinte spinale impose donc une prise en charge et un suivi spécialisés avec des explorations neuro-urodynamiques afin de prévenir ces complication vésico-rénales.

Accidents de décompression cérébraux

Il n'y a pas de spécificité de l'atteinte cérébrale par maladie de décompression par rapport aux autres étiologies de lésion cérébrale.

Le problème principal est la prise en charge rapide du drainage des urines pour éviter les complications d'une rétention aiguë.

À distance de l'épisode, le type de troubles urinaires, s'ils doivent persister, dépend de la localisation de la lésion cérébrale. Il peut exister assez rarement une rétention urinaire par hypoactivité du détrusor et/ou dyssynergie vésico-sphinctérienne, le plus souvent une incontinence par urgenturie secondaire à une hyperactivité du détrusor, et dans des cas restant exceptionnels, un trouble du comportement d'urination.

CONCLUSION

L'intégration de la régulation urinaire au niveau spinal et la fréquence de la localisation spinale des maladies de décompression neurologiques donne aux troubles urinaires une importance théorique peu retrouvée dans la littérature.

Il est difficile de savoir si le problème est réellement peu fréquent ou peu important ou s'il reste spécifiquement sous-étudié. Les troubles urinaires ont en effet été bien décrits dans les myélites d'autre origine que dysbarique. Il n'est cependant pas possible de savoir s'il existe une évolution particulière dans ce contexte, surtout depuis la prise en charge bien codifiée des maladies de décompression par oxygénothérapie hyperbare.

Les signes pouvant être discrets et persistant dans le temps, il convient de la connaître et de les repérer pour éviter les complications secondaires. Un interrogatoire bien conduit dans les suites, même favorables, d'une myélite dysbarique doit être pratiqué, avec réalisation d'un calendrier mictionnel proposition d'un bilan urodynamique si des signes urinaires persistent.

REFERENCES

Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Évaluation et état des connaissances concernant l'incontinence urinaire de l'adulte. Paris: ANDEM; 1995.

Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon C R, Kol S , Gal N, Mohamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. Arch Neurol, 1993. 50(7) : 753-6.

Altrocchi P.H. Acute transverse myelopathy *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 1963, 88 : 186-188

Amarenco G, Bosc S, Boiteau F. Complications urologiques de la sclérose en plaques. 180 cas. Presse Med 1996, 25 : 1007-10.

Andersen JT, Bradley WC. The syndrome of detrusor sphincter dyssynergia. J Urol 1976, 116 : 493-95.

Bartsch T, Cordes P, Keil R, et al. Cervico-thoracic disc protrusions in controlled compressed-air diving : clinical and MRI findings. J Neurol 2001, 248 (6) : 514-6.

Berman M., Feldman S., Alter M., Zilber N., Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations *Neurology* 1981, 31 : 966-971

Cardenas DD, Hooton TM. Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1995, 76 : 272-80.

Coolsaet BLRA, nan Venrooij GEPM, Block C. Detrusor pressure versus wall stress in relation to ureterovesical resistance. Neurourol Urodyn 1982, 1 : 105.

Cordes P, Keil R, Bartsch T, et al. Neurologic outcome of controlled compressed-air diving. Neurology 2000, 55 (11) : 1743-5.

Decavel P, Bonniaud V, Joassin R, Perrenou D. Neurogenic bladder dysfunction a main disability of decompression sickness : a case report. Ann Readapt Med Phys. 2007 50 (3) : 174-8

Dounis A, Mitropoulos D. Urinary problems in decompression sickness. Paraplegia 1985, 23 : 20-25.

Epstein M. Water immersion and the kidney : implications for volume regulation. Undersea Biomed Res 1984, 11 :113-21

Fagni L, Hugon M, Rostain JC. Facilitation des potentiels évoqués somesthésiques (PES) en plongée profonde à saturation. J Physiol (Paris) 1980, 76 : 17A.

Foster P. La plongée sous-marine à l'air. Presse universitaire de Grenoble. 1993

Fructus X, Rostain JC. HPNS : a clinical study of 30 cases. In Shilling CW, Beckett MW, editors. Underwater Physiology VI. Bethesda, MD., FASEB, 1978 : 3-8.

Gerridzen RG, Thijssen AM, Dehoux E. Risk factors for upper tract deterioration in chronic spinal cord injury patients. J Urol 1992, 145 : 535-*37.*

Hoiberg A, Blood C. Age-specific morbidity and mortality rates among U.S. Navy enlisted divers and controls. Undersea Biomed Res 1985, 12 (2) : 191-203.

Janin P, Haillot O, Boutin JM, Lesourd B, Hubert B, Lanson Y. Fréquence de la chirurgie de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Prog. Urol. 1995, 5 (4) : 515-21.

Jeanningros O, Lagre FX, N Pontus, JJ Grenaux, JP Wolf, J Regnard. Hæmodynamic consequences of dive-induced weight loss and diuresis are greater after the second than after the first dive [abstract]. EUBS Newsletter 1999;7:22.

Johansen LB, Foldager N, Stadeager C, Christiansen NS, Bie P, Warberg J, Kamegai M, Norsk P. Plasma volume , fluids shifts, and renal response in humans during 12 h of head-out water immersion. J Appl Physiol 1992, 73 : 539-44

Kending JJ. From simple to complex : pressure and inerte gas modulation of nerve cell membrane properties. In : Pequeux AJR, Gilles R. editors. High pressure effects on selected biological systems. Berlin, Heidelberg : Springer-Verlag ; 1985 : 107-22.

Melin B, Jimenez C, Clerc N, Mathieu J, Aguilon P, Alonso A, Denis J, Leroux V, Vachez-Collomb L. Immersion de longue durée. Etude des conséquences sur l'homéostasie hydrominérale et énergétique. -Toulon: IMNSSA; 2005. Contrat d'objectif : 01 CO 012 – PEA N° 98 08 09. Financé par DGA/STTC-SH.

Melin B, Jimenez C, Vincent C, Gometz-Mérino D, Chennaoui M, Clerc N, Aguilon P, Alonso A, Denis J, Vachez-Collomb L. Immersion de longue durée à la neutralité thermique. Comparaison avec les données obtenues à 10°C et 18 °C sur l'homéostatsie

hydrominéraale et énergétique. -Toulon: IMNSSA; 2008. Contrat d'objectif : 06 CO 025- PEA n° 01 08 09 « Sécurité des plongeurs ». Financé par DGA/STTC-SH. -à paraître.

Mourot L, Wolf JP, Galland F, Robinet C, Courtière A, Bouhaddi M, Meliet JL, Regnard J. Short-term vasomotor adjustments to post immersion dehydration are hindered by natriuretic peptides.–Undersea Hyperb Med 2004, 31: 203-210.

Paine R., Byers R. Transverse myelopathy in childhood *JAMA* 1953, 85 : 151-163

Reul J, Weis J, Jung A, Willmes K, Thron A. Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. Lancet 1995, 345 (8692) : 1403-5.

Stocks JM, Patterson MJ, Hyde DE, Jenkins AB, Mittleman KD, Taylor NAS. Effects of immersion water temperature on whole-body fluid distribution in humans. Acta Physiol Scand 2004, 180 : 1-8.

RESUME

Cavités urinaires et plongée. P Decavel, V Bonniaud, B Parratte. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl.): 97 - 102. Les cavités gazeuses sont les plus concernées par la physiopathologie et les plus étudiées en médecine de plongée. Les cavités urinaires peuvent aussi être affectées par des modifications physiologiques ou pathologiques en plongée sous-marine.
Durant la plongée, l'appareil urinaire ne subit que peu d'influence de la pression extérieure. Il existe des modifications neuronales spinales et une augmentation de la filtration glomérulaire sans retentissement pathologique. Les plongées répétées ne semblent pas avoir d'influence sur le fonctionnement de l'appareil urinaire.
Si les troubles urinaires sont fréquents en cas de maladie de décompression spinale, peu d'auteurs se sont intéressés au type de trouble urinaire et à leur persistance à distance de l'épisode aigu malgré le risque rénal potentiel des vessies hyperactives souvent retrouvées dans les lésions spinales d'autre étiologie.
Devant le peu d'études spécifiques sur les troubles urinaires en plongée, la question reste posée d'un diagnostic peu recherché ou authentiquement rare et peu invalidant.

Auteur correspondant :
Pierre DECAVEL (PH)
Service de Médecine physique et de réadaptation
Hôpital Jean Minjoz
25046 BESANCON Cedex
pdecavel@libertysurf.fr

INCIDENTS ET ACCIDENTS DIGESTIFS AU COURS DE LA PLONGEE

J. WATELET. Service d'Hépato-Gastroentérologie, Hôpital de Brabois, CHU de Nancy, F-54511 Vandoeuvre Cedex (Franc**e)**

ABSTRACT

Gastrointestinal injuries during diving. J Watelet. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl): 103 - 107. Recreational scuba divers suffer a variety of diving-specific acute injuries, including various form of decompression sickness (otolaryngologic and neurological) and pulmonary barotraumas. Gastrointestinal barotraumas are rare. During subaquatic activity, gas contained in the gastrointestinal tract expands, according to the Boyle-Mariott law, when the external pressure decreases, for instance during rapid uncontrolled ascent with copious air swallowing. This rare event is caused by equipment failure and/or panic reaction. Diagnosis should be suspected in individuals who present abdominal pain and distension after scuba diving. Abdominal *x* rays revealed a large amount of free intraperitoneal gas. But pneumoperitoneum raises a real diagnostic problem: it can occur spontaneously or has also been reported after pulmonary barotraumas (alveolar rupture). However, the gastric rupture must be considered first because the surgical repair represents the treatment of choice for an active full –thickness tear. Sometimes, in the absence of risk of peritonism the patient could be managed conservatively.

La plongée sous-marine bénéficie d'une popularité sans cesse grandissante dont les accidents de décompression ORL et neurologiques sont bien connus. Les accidents survenant au niveau du tractus digestif sont cependant des événements extrêmement rares. L'étude la plus ancienne estime la prévalence des manifestations digestives à 13.4% auprès de 2053 plongeurs interrogés (Lundgren et Ornhagen 1975). Ces manifestations semblent néanmoins plus rares actuellement (Taylor et coll. 2003).

PHYSIOPATHOLOGIE

Les accidents digestifs ne surviennent qu'en plongée autonome. Ils sont d'origine barotraumatique, régis par la loi de Boyle-Mariotte : à température constante, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit. La différence de pression à la remontée entraîne une augmentation de volume des gaz contenus dans les viscères digestifs (estomac, intestin grêle et colon) dont les parois souples ont une élasticité limitée. Ce mécanisme survient d'autant plus facilement que la décompression est rapide (remontée accélérée) ou que la quantité d'air contenu dans les organes digestifs est importante au moment de la remontée.

TRACTUS DIGESTIF BAS

Coliques du scaphandrier

L'ingestion d'air respiré pendant la descente remplit d'air le tube digestif au niveau de l'intestin grêle et du colon. La distension de ce dernier par dilatation des gaz entraîne, par la mise en action des plexus nerveux intrinsèques, des spasmes intestinaux visant à obtenir une meilleure redistribution de ces gaz ainsi que leur expulsion.

Ces ballonnements appelés « coliques du scaphandrier » sont les premières manifestations digestives à apparaître. La symptomatologie est polymorphe tant dans sa localisation que dans son intensité. La redescente de quelques mètres lors de la plongée suffit généralement à amender les douleurs. Si la répartition des gaz et l'élimination ne peuvent se faire, l'examen clinique après la remontée peut retrouver un important météorisme abdominal. Le bilan radiologique s'impose afin d'éliminer toute perforation d'un organe digestif creux. La nécessité de re-comprimer le sujet en caisson à la pression de soulagement est exceptionnelle.

Une observation - qui reste isolée à ce jour (Haller et coll. 2003) - a rapporté le cas d'un iléus mécanique du grêle par l'incarcération d'une anse, bloquée dans le petit bassin entre un caecum mobile et une grande boucle sigmoïdienne, distendus par une répartition inhomogène des gaz intestinaux. La désincarcération suivie d'une

caecopexie a permis d'éviter toute récidive ultérieure.

Pneumopéritoine isolé

Lorsque le météorisme abdominal est majeur, la transsudation des gaz à travers la paroi digestive peut faire apparaître sur les clichés d'abdomen sans préparation un pneumopéritoine alors qu'il n'existe aucune rupture pariétale (Oh et coll. 2003, Shriger et coll. 1987, Tschopp et coll. 2005). L'importance du météorisme peut engendrer une mauvaise tolérance respiratoire nécessitant la mise en place d'une sonde nasogastrique et/ou la réalisation d'une paracentèse d'exsufflation (Oh et coll. 2003). En l'absence formelle de perforation, un traitement exclusif par oxygénothérapie hyperbare peut être envisagé avec une évolution très rapidement favorable (Shriger et coll. 1987, Tschopp et coll. 200516,20).

Un pneumopéritoine n'a pas forcément une origine digestive: il peut aussi être le résultat d'un barotraumatisme pulmonaire. Après rupture alvéolaire, l'air progresse initialement dans le médiastin le long des structures broncho-vasculaires, puis dans l'abdomen à travers les hiatus oesophagien et aortique du diaphragme (Kot et coll. 2005, Rashleigh-Belcher et Ballham 1984). Rose et Jarczyk (1978) ont rapporté la survenue d'un pneumopéritoine à l'occasion d'une rupture de bulle d'emphysème sans pneumothorax ni pneumomédiastin associé.

TRACTUS DIGESTIF HAUT

Œsophage

Il a été décrit des pyrosis mais dont l'origine semble plus être en rapport avec la position du plongeur qu'avec des phénomènes de pression.

Par contre, les barotraumatismes semblent être à l'origine – mais de manière exceptionnelle - de lâchage de fundoplicature (Hayden et coll. 1998). A ce titre, le manchon anti-reflux est la seule contre-indication actuelle définitive à la plongée en scaphandre autonome (http: //medicale.ffessm.fr/certificat.htm).

Estomac

La rupture gastrique est une complication digestive rare mais sévère, ayant donné lieu au plus grand nombre de publications dans les accidents digestifs du plongeur avec quatorze cas référencés à ce jour (recherche bibliographique sur le service MedlLine de la Nationale Library of Medecine , service « PubMed ® »). Il semblerait que la position du plongeur (verticale, tête en bas) favorise l'irruption rapide de l'air dans l'estomac. La prise de boisson gazeuse (Petri et coll. 2002) ou de comprimé effervescent (Hassen-Khodja et coll. 1988, Wolkiewiez et coll. 1979) avant la plongée risque d'amplifier les risques.

Le même phénomène de compression-distension au préalablement cité avec les gaz intestinaux se produit au niveau de l'estomac mais nécessite une exclusion gastrique par occlusion cardio-pylorique pour obtenir la rupture : l'air n'a pas la possibilité d'être éructé ou de passer le pylore. Le cardia est bloqué par l'expansion de la grosse tubérosité gastrique qui ferme l'angle de His et par une coudure de l'oesophage sur le pilier droit du diaphragme. Le pylorospasme est secondaire à une décharge adrénergique ou occlus par une coudure du premier duodénum lui aussi distendu. L'étude de cadavres a permis de manière expérimentale de déterminer un volume moyen de rupture de 1940 ml (extrêmes de 1750 à 2200 ml) pour une pression de 133 mm Hg. (extrêmes de 96 à 156 mm Hg.)(Margreiter et coll. 19779). La situation de continuité se situant sur la petite courbure gastrique explique la localisation systématique de la rupture à ce niveau, plus volontiers dans la partie haute juxta-cardiale, à la jonction de la face antérieure et postérieure. Les lésions atteignent successivement la muqueuse, la musculeuse puis la séreuse avec risque de rupture totale.

La survenue de ce type de complication est assez stéréotypé quant à son déroulement : l'analyse des cas de la littérature montre qu'il s'agit de plongeurs confirmés descendant à une profondeur moyenne de 40 mètres avec défaillance technique du matériel (détendeur prenant l'eau) et/ou réaction de panique nécessitant une remontée rapide. La durée de la plongée n'est pas systématiquement mentionnée par les auteurs mais reste inférieure à dix minutes.

Les symptômes sont présents lors de la remontée (à partir de vingt mètres de profondeur) ou à l'émersion sous forme de douleurs abdominales diffuses sans contracture ni défense. D'autres signes fonctionnels inconstants et aspécifiques peuvent exister : des vomissements, une hématémèse (De Saint-Julien et coll. 1981, Tedeschi et coll. 1999) ou une dyspnée (Yeung et coll. 1998). Cliniquement, il existe un important météorisme abdominal. Les tableaux cliniques

extrêmes existent cependant avec des manifestations d'emblée plus graves comme un début de choc ou un arrêt cardio-respiratoire (De Saint-Julien et coll. 1981, Cramer et Heimbach 1982) ou au contraire atténuées et retardées (1 De Saint-Julien et coll. 1981).

Quels que soient les examens radiologiques réalisés (abdomen sans préparation, tomodensitométrie abdominale), ceux-ci sont toujours en faveur d'un volumineux pneumopéritoine. La visualisation sur le scanner de la lésion initiale est très difficilement possible ou diagnostiquée de manière retardée sur des arguments indirects (Kot et coll. 2005). Le plus difficile est de rapporter avec certitude le pneumopéritoine visualisé à une rupture gastrique.

Sur le plan thérapeutique, une gêne respiratoire intense peut nécessiter une décompression en urgence par drainage transpariétal à l'aiguille (Molenat et Boussuges 1995, Tedeschi et coll. 1999, Yeung et coll. 1998, - Zannini et coll. 1973).

L'indication du geste chirurgical n'est pas pour autant formel sur les seules constatations radiologiques : un estomac vide et/ ou l'absence de péritonite ou de fuite de produit de contraste hydrosoluble après transit (Hunter et coll. 1998, Yeung et coll. 1998) peut faire surseoir à la laparotomie exploratrice par une surveillance « armée » : des ruptures considérées comme incomplètes et traitées selon la méthode de Taylor ont été rapportées dans la littérature (De Saint-Julien et coll. 1981, Hunter et coll. 1998, Xeridat et coll. 1982, Yeung et coll. 1998, Zannini et coll. 1973) avec des suites favorables.

La rupture est généralement décrite comme unique, située pour les raisons anatomiques évoquées antérieurement exclusivement au niveau de la petite courbure avec une taille moyenne légèrement supérieure à 4 centimètres (extrême de 1 à 15 centimètres). La suture reste le traitement de référence avec une guérison obtenue dans tous les cas au prix de très rares complications post-opératoires (abcès sous-phrénique rapporté par Margreiter et Tedeschi)(Margreiteret coll. 1977, Tedeschi et coll. 1999). Se pose le problème de la place du traitement par recompression en caisson qui – en fonction de sa disponibilité – peut être envisagé en première intention. Il a été utilisé dans les formes digestives les plus favorables en l'absence de risque ultérieur de développer une péritonite (De Saint-Julien et coll. 1981, - Cramer et Heimbach 1982, Hassen-Khodja et coll. 1988, Titu et coll. 2003, Vuilleumier et coll. 1995, Wolkiewiez et coll. 1979) mais ne dispense finalement pas du recours chirurgical. Il s'impose en cas d'accidents de décompression associés mettant en jeu le pronostic vital (accidents neurologiques médullaires ou cérébraux) et dans ce cas, faisant passer la perforation gastrique au second plan.

PREVENTION

Comme pour tout autre sport, le médecin doit détecter les sujets présentant des contre-indications. Celles-ci sont limitées pour le tractus digestif et concernent uniquement le patient porteur d'un manchon anti-reflux (contre-indication définitive) et l'existence d'une hernie hiatale ou d'un reflux gastro-oesophagien (contre-indication temporaire) qu'il *« convient d'évaluer »* suivant les recommandations émanant de la commission médicale de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (http: //medicale.ffessm.fr/certificat.htm). Cependant, les études récentes confirment que de nombreux plongeurs continuent leurs activités malgré une contre-indication médicale (Taylor et coll. 2003).

Certaines règles usuelles doivent être cependant respectées par les plongeurs pour diminuer l'ingestion trop importante d'air et l'excès de production de gaz :

- le régime alimentaire doit limiter la prise de boissons gazeuses avant chaque plongée et proscrire chez les sujets prédisposés les aliments à risque de fermentation (haricots, lentilles, pois ….). Au niveau de la pharmacopée, les médicaments effervescents doivent être interdits. Des antalgiques et antispasmodiques peuvent être prescrits à titre préventif tant qu'ils ne sont pas hypotoniques au risque d'aggraver la distension abdominale.
- au cours de la plongée et pendant la remontée, le plongeur doit respecter les paliers en évitant les manœuvres de Valsalva et en expirant fréquemment. L'apparition de douleurs épigastriques ou abdominales doit faire redescendre le plongeur de quelques mètres afin d'obtenir une redistribution et une évacuation des gaz. Les exercices seront limités dans la zone de 0 à 10 mètres, considérée comme la plus dangereuse pour les variations de volume.

CONCLUSION

Les troubles digestifs du plongeur sont rares mais méritent néanmoins d'être connus et prévenus. Ils sont dans la plupart du temps mineurs et régressent spontanément. L'existence d'un pneumopéritoine ne signe pas forcement la rupture d'un organe digestif creux et peut-être la conséquence d'une distension gazeuse digestive ou d'un barotraumatisme pulmonaire permettant de surseoir au geste chirurgical. La complication la plus grave reste la rupture gastrique, dont le pronostic est excellent en raison d'une prise en charge généralement rapide chez des sujets jeunes et en bonne santé.

BIBLIOGRAPHIE

Cramer FS, Heimbach RD. Stomach rupture as a result of gastrointestinal barotrauma in a SCUBA diver. J Trauma 1982, 22: 238-240.

de Saint-Julien J, Raillat A, Chateau J, Poupee JC. Rupture of the stomach following deep-sea diving: report on three cases. Chirurgie 1981, 107: 741-744.

Haller C, Guenot C, Azagury D, Rosso R. Intestinal barotrauma after diving--mechanical ileus in incarceration of the last loop of the small intestine between a mobile cecum and sigmoid. Swiss Surg 2003, 9: 181-183.

Hassen-Khodja R, Batt M, Legoff D, Gagliardi JM, Valici A, Wolkiewicz J, Le Bas P. Gastric rupture caused by diving accidents. A propos de 2 cas : review of the literature. J Chir (Paris) 1988, 125: 170-173.

Hayden JD, Davies JB, Martin IG. Diaphragmatic rupture resulting from gastrointestinal barotrauma in a scuba diver. Br J Sports Med 1998, 32: 75-76.

Hunter JD, Roobottom CA, Bryson PJ, Brown C. Conservative management of gastric rupture following scuba diving. J Accid Emerg Med 1998, 15: 116-117.

Kot J, Sicko Z, Michalkiewicz M, Pikiel P. Pneumoperitoneum after diving-two clinical cases and literature review. Int Marit Health 2005, 56: 135-145.

Lundgren CE, Ornhagen H. Nausea and abdominal discomfort--possible relation to aerophagia during diving: an epidemiologic study. Undersea Biomed Res 1975, 2: 155-160.

Margreiter R, Unterdorfer H, Margreiter D. Positive barotrauma of the stomach. Zentralbl Chir 1977, 102: 226-230.

Molenat FA, Boussuges AH. Rupture of the stomach complicating diving accidents. Undersea Hyperb Med 1995, 22: 87-96.

Oh ST, Kim W, Jeon HM, Kim JS, Kim KW, Yoo SJ, Kim EK. Massive pneumoperitoneum after scuba diving. J Korean Med Sc 2003, 18: 281-283.

Petri NM, Vranjkovic-Petri L, Aras N, Druzijanic N. Gastric rupture in a diver due to rapid ascent. Croat Med J 2002, 43: 42-44.

Rashleigh-Belcher HJ, Ballham A. Pneumoperitoneum in a sports diver. Injury 1984, 16: 47-48.
Rose DM, Jarczyk PA. Spontaneous pneumoperitoneum after scuba diving. JAMA 1978, 239: 223.

Russi E, Gaumann N, Geroulanos S, Buhlmann AA. Stomach rupture while diving. Schweiz Med Wochenschr 1985, 115: 800-3.

Schriger DL, Rosenberg G, Wilder RJ. Shoulder pain and pneumoperitoneum following a diving accident. Ann Emerg Med 1987, 16: 1281-1284.

Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM. Experienced scuba divers in Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity. Wilderness Environ Med 2003, 14: 83-88.

Tedeschi U, D'Addazio G, Scordamaglia R, Barra M, Viazzi P, Pardini V, Viotti G. Stomach rupture due to barotrauma (a report of the 13th case since 1969). Minerva Chir 1999, 54: 509-512.

Titu LV, Laden G, Purdy GM, Wedgwood KR. Gastric barotrauma in a scuba diver: report of a case. Surg Today 2003, 33: 299-301.

Tschopp S, Keel M, Schmutz J, Maggiorini M. Abdominal compartment syndrome after scuba diving. Intensive Care Med 2005 Nov, 31: 1595.

Vuilleumier H, Vouillamoz D, Cuttat JF. Gastric rupture secondary to barotrauma in the framework of a diving accident. Apropos of a case report and literature review . Swiss Surg 1995, 1: 226-229.

Wolkiewiez J, Valici A, Maestracci P, Marcillon M. L'association rupture gastrique et MDD : problèmes diagnostic et thérapeutique. Med Aero Spa Med Sub Hyp 1979, 18: 251-253.

Xeridat B, Cointe R, Riera P, Barthelemy A, Sainty JM. Pneumoperitoneum after deep diving. A propos of 2 cases. Presse Med 1983, 12: 173.

Yeung P, Crowe P, Bennett M. Barogenic rupture of the stomach: a case for non-operative management. Aust N Z J Surg 1998, 68: 76-77.

Zannini D, Bonsignore D. Pneumoperitoneo e pneumomediastino da risalita rapida in subacqueo. Ann Med Nav Colon 1973, 78: 5-10.

http: //medicale.ffessm.fr/certificat.htm

RÉSUMÉ

Incidents et accidents digestifs au cours de la plongée. J Wattelet. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (suppl.) : 103 - 107. Les plongeurs sont exposés à des formes aigues d'accidents spécifiques, comprenant les accidents de décompression (ORL et neurologiques) et les barotraumatismes pulmonaires. Les barotraumatismes digestifs sont rares. Pendant la plongée, le volume des gaz contenus dans le tube digestif augmente – suivant la loi de Boyle-Mariotte – quand la pression diminue, par exemple lors d'une remontée trop rapide avec ingestion d'air. Cet incident rare est généralement la résultante d'un équipement défectueux et/ou d'une réaction de panique. Le diagnostic doit être suspecté chez un plongeur qui présente douleur et distension abdominale après la plongée. Le bilan radiologique abdominal met en évidence une grande quantité d'air intra abdominale. Mais le pneumopéritoine pose un réel problème diagnostique : il peut survenir spontanément ou apparaître après un barotraumatisme pulmonaire (rupture alvéolaire). Cependant, la rupture de la paroi gastrique doit être évoquée en priorité car nécessitant un geste chirurgical en cas de rupture complète. Parfois et en l'absence de risque de péritonite, un traitement conservateur peut être envisagé.

Tel : 03 83 15 36 32
Fax : 03 83 15 36 33
Email : j.watelet@chu-nancy.fr
Tirés à part :
J. WATELET, même adresse

Watelet

FORMATION DES BULLES GENEREES PAR LA DECOMPRESSION, LE POINT SUR LES THEORIES DES NOYAUX GAZEUX.

J-E. BLATTEAU, J-B. SOURAUD. Département de médecine hyperbare. HIA Sainte-Anne 83800 Toulon Armées (France)

ABSTRACT

Bubble formation from decompression : theories of gas nuclei. JE Blatteau, JB Souraud. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (Suppl): 109 - 114. Bubble formation during decompression is not simply the consequence of inert gas supersaturation. Numerous experiments indicate that bubbles originate as pre-existing gas nuclei. Musculoskeletal activity could be the main promoter of gas nuclei from stress-assisted nucleation. However others factors have been proposed to stabilize gas nuclei against dissolution: gas nuclei trapped in hydrophobic crevices and gas nuclei coated with surface-active molecules such as surfactants. We discuss here the original findings and views from authors in this field.

Key-words : diving, decompression, bubble, gas nuclei, decompression sickness

INTRODUCTION

Ce travail a pour objectif de passer en revue les différentes théories concernant les hypothèses sur l'origine des noyaux gazeux, leur rôle dans la formation des bulles générées à l'occasion de la décompression avec en conclusion des applications pratiques sur la neutralisation potentielle de ces noyaux gazeux pour prévenir l'accident de désaturation.

De nombreux aspects ont largement été décrits dans la dernière édition de l'ouvrage « Physiologie et Médecine de la Plongée – 2ème édition » (Broussolle et Méliet 2006) ainsi que dans deux publications récentes (Blatteau et coll. 2006), nous insisterons donc sur les aspects originaux et critiques des théories des noyaux gazeux.

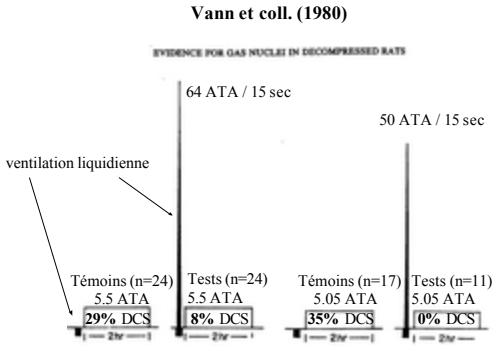
FORMATION DES BULLES PAR SURSATURATION

Si la formation de bulles est à l'origine des accidents de désaturation, la sursaturation à l'occasion de la décompression n'est certainement pas le seul élément qui explique la formation des bulles.

De nombreux travaux ont mis en évidence une discordance entre les niveaux de variation de pression considérables qui sont requis pour former des bulles dans des conditions expérimentales maîtrisées avec ce que l'on observe in vivo où de très faibles variations pressionnelles suffisent à générer des bulles (Harvey 1951, Zheng et coll. 1991).

L'HYPOTHESE DES NOYAUX GAZEUX

L'hypothèse de micro-noyaux gazeux « pré-existant » à la pression atmosphérique constitue l'approche la plus rationnelle pour expliquer cette discordance, elle a été initialement développée par les travaux de Harvey (Harvey, 1951). Un certain nombre de travaux expérimentaux chez l'animal suggère indirectement la réalité de ces noyaux gazeux : l'action d'un « pré-traitement » par des pressions élevées et fugaces avant une exposition hypo- ou hyperbare serait à même de neutraliser les noyaux gazeux et donc de diminuer la formation de bulles et l'accident de décompression (Evans et Walder 1969, Daniels et coll. 1984, Vann et coll. 1980). Des études microscopiques les visualisent directement dans de l'eau ou de la gélatine avec des dimensions inférieures au micron (Johnson et Cooke 1981, Yount et coll. 1979).



Etude de Vann et coll. (1980) : diminution très significative du taux de rats décédés par accident de décompression (% DCS) dans les groupes de rats ayant bénéficié d'un traitement pressionnel.

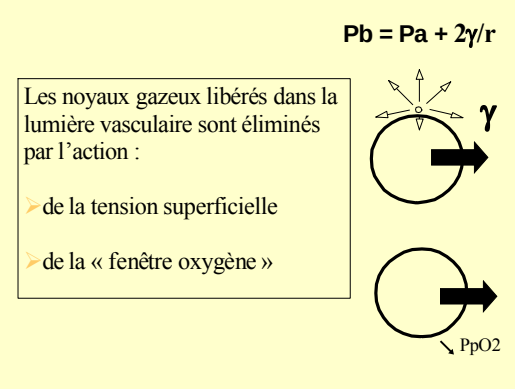
ORIGINE DES NOYAUX GAZEUX, BASES PHYSIQUES

La formation de ces noyaux gazeux reposerait sur des principes physiques de nucléation (Fisher 1948, Herbertz 1988). La nucléation est « homogène » lorsqu'elle procède directement de la dispersion thermodynamique des molécules sous l'effet d'une énergie d'activation ou bien « hétérogène » lorsque le processus de nucléation s'ébauche à partir d'un noyau « hétérogène » qui peut être de natures diverses et variées. Les processus de nucléation hétérogène sont très certainement à l'œuvre dans les organismes vivants car il existe de très nombreuses possibilités de structures irrégulières propices à la nucléation, par ailleurs les énergies d'activation requises sont bien inférieures à celles exigées dans la nucléation homogène (Apfel 1971, Tikuisis 2003).

DISSOLUTION DES NOYAUX GAZEUX

La persistance d'un noyau gazeux nouvellement formé est menacée par deux processus essentiels qui s'exercent à la pression atmosphérique (Hills 1977) :

- la « fenêtre oxygène », car du fait de la métabolisation de l'oxygène dans les tissus, la pression partielle des gaz contenus dans la microbulle devient supérieure à celle dans le tissu environnant, ces gaz auront tendance à s'échapper de la bulle par diffusion,
- les forces de tension superficielle qui s'exercent entre un liquide et une sphère de gaz ; les gaz contenus dans la microbulle auront également tendance à s'échapper par diffusion.



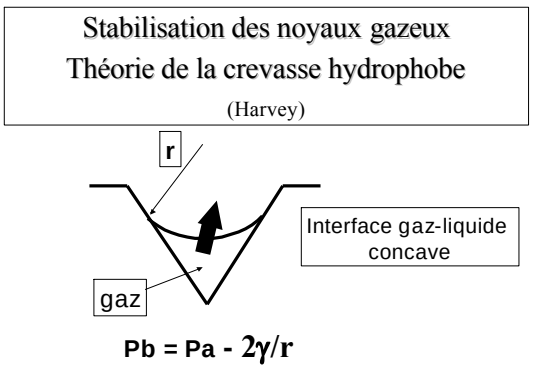
PERSISTANCE DES NOYAUX GAZEUX

Deux théories s'affrontent pour expliquer la persistance des noyaux gazeux à la pression atmosphérique.

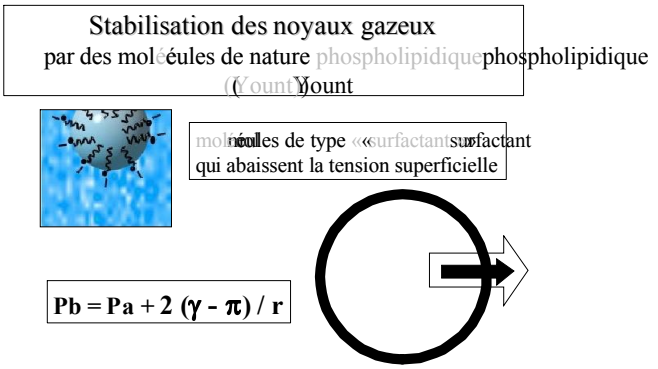
1) Hypothèses d'un mécanisme de stabilisation des noyaux gazeux

- Hypothèse de la crevasse hydrophobe (Harvey 1951)
  une phase gazeuse est piégée au fond d'un cône inversé ou « crevasse » qui se comporte comme un noyau de nucléation hétérogène. Selon la géométrie de la crevasse (par exemple un espace de jonction intercellulaire), l'interface gaz-liquide devient alors concave avec une inversion du sens de la force de tension superficielle. Celle-ci n'entraîne plus la sortie des gaz par diffusion en dehors du noyau gazeux.
  Le modèle du cône inversé a largement été étudié, mais d'autres types de géométrie permettraient également le piégeage de microbulles comme des surfaces poreuses contenant des réseaux de micro-tunnels.

A partir d'études microscopiques sur endothélium, les travaux de Hills (Hills 1992) soutiennent que la migration et le dépôt de surfactant pulmonaire pourraient être à l'origine de géométries locales favorables au développement des microbulles sur les parois vasculaires.



- hypothèse des surfactants (Yount et coll. 1977)
  dans ce modèle, les microbulles sont entourées de phospholipides de type surfactant. Les noyaux gazeux peuvent ainsi résister à l'écrasement par l'application d'une pression élevée, mais ils redeviennent perméables à la décompression et au retour à la pression atmosphérique. Le modèle de perméabilité variable ou VPM développé par Yount et Hoffman (1986) s'appuie sur de nombreuses expérimentations à partir de bloc de gélatine,



2) Hypothèse de l'équilibre dynamique (Powell et coll. 1992)

Dans ce modèle, les noyaux gazeux sont générés en permanence par l'activité musculo-squelettique et éliminés en permanence sous l'action de la fenêtre oxygène et de la tension superficielle. Ce modèle s'appuie sur des observations animales de formation de microbulles générées uniquement par des mouvements de membres, sur des données humaines de la NASA et des études de simulation de microgravité (« bed-rest »).
Les vaisseaux spatiaux volent en effet avec une atmosphère interne de type terrestre normobare. Lors des opérations de sortie extra-véhiculaire dans l'espace, les scaphandres sont dépressurisés à 300 hPa (9000 m) avec un risque d'accident de désaturation important. Pourtant aucun accident n'a été constaté dans l'espace contrairement ce qui se passe au sol pour une même exposition hypobare. Il semble donc que la microgravité ait un effet protecteur sur la formation des bulles, hypothèse confirmée par des études en bed-rest.

La formation des noyaux gazeux se ferait par cavitation, forme particulière de nucléation à partir de gradients de pression négatifs localisés ; cette cavitation est proportionnelle à l'intensité de l'activité musculo-squelettique. La forme et le lieu exact de la cavitation ne sont pas connus :

a/ les turbulences du sang dans les ramifications vasculaires pourraient générer à l'exercice une cavitation dite de « Reynolds » (Harvey 1951)

b/ la tribonucléation ou « adhésion visqueuse » se produit lors de la séparation rapide de surfaces solides adhésives laissant une cavité dans le liquide ambiant (Banks 1955, Hayward 1967, Campbell 1968). Elle pourrait siéger :

- dans l'arbre vasculaire à l'occasion des mouvements des membres (Harvey 1951)

- au niveau des surfaces articulaires ; la formation de bulles associée à un son correspond alors au « vacuum phenomenum » (Fick 1911)

- au niveau des valves cardiaques (Hennessy 1989) ; la formation de bulles a pu être visualisée au niveau de valves mécaniques (Girod et coll. 2002) mais jamais au niveau de valves natives.

RESERVOIRS DES NOYAUX GAZEUX

De nombreuses données expérimentales suggèrent que la formation de microbulles ne se produit pas dans la cellule ou au sein d'organismes unicellulaires.
Les microbulles sont facilement observables in vivo par méthode Doppler dans le sang veineux au décours de la décompression. Pourtant, aucune bulle ne se forme dans un vaisseau ligaturé (veine cave de rats morts) soumis à des variations de pression considérables (Lee et coll. 1993). Les bulles observables dans le sang veineux proviendraient donc des capillaires au sein des tissus.
La formation directe de bulles s'obtient facilement au niveau de la peau, des articulations et de la moelle épinière mais pas au niveau du cerveau et des poumons. Les bulles observables dans ces tissus semblent provenir d'autres sites après migration vasculaire.
Pour Hills (Hills 1977), cette disposition à la formation de microbulles résulterait de la richesse en phospholides, de type surfactant observé en abondance au niveau de la moelle épinière.

DISCUSSION

L'hypothèse des crevasses hydrophobes a bien été étudiée en théorie et in vitro, cependant les données expérimentales in vivo manquent, les travaux de Hills (Hills 1992) sur l'animal visaient à établir la nature hydrophobe de certains endothéliums, malheureusement le procédé expérimental exposait les endothéliums étudiés à l'air, ce qui modifie probablement leur structure.

L'hypothèse des surfactants comme stabilisateur de bulles a été confirmée par de nombreux travaux sur bloc de gélatines, mais les données expérimentales in vivo sur des endothéliums d'animaux montrent que les surfactants possèdent également des propriétés de fluidification et ont tendance à favoriser l'élimination des bulles au niveau vasculaire (Suzuki et coll. 2004).

En résumé l'hypothèse de l'équilibre entre la création et la résolution des noyaux gazeux semble la plus sérieuse mais elle n'est pas forcément incompatible avec les hypothèses précédentes, en particulier celle concernant les « crevasses » ou autres géométries hydrophobes. Il existe en effet de nombreux sites possibles in vivo comme par exemple les caveolae qui constituent des invaginations au niveau des membranes cytoplasmiques (Brubakk 2004).

CONCLUSION

1) Applications potentielles visant à neutraliser les noyaux gazeux avant une exposition hyper- ou hypobare :

- application de pressions élevées et fugaces

ce procédé paraît difficilement applicable à l'homme,

- oxygénation, et oxygène sous pression

la respiration d'oxygène a un effet de dénitrogénation qui s'exerce également au sein des noyaux gazeux : remplacement des gaz présents par l'oxygène au sein des noyaux gazeux qui vont disparaître du fait de la métabolisation de l'oxygène (Arieli et coll. 2002),

- tension superficielle plasmatique

tout procédé physique ou chimique qui augmente la tension superficielle plasmatique aura tendance à réduire la croissance des noyaux gazeux (Hjelde et coll. 2000)

- agents chimiques vasodilatateur et/ou fluidifiant sanguin

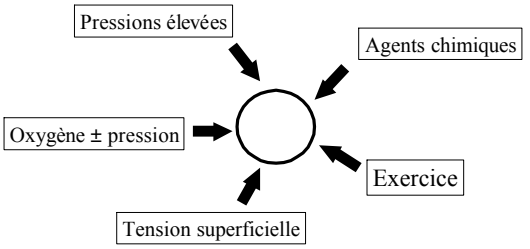
certains agents chimiques comme des inducteurs de NO pourraient faciliter l'élimination des noyaux gazeux (Wisloff et coll. 2003) ; des surfactants artificiels possèdent également des propriétés de fluidification vasculaire,

- l'exercice physique
son effet protecteur a été mis en évidence chez l'animal et l'homme. Mais les modalités précises de l'exercice (latence et intensité) ainsi que les mécanismes d'action restent à définir ; son action est certainement multifactorielle avec mise en jeu de facteurs physique et/ou biochimique (comme le NO) (Blatteau et coll. 2006)

2) Application potentielle visant à contrôler la formation des bulles issues des noyaux gazeux au décours d'une exposition hyperbare :

Procédure de décompression : l'hypothèse des noyaux gazeux implique une croissance plus précoce des bulles au cours de la décompression ; la modélisation de procédures de décompression incluant les premiers paliers plus tôt et à des profondeurs plus élevées que dans les procédures classiques permettrait des décompressions plus sûres avec une formation de bulles réduite (Yount et Hoffman 1986).

Prévenir l'ADD en neutralisant les noyaux gazeux avant la plongée ?



REFERENCES

Arieli Y, Arieli R, Marx A. Hyperbaric oxygen may reduce gas bubbles in decompressed prawns by eliminating gas nuclei. J Appl Physiol 2002, 92(6): 2596-2599.

Apfel RE. Vapor nucleation at a liquid-liquid interface. J Chem Phys 1971, 54: 62-63.

Banks WH, Mill CC. Tacky adhesion - a preliminary study. J Coll Sci 1955, 8: 137-147.

Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin and their role in bubble formation. Aviat Space Environ Med 2006, 77 : 1068-1076.

Blatteau JE, Souraud JB, Boussuges A. Naissance des bulles : théorie des noyaux gazeux. In : Broussolle B, Méliet J-L (eds). Physiologie et médecine de la plongée. 2ème édition., Ellipses 2006, p 359-384.

Blatteau JE. Contribution à l'étude des noyaux gazeux pour la prévention des accidents de désaturation. Thèse de sciences (Physiologie). Université de la Méditerranée Aix-Marseille 2006 , soutenue le 4.12.06.

Brubakk AO. Endothelium and bubble injury: the role of endothelium in decompression illness. In: B Grandjean, JL Méliet (eds). 30th Annual Scientific Meeting of the European Underwater Baromedical Society, EUBS. Ajaccio, Corsica, France 2004, p 17-22

Campbell J. The tribonucleation of bubbles. Brit J Appl Phys Ser 1968, 2: 1085-1088.

Daniels S, Eastaugh KC, Paton WDM, et al. Micronuclei and bubble formation: a quantitative study using the common shrimp, crangon crangon. In AJ Bachrach, MM Matzen (eds). Underwater Physiology VIII; Bethesda, Undersea Medical Society. 1984 p

Evans A, Walder DN. Significance of gas micronuclei in the aetiology of decompression sickness. Nature 1969, 222: 251-252.

Fick R. Zum Streit um den Gelenkdruck (about joint pressure controversy). Anat Hefte 1911, Abt 1, 43: 397.

Fisher JC. The fracture of liquids. J Appl Physics 1948, 19: 1062-1067.

Girod G, Jaussi A, Rosset C, et al. Cavitation versus degassing: in vitro study of the microbubble phenomenon observed during echocardiography in patients with mechanical prosthetic cardiac valves. Echocardiography 2002, 19 (7 Pt 1): 531-536.

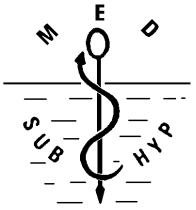
ISSN 1248 - 2846

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2007. Tome 17. Supplément.

RÉUNION D'AUTOMNE 2006
À BESANÇON

Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : avril 2008

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2007

Président:	BARTHELEMY, A.	Trésorier:	LOUGE, P.
Président adjoint:	MATHIEU, D.	Trésorier adjoint:	HUGON, M.
Vice-Présidents:	AIMARD, A.	Archiviste:	BERGMANN, E.
	AMOROS, J.F.	Administrateurs:	BERGMANN, E.
	GALLAND F.M.		BLATTEAU, E.
	RISSO, J.J.		GRANDJEAN, B.
Secrétaire général:	DELAFOSSE, B.		REGNARD, J.
Secrétaire adjoint:	COULANGE, M.		SOUDAY, V.

.

.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:
Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 –), en triple exemplaire, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, ou adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.
Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.
Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.
Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).
Chaque manuscrit devra comporter :
- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.

REFERENCES:
Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :
- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :
- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7 / le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples
REVUE :
Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. J Appl Physiol 1987, 63 : 421-425.
LIVRE :
Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.
ARTICLE DANS UN LIVRE :
Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, (ed). Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:
Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication.
Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.
Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.
Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures.

TIRES-A-PART:
Les tirés-à-part sont à la charge des auteurs et doivent être impérativement commandés au moment de la remise du bon à tirer des épreuves.

Harvey EN. Physical factors in bubble formation. In: Fulton JF (ed). Decompression sickness. Philadelphia: Saunders; 1951: 90-114.

Hayward ATJ. Tribonucleation of bubbles. Brit J Appl Physiol 1967, 18: 641-644.

Hjelde A, Koteng S, Brubakk AO. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. Appl Cardiopulm Pathophysiol 2000, 9: 1-12

Hennessy TR. On the site, origin, evolution and effects of decompression microbubbles. In: Brubakk AO, Hemmingsen BB, Sundnes G (eds). Supersturation and bubble formation in fluids and organisms. Trondheim, Norway: Tapir; 1989.

Herbertz J. Spontaneous cavitation in liquids free of nuclei. Fortschritte der Akustik DAGA; Bad Honnef, Germany, DPG-GmbH: 1988, p439-442.

Hills BA. A hydrophobic oligolamellar lining to the vascular lumen in some organs. Undersea Biomed Res 1992, 19(2): 107-120.

Hills BA. Decompression sickness, volume 1: the biophysical basis of prevention and treatment. New york: John Wiley and sons; 1977.

Johnson BD, Cooke RC. Generation of stabilized microbubbles in sea-water. Science 1981, 213: 209-211.

Lee YC, Wu YC, Gerth WA, et al. Absence of intravascular bubble nucleation in dead rats. Undersea Hyperb Med 1993, 20(4): 289-296.

Powell MR, Waligora J, Norfleet W. Decompression in simulated microgravity; bed rest and its influence on stress-assisted nucleation. Undersea Biomed Res 1992; 19(Suppl): 54.

Suzuki A, Armstead SC, Eckmann DM. Surfactant reduction in embolism bubble adhesion and endothelial damage. Anesthesiology 2004, 101: 97-103.

Tikuisis P, Gerth WA. Decompression theory. In: Brubakk AO, Neuman TS. Bennett's and Elliot's Physiology of Medicine and Diving, 5th ed. Edinburgh: Saunders; 2003, p 419-454.

Vann RD, Grimstad J, Nielsen CH. Evidence for gas nuclei in decompressed rats. Undersea Biomed Res 1980, 7(2): 107-112.

Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubble formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. J Physiol 2003, 546: 577-582.

Yount DE, Kunkle TD, D'Arrigo JS, et al. Stabilization of gas cavitation nuclei by surface-active compounds. Aviat Space Environ Med 1977, 48(3): 185-189.

Yount DE, Yeung CM, Ingle FW. Determination of the radii of gas cavitation nuclei by filtering gelatin. J Acoust Soc Am 1979, 65(6): 1440-1450.

Yount DE, Hoffman DC. On the use of a bubble formation model to calculate diving tables. Aviat Space Environ Med 1986, 57: 149-156.

Zheng Q, Durben DJ, Wolf GH, et al. Liquids at large negative pressures: water at the homogeneous nucleation limit. Science 1991, 254: 829-832.
,

RESUME

Formation des bulles générées par la décompression, le point sur les théories des noyaux gazeux. JE Blatteau, JB Souraud. Bull Medsubhyp. 2007, 17 : (Suppl) : 109 – 114. La formation des bulles issues de la décompression n'est pas simplement la conséquence de phénomènes de sursaturation de gaz inerte. De nombreuses expérimentations sont en faveur de l'existence de précurseurs de bulles appelées noyaux gazeux. L'activité musculo-squelettique pourrait être le principal élément de nucléation de ces noyaux gazeux sous l'effet de phénomènes de cavitation. Des facteurs de stabilisation visant à empêcher leur dissolution ont été proposés comme le modèle de la crevasse hydrophobe ou encore le modèle du revêtement de la phase gazeuse par des molécules tensio-actives de type surfactant. Nous passons en revue et discutons des principaux travaux concernant cette thématique particulière.
Mots clés : Plongée, décompression, bulles, noyaux gazeux, accident de décompression

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:
Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 –), en triple exemplaire, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, ou adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.
Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.
Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.
Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).
Chaque manuscrit devra comporter :
- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.

REFERENCES:
Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :
- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :
- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7 / le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples
REVUE :
Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. J Appl Physiol 1987, 63 : 421-425.
LIVRE :
Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.
ARTICLE DANS UN LIVRE :
Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, (ed). Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:
Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication.
Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.
Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.
Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures.

TIRES-A-PART:
Les tirés-à-part sont à la charge des auteurs et doivent être impérativement commandés au moment de la remise du bon à tirer des épreuves.

Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare.
2007, 17, Suppl.

SOMMAIRE

OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE - MÉTHODE D'ÉVALUATION DES RISQUES PRÉALABLE À L'INTRODUCTION D'UN DISPOSITIF MÉDICAL EN CHAMBRE HYPERBARE THÉRAPEUTIQUE.
R HOUMAN. 81 -87.

CONTRAINTES CARDIAQUES DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE.
A BOUSSUGES. 89 - 96.

CAVITES URINAIRES ET PLONGEE.
P DECAVEL, V BONNIAUD, B PARRATTE. 97 - 102.

INCIDENTS ET ACCIDENTS DIGESTIFS AU COURS DE LA PLONGEE.
J WATTELET. : 103 - 107.

FORMATION DES BULLES GENEREES PAR LA DECOMPRESSION, LE POINT SUR LES THEORIES DES NOYAUX GAZEUX.
JE BLATTEAU, JB SOURAUD. 109 – 114.

Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille