ISSN 1248 - 2846

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2008. Tome 18. Numéro 1.

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

REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : aout 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 2008

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.
	GENESTAL, 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
2008. Tome 18. numéro 1

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 aout 2008

CONDITIONS DE NON CONTRE-INDICATION A LA PLONGEE SOUS-MARINE DE LOISIR POUR LES SUJETS PRENANT UN TRAITEMENT MEDICAMENTEUX BETA-BLOQUANT : RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM

B. BROUANT, R. KRAFFT, V. LAFAY, B. LEMMENS, F. ROCHE, G. FINET, B. GRANDJEAN. Groupe de travail "bêta-bloquants et plongée". Recommandations validées par la Commission Médicale et de Prévention Nationale le 8 décembre 2006 et par le Comité Directeur National de la FFESSM le 3-4 février 2007.

ABSTRACT

Conditions allowing for recreational scuba diving in subjects taking beta blockers : French underwater federation guidelines. B Brouant, R Krafft, V Lafay, B Lemmens, F Roche, G Finet, B Grandjean. Bull Medsubhyp, 2008, 18 (1) : 1 – 8. The use of beta blockers is usually not advised in underwater divers but temporary, even short-term suspension, may lead to harmful consequences. This therapeutic class is, in fact, often well tolerated without adverse or even dangerous peripheral, respiratory or physical side-effects. Scuba diving under beta-blocking agents is possible if the following conditions are respected:

-when prescribed for a health problem compatible with underwater diving.

-by choosing a molecule and dosage best suited for the subject.

-if respiratory tolerance is optimal, verified, if needed ,by a pneumologist.

-conserved physical capacity demonstrated by effort testing under treatment. The subject should be capable of reaching METs or watts corresponding to maximal theoretical VO2 or PWC values.

If these conditions are met, a certificate of non contraindications can be delivered or renewed as long as a yearly EKG is realised in individuals over 40 years-old.

INTRODUCTION

L'usage des bêta-bloquants, par voie général ou locale (collyres), reste à déconseiller chez le plongeur en première intention.

Toutefois, il n'est pas envisageable de priver un patient d'un bénéfice thérapeutique ou de l'exposer à un risque (en interrompant transitoirement ou définitivement un traitement ou en l'évitant) au seul motif de la pratique d'une activité de loisir. De plus, un mauvais contrôle de la tension artérielle systémique peut entraîner la survenue d'un œdème pulmonaire aigu lors de la plongée sous marine (Broussolle et coll. 2006), et l'interruption intempestive d'un traitement bêta-bloquant peut révéler ou déstabiliser une coronaropathie (Vidal).

Le médecin fédéral peut être confronté à la demande :

- d'un sujet prenant déjà un traitement bêta-bloquant, bien équilibré et toléré, et désirant pratiquer la plongée sous-marine.
- d'un plongeur présentant une indication potentielle de bêta-bloquant sans autre alternative thérapeutique au moins équivalente.

Il est donc nécessaire de disposer de critères d'évaluation qui permettront au médecin fédéral de prendre une décision de non contre-indication à la pratique de la plongée sous-marine de loisir si le traitement est parfaitement toléré et n'entraîne pas de risque particulier.

RISQUES LIES AU TRAITEMENT

Aucun accident de plongée directement lié à l'usage d'un traitement bêta-bloquant n'a été rapporté à ce jour.

La contre-indication a été basée sur un principe de précaution lié aux effets indésirables potentiellement gênants en plongée :

- bradycardie excessive ou troubles conductifs,
- désadaptation à l'effort,
- bronchospasme,
- refroidissement des extrémités ou acrosyndrome au froid.

Il existe cependant de grandes variations individuelles de susceptibilité. La tolérance est généralement bonne si la prescription a été adaptée aux besoins du patient dans le respect des contre-indications. Le choix des propriétés pharmacologiques de la molécule (17 molécules disponibles en France) peut être déterminant (ESC 2004). La tolérance est souvent meilleure s'il y a

eu une phase de titration pour rechercher la posologie la plus adaptée.

Concernant les effets indésirables :

● La bradycardie est dose dépendante et l'effet chronotrope négatif est variable selon les molécules.

Les études réalisées chez des mammifères aquatiques (Elliot & al. 2002) n'ont pas montré d'amplification de la bradycardie réflexe en plongée mais uniquement une atténuation de la tachycardie post-immersion.

L'effet dromotrope négatif est également dose-dépendant et variable selon les molécules. Les bêta-bloquants peuvent révéler ou aggraver un trouble conductif préexistant. Si les voies de conduction sont saines, il n'y a pas de trouble pathologique aux posologies usuelles (ESC 2004).

● La désadaptation à l'effort est le plus souvent lié à un effet bêta 1 cardio-freinateur (dose dépendant) trop intense ou à une insuffisance de réserve chronotrope pouvant démasquer une dysfonction sinusale sous-jacente.

Il y a aussi un effet bêta 2 par limitation de la broncho-dilatation, de la vaso-dilatation périphérique, de la libération d'insuline et de glucagon, de la lipolyse et de la glycogénolyse.

Des mesures comparatives de VO2 maximales ont montré que l'utilisation de molécules bêta 1 selectives a moins d'impact sur les capacités sportives d'un sujet. Les effets sont également dépendant du degré d'entraînement du sujet (Head & al. 1999).

● L'exacerbation de l'hyper-réactivité bronchique peut être limitée par l'utilisation de molécules bêta 1 selectives. Cependant, même les plus sélectives conservent un effet bêta 2 résiduel bronchique et restent contre-indiquées chez les patients présentant une atteinte obstructive respiratoire (Vidal).

● Le refroidissement des extrémités peut également être limité par l'utilisation de molécules bêta 1 selectives ou ayant une activité sympathomimétique intrinsèque. Certains bêta-bloquants ont même un effet vaso-dilatateur périphérique accessoire mais restent contre-indiqués dans la maladie de Raynaud (Vidal). Cet effet peut ne pas gêner pour un plongeur pratiquant exclusivement en eau chaude (piscine ou mers exotiques).

PRATIQUE DE LA PLONGEE SOUS BETA-BLOQUANTS

En plongée professionnelle, l'usage de bêta-bloquants sélectifs est toléré sous réserve d'un contrôle de la capacité d'adaptation à l'effort (Wattel et coll. 2002). Il existe des normes d'aptitudes professionnelles avec un bilan d'admission complet qui comporte, entre autres, une exploration de la fonction respiratoire, un ECG de repos et un ECG d'effort. Ces examens sont systématiquement répétés lors des visites de révision.

En plongée loisir, l'usage des bêta-bloquants est généralement contre-indiqué formellement (Pace & al 2005) ou au moins déconseillé. Certains auteurs les citent comme une contre-indication à évaluer (Wendling et coll. 1996, Bonnin et coll 2003), ou nécessitant des précautions vis à vis des efforts (Foster 1993), mais sans donner de critères de décision.

Les seules recommandations disponibles sont celles de Fred Bove (Bove 2004) reprises par James Caruso pour le DAN (*Divers Alert Network*) en Amérique. Les bêta-bloquants ne sont pas formellement contre-indiqués sous réserve d'une parfaite tolérance et surtout de la vérification des capacités physiques par un test d'effort sous traitement.

La plongée peut être autorisée sans aucune réserve si le sujet effectue une démonstration conséquente à 13 METs (*Metabolic Equivalent Term*). En dessous de cette performance, il doit y avoir des restrictions à la pratique. Ceci correspond à un pic de VO2 maximale de plus de 40 ml/mn/kg (ce qui est supérieur aux normes de plongée professionnelle). Cette exigence ne tient pas compte de critères d'âge, de sexe ou de gabarit et peut paraître excessive. Elle est en fait extrapolée de mesures de consommation d'O2 en plongée réalisées par l'US Navy (Lanphier & Dwyer 1954).

D'autre part, il faut noter que le certificat médical de non contre-indication n'est pas obligatoire car les organismes anglo-saxons admettent des décharges de responsabilité en dehors de l'Europe.

CRITERES D'EVALUATIONS

1) Indication du traitement

Il faut d'abord s'assurer que l'indication du traitement bêta-bloquant n'est pas liée à une

pathologie qui en elle-même contre-indique la pratique de la plongée sous-marine.
Parmi les indications des bêta-bloquants on peut distinguer en fonction des recommandations actuelles de la FFESSM (http://medicale.ffessm.fr, Broussolle et coll. 2006) :

● Indications compatibles avec la pratique de la plongée sous-marine :
- Hypertension artérielle systémique contrôlée par le traitement.
- Migraines et algies de la face.
- Tremblements essentiels.
- Hyperthyroïdie, une fois stabilisée, ou intolérance aux traitements thyroïdiens substitutifs.
- Terrain neuro-dystonique avec tachycardie sinusale ou manifestations fonctionnelles cardiaques.
- Glaucome chronique à angle ouvert (collyres).

● Conditions particulières de pratique :
- Coronaropathies. Des critères d'évaluations tenant compte de la prescription de bêta-bloquants sont en cours d'élaboration pour la FFESSM. La possibilité de substitution par le vérapamil est à réserver aux problèmes d'intolérance (généralement respiratoire) et ne suffit pas à autoriser la pratique de la plongée.

● Contre-indications formelles à la pratique de la plongée :
- Insuffisance cardiaque étant donné le risque majeur d'œdème pulmonaire aigu.
- Toutes pathologies avec risque de syncope : troubles du rythme ventriculaire graves même chez les patients implantés d'un défibrillateur automatique, cardiomyopathies obstructives, syndrome du QT long, syncopes vaso-vagales, troubles du rythme supra-ventriculaires paroxystiques...

● Contre-indications relatives nécessitant une évaluation spécialisée au cas par cas :
- Troubles du rythme supra-ventriculaires bien tolérés et bien stabilisés par le traitement.
- Prévention des hémorragies digestives chez les patients atteints de cirrhose hépatique.

2) Phase de titration ou d'adaptation

En l'absence de publication d'études en situation, il n'y a pas lieu de recommander ou d'exclure l'usage de certains types de bêta-bloquants pour la pratique de la plongée.

● Chez un patient traité de longue date, même un bêta-bloquant non sélectif peut être parfaitement toléré et ne sera pas à remettre en cause de manière systématique.

● Pour la mise en route d'un traitement, le médecin traitant reste libre de sa prescription.

Chez le plongeur, on pourra cependant préférer les molécules ayant des propriétés bêta 1 selectives ou ayant une activité sympathomimétique intrinsèque pour limiter l'impact respiratoire et sur l'adaptation à l'effort. Outre le choix de la molécule, une phase de titration pour rechercher la posologie optimale pourra également favoriser la tolérance en débutant avec ¼ de posologie usuelle et en augmentant la dose par palier.
L'effet du traitement est généralement apprécié par le ralentissement de la fréquence de repos. Nous avons cependant convenu de ne pas donner de valeurs de fréquence cardiaque cibles ou limites tant les variations de tolérance inter-individuelles peuvent être marquées.
Si l'effet cardio-freinateur n'est pas satisfaisant (de manière excessive ou insuffisante), malgré l'ajustement de posologie, il ne faut pas hésiter à changer de molécule.
Lorsqu'il existe des effets périphériques, il faut préférer des molécules bêta 1 selectives, ayant une activité sympathomimétique intrinsèque ou un effet vaso-dilatateur.

3) Recherche de signes d'intolérance respiratoire

La recherche de signe d'intolérance respiratoire est primordiale pour éviter le risque de broncho-spasme en plongée.
Il faut rechercher tous les signes objectifs et subjectifs en tenant compte du terrain. L'interrogatoire doit être précis surtout chez des sujets traités de longue date qui peuvent négliger ou banaliser des symptômes qu'ils estiment anodins.
Au moindre doute il faut demander un avis pneumologique spécialisé :

● Si le diagnostic d'asthme est retenu, la contre-indication aux bêta-bloquants est formelle quel que soit le niveau de gravité de cet asthme (NHLBI 2004). Même l'utilisation des molécules les plus bêta 1 sélectives n'évite pas la survenue d'un bronchospasme de manière imprévisible.
Concernant la pratique de la plongée, il faut alors se référer à l'arbre décisionnel retenu par la FFESSM pour les asthmatiques (http://medicale.ffessm.fr).

● S'il s'agit d'une bronchopathie chronique (BPCO) avec un syndrome obstructif modéré

(VEMS> 70% des valeurs théoriques), la tolérance doit être appréciée selon les critères pneumologiques usuels. Si l'indication de bêta-bloquant est formelle, le médecin ayant réalisé l'évaluation respiratoire pourra proposer, en accord avec le médecin traitant, de recourir aux molécules bêta 1 sélectives en recherchant la mieux tolérée. L'évaluation devra être complétée sous le nouveau traitement sans le remettre en cause dans le seul but de permettre la pratique de la plongée.

4) Evaluation à l'effort

Il ne semble pas adapté de fixer une valeur absolue de performance. Les normes établies pour les plongeurs militaires ou professionnels (Bove 2004, Wattel et coll 2002) concernent des sujets sélectionnés, entraînés, généralement jeunes et masculins. Cela n'a plus grand rapport avec la population des plongeurs de loisir qui est vieillissante et en cours de féminisation. De plus il y a une grande diversité des pratiques liées aussi bien aux conditions locales qu'à la motivation et aux capacités des pratiquants.
La plongée reste cependant une activité à grandes contraintes énergétiques (Broussolle et coll 2006). Il est donc primordial qu'un patient sous bêta-bloquant, désirant pratiquer la plongée, puisse faire la démonstration de la conservation de ses capacités physiques sous ce traitement.
L'épreuve d'effort médicalisé nous paraît être le moyen le plus objectif pour réaliser cette évaluation. Idéalement, il faudrait réaliser 2 tests d'effort comparatifs (avec et sans traitement, chaque sujet étant son propre témoin) mais cela serait trop contraignant.
Aussi nous proposons de se référer à une capacité physique normale théorique pour l'âge, le sexe et le gabarit sans tenir compte de la fréquence cardiaque. Le niveau d'effort atteint étant un facteur pronostic validé qui n'est pas altéré si le test est réalisé sous bêta-bloquant (Myers & al. 2002).
On évite ainsi de donner une valeur de performance. Celle ci pourrait être physiologiquement inaccessible à certains patients et cela inciterait à la dissimulation ou à des interruptions de traitement injustifiées médicalement (ce qui serait contraire à notre but).
On peut prévoir un objectif en équivalent métabolique (1 MET = 3,5 ml d'O2 /mn/kg) à partir des équations de calcul théorique de la VO2 maximale théorique en fonction de l'âge, du sexe et du gabarit (Jones 1997, Wasserman & al. 2005). L'utilisation des METs, pour estimer la capacité physique (ACSM 2006, Froelicher & Myers 2006), permet de comparer directement les résultats des test d'effort réalisés sur tapis roulant ou sur cycle ergométrique.
Sinon l'objectif peut être donné en watts, pour les tests sur cycle uniquement, par conversion de la valeur en METs (Fairshter & al. 1983) ou en utilisant des équations de calcul de puissance maximale théorique ou PWC maximale (*Physical Working Capacity*) généralement intégrés aux logiciels de test d'effort.

En pratique, le médecin réalisant l'examen jugera, en fonction de son expérience et des données de son logiciel d'ECG d'effort, si le test a été maximal en puissance, sous bêta-bloquants, en montrant une capacité physique estimée normale pour l'âge. On pourra alors considérer que le traitement est bien toléré et compatible avec des efforts potentiellement nécessaires en cours d'une plongée à vocation récréative.

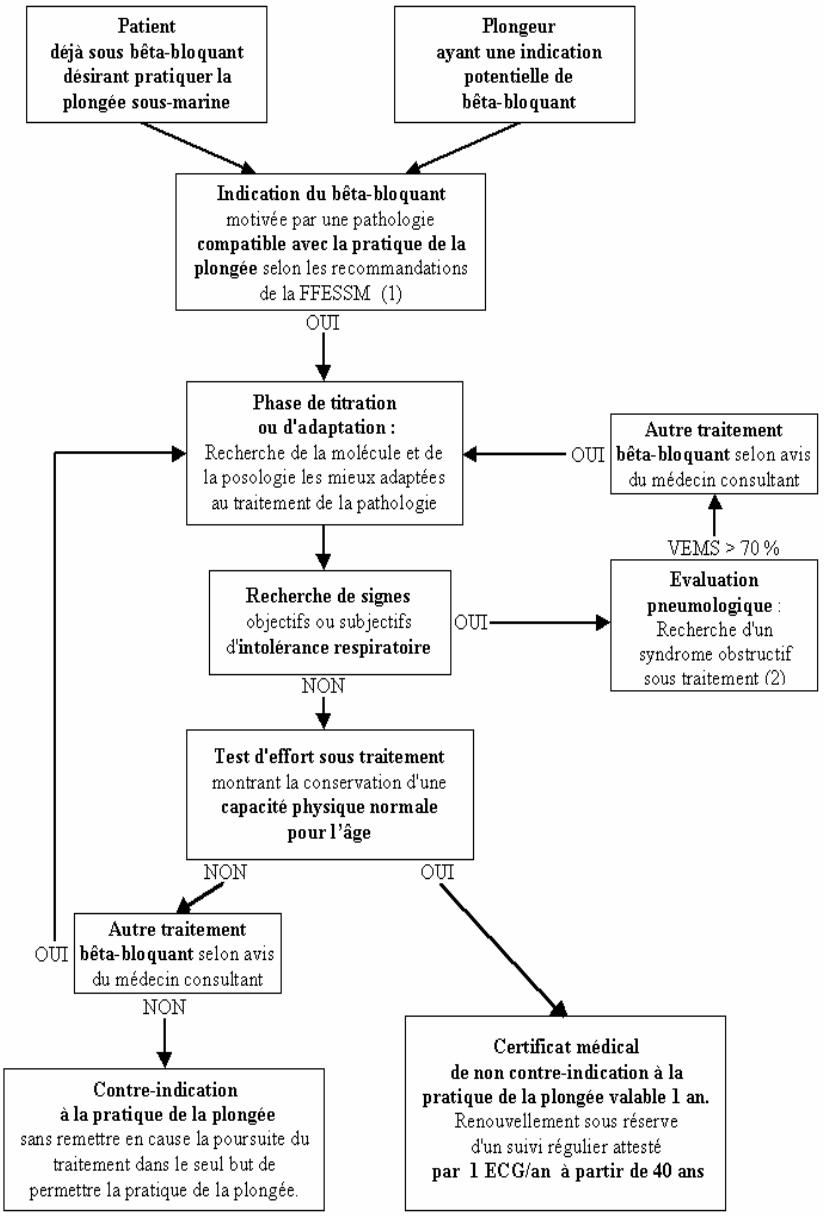
Si les capacités physiques du sujet sont insuffisantes :
- soit le médecin ayant réalisé le test d'effort estime que le traitement est mal adapté et décide, en accord avec le médecin traitant, de diminuer la posologie ou de choisir une molécule moins cardio-freinatrice (si les capacités physiques semblent limitées par un défaut de réserve chronotrope). C'est lui qui proposera alors la réalisation éventuelle d'une nouvelle évaluation à l'effort.
- soit il n'y a pas d'autre traitement bêta-bloquant plus adapté à la pathologie du sujet et il y a contre-indication à la pratique de la plongée. Le traitement est à maintenir tant qu'il est médicalement satisfaisant sans le remettre en cause dans le seul but de permettre la pratique de la plongée.
Si on s'aperçoit que les mauvaises performances du sujet ne sont pas liées aux bêta-bloquants cela posera un problème éthique. Il faudra au moins essayer de motiver sur la nécessité d'un entraînement physique régulier.

5) Décision de non contre-indication

● Pour un patient déjà traité par bêta-bloquant, un certificat médical de non contre-indication à la

Arbre décisionnel "bêta-bloquants et plongée"

(http://ffessm.medical.fr)



(1) Contre-indications définitives : Insuffisance cardiaque, Pathologies avec risque de syncope.
Conditions particulières de pratique : Coronaropathies sans remettre en cause le traitement bêta-bloquant.
(2) En cas de syndrome obstructif : contre-indication aux bêta-bloquants, selon avis du médecin consultant, avec application des conditions particulières de pratique pour les asthmatiques.
Possibilité d'utiliser des molécules bêta 1 sélectives si VEMS >70 % des valeurs théoriques.

- pratique de la plongée sous-marine pourra être délivré si :
l'indication du traitement était compatible avec la pratique de la plongée,
- la tolérance respiratoire est bonne (et si besoin a été vérifiée),
- un test d'effort sous traitement a démontré une capacité physique normale pour l'âge.
Sinon, il n'est pas éthiquement concevable de supprimer un traitement médicalement satisfaisant dans le seul but de permettre la pratique d'une activité de loisir.
La mise en évidence d'une gêne périphérique, respiratoire ou d'une limitation des capacités d'effort peut, par contre, justifier médicalement une modification ou un substitution du traitement bêta-bloquants. Cette adaptation incombe au médecin traitant en accord ou à la demande des spécialistes consultés. Il appartient alors au patient d'apporter la preuve que la gêne était uniquement liée au traitement et non constitutionnelle, ou par manque d'entraînement physique, s'il veut demander un nouvel avis auprès d'un médecin fédéral.

● Pour un plongeur ayant une indication potentielle de bêta-bloquant, pour une pathologie compatible avec la pratique de la plongée, il faudra insister sur la nécessité de trouver la molécule et la posologie offrant la meilleure tolérance, quitte à passer par plusieurs phases de titration.
Une fois le traitement établi, un certificat médical de non contre-indication à la pratique de la plongée sous-marine pourra être délivré si :
- la tolérance respiratoire est bonne (et si besoin a été vérifiée),
- un test d'effort sous traitement a démontré une capacité physique normale pour l'âge.
Sinon, il n'est pas éthiquement concevable de se passer d'un traitement médicalement nécessaire dans le seul but de permettre la pratique d'une activité de loisir tant qu'il n'y a pas d'alternative thérapeutique au moins équivalente.

Le certificat médical de non contre-indication à la pratique de la plongée sous-marine est valable 1 an.
Il pourra être renouvelé annuellement, en l'absence d'événement clinique, sous réserve que le patient ait un suivi régulier si possible auprès du médecin ayant initié le traitement bêta-bloquant. A partir de 40 ans ce suivi pourra être attesté par la réalisation d'au moins 1 ECG annuel chez un sujet considéré à risque.
La réalisation d'un nouveau test d'effort n'est pas systématique (tant que le traitement n'est pas modifié). Son éventuelle prescription est laissée à l'appréciation du médecin habituel du patient dans le cadre du suivi de sa pathologie.

CONCLUSION

L'usage des bêta-bloquants doit rester une contre-indication temporaire, à la plongée sous-marine de loisir, à évaluer par le médecin fédéral.
Si le traitement est prescrit pour une pathologie contre-indiquant la plongée, cette contre-indication sera définitive.
Si le traitement est prescrit pour une pathologie compatible avec la pratique de la plongée :
- La contre indication pourra être levée si le traitement n'a pas de retentissement respiratoire et que le sujet fait la démonstration sous traitement d'une capacité physique normale pour son âge.
- La contre-indication persistera si le traitement a un retentissement respiratoire ou sur les capacités physiques du sujet. L'interruption transitoire ou définitive du traitement bêta-bloquant, dans le seul but de pratiquer la plongée sous-marine, est formellement à exclure (devant le risque de déstabilisation de la pathologie) tant qu'il n'y a pas d'alternative thérapeutique au moins équivalente ou une évolution de sa pathologie imposant de statuer définitivement.

REFERENCES

American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription (7th ed), Lippincott, Williams & Wilkins (Baltimore), 2006 : 368 p.

Bonnin JP, Grimaud C, Happey JC, Strub JM, Cart P. Plongée sous-marine et milieu subaquatique : Accidents – Aspects médicaux. Masson (Paris) 2003 : 338 p.

Bove AA. Bove and Davis' Diving Medicine (4th ed), Saunders (Philadelphia), 2004 : 623 p.

Broussolle B, Méliet JL, Coulange M Physiologie et médecine de la plongée (2ème ed.) , Ellipse (Paris), 2006 : 880 p.

Elliott NM, Andrews RD., Jones DR. Pharmacological blockade of the dive response: effects on heart rate and diving behaviour in the harbour seal (*Phoca vitulina*). J

Exp Bio, 2002, 20 : 3757-3765.

European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Eur Heart J, 2004, 25 : 1341-1362.

Fairshter RD, Walters J, Salness K, Fox M, Minh VD, Wilson AF. A comparison of incremental exercise tests during cycle and treadmill ergometry. Med Sci Sport Exer, 1983, 15 (6) : 549-554.

Foster Ph. La plongée sous marine à l'air : l'adaptation de l'organisme et ses limites,
EDP Sciences (Grenoble), 1993 : 235 p.

Froelicher VF, Myers J. Exercice and the heart (5th ed.), Saunders (Philadelphia), 2006 : 524 p.

Head A. Exercise metabolism and beta-blocker therapy. An update.
Sports Med. 1999, 27(2):81-96.

Jones NL. Clinical Exercise Testing (4th ed.), Saunders (Philadelphia) 1997: 259 p.

Lanphier, EH, Dwyer JV. Oxygen consumption in underwater swimming. Washington, DC: U.S. Navy Experimental Diving Unit, formal report December 22, 1954 : 14-54.

Myers J, Prakash M, Froelicher VF, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercice capacity and mortality among men referred for exercice testing. New Eng J Med, 2002 march, 346 : 793–801.

National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for Asthma : Guidelines
National Institute of Health publication January 1995 (updated 2002 & 2004) N°02-3659

Pace T, Mifsud J, Cali-Corleo R, Fenech AG, Ellul-Micallef R. Medication, recreational drugs and diving. Malta Med J, 2005, 17 : 9-15.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation (4th ed), Lippincott, Williams & Wilkins (Philadelphia), 2005 : 585 p.

Wattel F, Mathieu D. Traité de médecine hyperbare, Ellipse (Paris), 2002 : 720 p.

Wendling J. Aptitude à la plongée (2ème ed.), Société Suisse de Médecine Subaquatique et Hyperbare (Crissier), 1996 : 167 p.

RESUME

Conditions de non contre-indication à la plongée sous-marine de loisir pour les sujets prenant un traitement médicamenteux bêta-bloquant : Recommandations de la FFESSM. B Brouant, R Krafft, V Lafay, B Lemmens, F Roche, G Finet, B Grandjean. Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (1) : 1 - 8. L'usage des bêta-bloquants est déconseillé chez le plongeur mais la notion de contre-indication temporaire aboutit parfois à des comportements inadéquats de suspension ou de non-prescription. Pourtant ce type de traitement peut être parfaitement toléré sans retentissements périphérique, respiratoire ou sur les capacités physiques, gênants ou dangereux.

La pratique de la plongée sous bêta-bloquant pourrait être admise dans les conditions suivantes :

- prescription pour une pathologie compatible avec la pratique de la plongée.
- choix de la molécule et de la posologie adaptées au sujet.
- parfaite tolérance respiratoire si besoin vérifiée par un pneumologue.
- capacités physiques conservées démontrées par un test d'effort sous traitement atteignant un objectif en METs ou en Watts correspondant aux valeurs théoriques de VO2 maximale ou de PWC.

Le certificat médical de non contre-indication pourrait être délivré et renouvelé sous réserve de la réalisation d'un ECG annuel chez les sujets de plus de 40 anS

Groupe de travail "bêta-bloquants et plongée" de la CMPN de la FFESSM :

Docteur Benoît Brouant, Cardiologue.
Médiwald, 57150 Creutzwald
info@cardiosub.com

Docteur Rémy Krafft. Cardiologue
Clinique Claude Bernard, 57070 Metz

Docteur Vincent Lafay. Cardiologue.
282 avenue St Antoine, 13015 Marseille

Docteur Bruno Lemmens. Pneumologue
Hôpital Robert Debré, 37403 Ambroise

Docteur Frédéric Roche. Cardiologue.
CHU Nord, 42055 Saint-Etienne

Professeur Gérard Finet, Cardiologue.
Hôpital Cardio-pneumologique Louis Pradel, 69677 Bron

Docteur Bruno Grandjean. Médecin Hyperbare.
Hôpital de la Miséricorde – 20303 Ajaccio

LA RSE (REMONTEE SUR EXPIRATION) EN 2008 : BENEFICES / RISQUES ? ANALYSE RETROSPECTIVE DES BAROTRAUMATISMES THORACIQUES.

M. COULANGE[1], J.M. GOURBEIX[1], J.J. GRENAUD[2], C. D'ANDREA[3], A. HENCKES[4], J.D. HARMS[3], G. COCHARD[4], A. BARTHELEMY[1]. (1) Service de Médecine Hyperbare, Pôle RUSH, C.H.U. Ste Marguerite, Marseille. (2) Ecole Nationale de Plongée de la Sécurité Civile, ECASC, Valabre. (3) Service de Médecine Hyperbare, Groupe Hospitalier Sud Réunion, Ile de la Réunion. (4) Service de Médecine Hyperbare, C.H.U. de la Cavale Blanche, Brest. (France)

ABSTRACT

The CESA (controlled emergency swimming ascent) in 2008 : Benefits/risks? Retrospective analysis of pulmonary overpressures. M Coulange1, JM Gourbeix, JJ Grenaud, C D'Andréa, A Henckes, JD Harms, G Cochard, A Barthélémy. Bull. Medsubhyp 2008, 18 (1) : 9 – 14.

Introduction: The evolution of the diving imposes a questioning of certain educational practices during the training of instructors; for example the usefulness of keeping the specific exercise of controlled emergency swimming ascent (CESA).

Though the question is mainly of technical order, the objective of this work is to analyze the circumstances of occurrence of pulmonary overpressures (PO) in the aim to propose medical arguments in the current debate.

Method: this retrospective study concerns the patients presenting a PO among 936 diving accidents (DA) and admitted in the hyperbaric centre of hôpital Sainte Marguerite in Marseille during 15 years. We compared our results to the data of the hyperbaric centre of Brest (9 PO on 283 DA in 15 years) and of the Ile de la Réunion (17 PO on 407 DA in 17 years).

Results: we present a series of 53 patients (5% of the DA), essentially men (74%), without antecedents, average age 34±13 years (13 to 61). The PO was noted in any diving level and occurs in 67% of cases during training (especially after a CESA or an air-sharing ascent). In half of the cases, the PO causes an alveolar syndrome. It can also lead to a pneumothorax (6%) and/or a pneumomediastinum (16%). These troubles may be complicated of a cerebral embolism (18%) or a decease (6%).

The PO is all the more serious as it arises during a CESA in which can be associated: anxiety, deep inspiration, expiratory blocking and a rapid ascent. The PO needs hospitalization for surveillance; a pleural drainage can be indicated; hyperbaric oxygenation and intensive physiotherapy are necessary in the most serious cases.

The functional sequelae are rare but potentially incapacitating. In case of neurological sequelae or alveolar rupture, the patient is permanently contra-indicated for diving and the instructors can be prosecuted. The results of the medical enquiries in Brest and La Reunion confirm these tendencies.

Conclusion: despite the poor frequency and considering its potential gravity, the circumstances of occurrence of the PO are acceptable with difficulty. The educational interest of the CESA seems obsolete since the modernization of the equipment. It is thus indispensable to re-discuss the legitimacy of this practice.

Key words : scuba diving. Diving accident. Pulmonary overpressure. Training. Controlled emergency swimming ascent.

ABBREVIATIONS
CESA = controlled emergency swimming ascent; PO = Pulmonary overpressure; DA = diving accident

INTRODUCTION

Le barotraumatisme thoracique (BT) est un accident de plongée (AP) potentiellement mortel. Il représente moins de 10% des accidents en scaphandre autonome (Barthélémy, 2006 ; Bonnafous, 2007). Il survient classiquement lors d'une remontée incontrôlée associée à un blocage expiratoire. Cette situation est particulièrement rencontrée au cours des remontées sur expiration (RSE) ou des remontées assistées (RA) à deux sur un embout ; lors de formations.

Malgré un encadrement expérimenté et de nombreuses mesures préventives, l'incidence des BT reste constante depuis plus de 15 ans. De plus, l'amélioration du matériel et l'évolution des pratiques remettent en question la légitimité de tels exercices.

L'objectif de cette étude est d'analyser les circonstances de survenue des BT afin de préciser

le rapport bénéfice/risque de ces pratiques pédagogiques.

METHODE

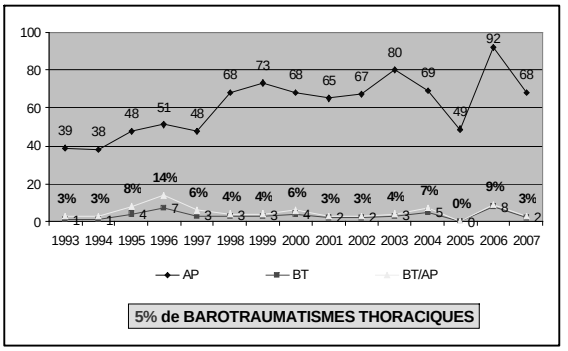
Il s'agit d'une analyse rétrospective concernant les BT sélectionnés parmi les 936 AP (âge moyen 41±11, 75% d'hommes) adressés au Centre Hyperbare de l'hôpital Ste Marguerite à Marseille de Janvier 1993 à Décembre 2007. Cette étude s'intéresse plus particulièrement au niveau de plongée, aux circonstances de survenue et à la gravité du BT. Les résultats sont ensuite comparés aux données publiées par Brest et par l'île de la Réunion.

RESULTATS

Nous rapportons une série de 53 BT (soit 5% des AP), âgés de 34±13 ans (13 à 61 ans) avec une majorité d'hommes (74%). L'incidence annuelle est de 5% avec des extrêmes entre 0 et 14% (tab. I).

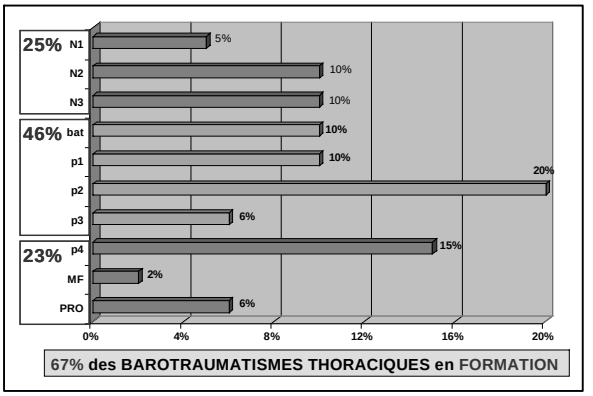
Le BT concerne des plongeurs débutants mais également des plongeurs confirmés avec environ 40% de niveaux supérieurs au niveau II.

Tableau I: Nombre annuel de BT (n=48) par rapport au nombre total d'accidents de plongée
traité au Centre Hyperbare de l'Hôpital Sainte Marguerite de 1993 à 2007 (n=923)



AP : nombre annuel d'accidents de plongée, BT : nombre annuel de barotraumatisme thoracique, BT/AP : pourcentage de barotraumatisme thoracique par rapport au nombre total d'accident de plongée.
P.S. : 13 accidents de plongée mortels dont 5 probablement secondaires à un BT n'apparaissent pas sur ce tableau car ils sont directement admis au service de Médecine Légale de la Timone.

Tableau II: Niveau de plongée des patients victimes de BT, traités au Centre Hyperbare de l'Hôpital Sainte Marguerite de 1993 à 2007 (n=48)

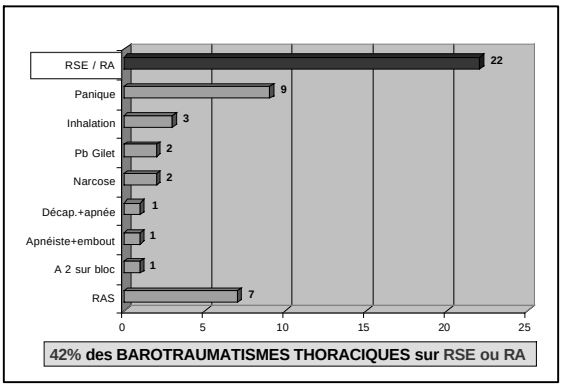


N1 : niveau 1 FFESSM, N2 : niveau 2, N3 : niveau 3, bat : baptême, p1 : préparation niveau 1, p2 : préparation niveau 2, p3 : préparation niveau 3, p4 : préparation niveau 4, MF : moniteur fédéral et brevet d'état, PRO : plongeur professionnel

Plus de 2/3 des BT surviennent en formation (tab. II).

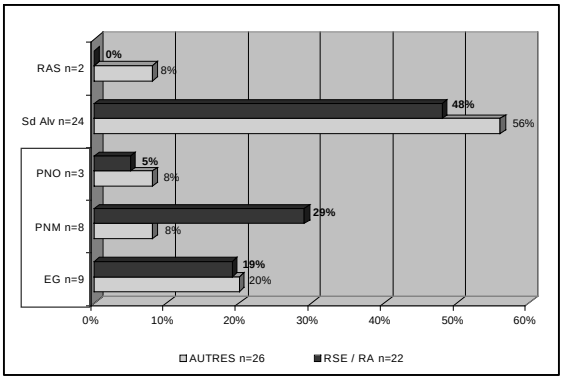
Le BT apparaît le plus fréquemment au décours d'une RSE ou d'une RA (n=22). Il peut également être engendré par une remontée panique (n=9), un laryngospasme secondaire à une inhalation d'eau (n=3), une narcose (n=2), une mauvaise gestion du gilet stabilisateur (n=2) ou des comportements irresponsables (un plongeur en bouteille qui décapelle puis remonte en apnée en bloquant la respiration, un apnéiste qui respire sur le détendeur d'un plongeur puis remonte sans expirer, deux individus qui plongent avec un seul bloc). Dans

Tableau III: Circonstances de survenue des BT traités au Centre Hyperbare de l'Hôpital Sainte Marguerite de 1993 à 2007 (n=48)



RSE : remontée sur expiration, RA : remontée assistée à deux sur un embout, RAS : absence de cause évidente

Tableau IV: Niveau de gravité des BT secondaires à une RSE ou une RA (n=22) par rapport aux BT d'étiologie autre (n=26)



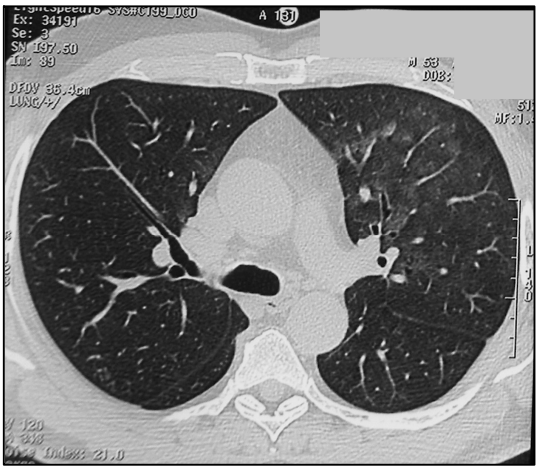
RAS : absence de lésion objectivable, Sd Alv : hémorragie intra-alvéolaire, PNO : pneumothorax, PNM : pneumomédiastin, EG : aéroembolisme cérébral ± avec un pneumothorax et/ou un pneumomédiastin.

15% des cas, aucun facteur favorisant n'est retrouvé (tab. III).

Près de la moitié des BT consécutifs à une RSE ou une RA provoquent des lésions graves à type de pneumothorax (5%), de pneumomédiastin (29%) ou d'aéroembolisme cérébral (19%). Les BT générés par des circonstances autres que la RSE ou la RA sont généralement bénins ; 8% n'entraînent aucune lésion objectivable et 56% engendrent des hémorragies alvéolaires sans effraction pleurale (tab. IV).

L'analyse plus précise de certains dossiers illustre cette notion de gravité supérieure lorsque le BT survient dans un contexte de RSE ou de RA. En effet, le cas n°45, plongeur niveau 3, est victime

Figure 1: Hémorragie alvéolaire suite à une narcose à 60 mètres avec mauvaise gestion du gilet et remontée rapide jusqu'à la surface (cas n°45)



d'un BT avec hémorragie alvéolaire suite à une narcose à 60 mètres, responsable d'une mauvaise gestion du gilet avec remontée rapide jusqu'à la surface (fig. 1). Le cas n°29, plongeur niveau 3, perd connaissance à 57 mètres. Il est assisté par son binôme et remonté jusqu'à la surface sans l'embout en bouche. A la sortie, il présente une hémoptysie isolée.

Le cas n°14, plongeur en préparation niveau 2, est atteint d'un pneumomédiastin suite à une RSE entre 10 et 3 mètres (fig. 2). Le cas n°47, plongeur professionnel en formation, est stoppé par son instructeur à 17 mètres après une expiration insuffisante au cours d'une RSE débutée à 30 mètres. Il effectue un palier à 5 mètres pendant lequel il présente une toux hémoptoïque. La

Figure 2: Pneumomédiastin suite à une RSE de 10 à 3 mètres (cas n°14)

Figure 3: Hémorragie alvéolaire diffuse suite à une RSE de 30 à 17 mètres (cas n°47)

tomodensitométrie met en évidence une hémorragie alvéolaire diffuse (fig. 3).

Le cas n°42, plongeur en préparation niveau 4, effectue un vidage de masque à 40 mètres puis remonte à 20 mètres pour effectuer une RSE. Il perce la surface inconscient et présente une détresse respiratoire. Aux urgences, il est conscient mais agité. L'examen retrouve une hémiplégie gauche. La radiographie thoracique diagnostique un pneumomédiastin. La tomodensitométrie, réalisée après la recompression initiale à 6 ATA, confirme le pneumomédiastin et met en évidence une pneumothorax et un œdème cérébral. Le patient est secondairement transféré en service de rééducation après avoir bénéficié de 10 séances d'OHB.

Parmi les 13 dossiers d'autopsie d'accident de plongée, 5 décès pourraient être causés par un BT dont 3 secondaires à une RSE ou une RA. En particulier, un plongeur de 42 ans aurait été victime d'un arrêt cardiaque au décours d'une RSE de 10 mètres à la surface.

Brest analyse une série de 9 BT parmi les 238 AP traités en 15 ans. Le Service de Médecine Hyperbare de l'île de la Réunion sélectionne 17 BT sur les 407 AP admis en 17 ans. Les données publiées par ces deux centres sont comparables à nos résultats en ce qui concerne l'incidence, la moyenne d'âge, les circonstances de survenue et le niveau de gravité (tab. V).

Tableau V: Comparaison des données concernant les BT survenus à Marseille (n=53), Brest (=9) et l'île de la Réunion (n=17)

	Marseille	Brest	Réunion
n (% des AP)	53 (5%)	9 (3%)	17 (4%)
Homme	74%	56%	82%
Age	34±13	30±13	30±3
Formation (RSE/RA)	67% (42%)	77% (44%)	59% (53%)
Gravité si RSE/RA	↑	↑	± ↑

SPECIFICITE : PLONGEUR JEUNE, EN FORMATION (RSE/RA +++)

n : nombre de BT, % AP : pourcentage de BT par rapport au nombre total d'accidents de plongée, RSE : remontée sur expiration, RA : remontée à deux sur un embout, ↑ : niveau de gravité plus élevé en cas de RSE ou de RA.

DISCUSSION

Le BT est un accident de plongée relativement peu fréquent, mais potentiellement grave. Contrairement aux idées reçues, il concerne tout type de plongeurs y compris les plongeurs confirmés et les encadrants. Dans deux tiers des cas, il survient lors de formation, principalement au cours d'une RSE ou d'une RA, alors que l'AP apparaît en général en exploration dans 60 à 80% des cas selon les séries (Coulange, 2006 ; Grandjean, 2008). Les Belges retrouvent également une relation significative entre la formation et le BT (Lafere et coll., 2007). En effet, seuls 49 AP sont survenus lors de formation sur les 124 AP traités de 1995 à 2005 (38,5%), tandis que plus de 30 BT sont apparus au décours d'une formation sur les 34 BT traités (88,2%). 16 BT seraient directement liés à un exercice de sauvetage (53,3%). Les Australiens publient une série de 26 aéroembolismes cérébraux traités par oxygénothérapie hyperbare de 1996 à 2006 (Trytko et Bennett, 2008). 8 cas sont d'origine iatrogène tandis que 18 sont consécutifs à une plongée dont 8 à un exercice de sauvetage. Dans notre série, le BT semble d'autant plus grave qu'il survient lors d'une RSE où peut s'associer anxiété, inspiration profonde, blocage expiratoire et vitesse de remontée rapide. Ainsi, malgré une faible incidence, nous pouvons difficilement admettre qu'une pratique pédagogique puisse être à l'origine de contre-indication définitive à la plongée, de séquelles invalidantes ou de décès. Enfin, dans le cadre de BT survenus au décours d'un exercice tel que la RSE, la question de la responsabilité du moniteur est inévitablement posée, aboutissant à une culpabilité au moins personnelle, sinon judiciaire.

Face à ce risque que soulève notre étude, le bénéfice de la RSE doit donc être bien pesé. D'autant que, depuis la création de cet exercice, l'amélioration du matériel (disparition de la réserve manuelle, apparition du manomètre, de la double robinetterie, du double détendeur, augmentation du volume des blocs …) et l'évolution des pratiques (gestion de l'air, plongée en binôme, signe de demi-pression et de réserve, bloc au palier…) limitent les situations de panne d'air nécessitant une remontée sur expiration. De plus, certains retours d'expérience montrent que les lésions provoquées par une panne d'air ou une perte de connaissance à 60 mètres avec une remontée rapide sans embout en bouche peuvent

être moins graves que celles entraînées par une RSE entre 10 mètres et la surface voire même entre 30 et 17 mètres. Comment peut on alors accepter qu'un exercice soit potentiellement plus dangereux que le risque pour lequel il a été conçu ? Certains conseillers techniques défendent malgré tout cette pratique, car ils estiment qu'elle permet de travailler l'aisance du plongeur et que sa dangerosité potentielle n'est liée qu'à la qualité de l'encadrement. Cependant, malgré un encadrement de mieux en mieux formé et la mise en place de nombreuses mesures préventives (stop à 6 mètres, exercice réservé aux formations d'encadrants, embout maintenu en bouche…), l'incidence et la gravité restent constantes.

Par conséquent, nombreux sont ceux qui pensent que l'interruption de telles pratiques pédagogiques pourrait prévenir ce type d'accident. Ainsi, la Sécurité Civile et la Ligue Francophone de Recherche et d'Activités Sous-Marines (LIFRAS) viennent d'interdire la RSE dans la plupart de leurs formations. Il semble donc préférable d'adapter l'enseignement à la nouvelle génération de plongeurs loisirs ; plus attirés par la découverte du milieu que par la performance physique. Une meilleure planification des plongées devrait prévenir les pannes d'air et ainsi éviter une remonté

Bien que la valeur scientifique de cette étude puisse être discutable, les résultats de Brest et de l'île de la Réunion renforcent nos observations.

Cette démarche s'inscrit dans un débat initié par les conseillers techniques qui tentent de redéfinir les objectifs pédagogiques de telles pratiques. Ils nous semblaient donc important d'y ajouter des arguments médicaux.

CONCLUSION

Malgré une faible incidence, le BT reste inacceptable par ses circonstances de survenue et sa gravité potentielle. Une sensibilisation des plongeurs sur les conduites à risque, mais surtout une meilleure planification des plongées et une remise en question de la RSE devraient limiter le nombre et la gravité des BT. Cette évolution des pratiques pourrait également réduire le nombre de remontées effectué par les encadrants et ainsi limiter le risque d'accident dans cette population (avec plus de 25% d'encadrants parmi les accidentés de plongée).

REFERENCES

Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires. Surpressions pulmonaires. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. Physiologie et Médecine de la plongée. Paris : Ellipses Editions Marketing ; 2006. p. 234-246.

Bonnafous M. Les accidents de plongée traités par le CROSS-MED. Constat et propositions d'amélioration. Analyse de 615 accidents de plongée traités de 2001 à 2005. Available at : http://www.aqua-web.net/voir-details/2-rapports-etudes/7-cross/2-615-accidents-de-plongee-traites-par-le-cross-med-de-2001-a-2005.html. Aqua-Web site. Accessed February 21, 2008.

Coulange M. Analyse rétrospective de 800 accidents de plongée et mesures préventives. Forum des Cadres de la plongée de la sécurité civile, 2006 Juin 07; Valabre.

Grandjean B. Enquête nationale des accidents de plongée autonome sportive – Bilans annuels. Available at : http://medicale.ffessm.fr/telecharge.htm#bilanacci. FFESSM web site. Accessed February 21, 2008.

Lafere P, Germonpre P, Balestra C. Emergency free ascent (EFA) as a cause of pulmonary barotraumas (PBT) a retrospective study of 10 years of treatment of dive training (in-water skills) related injuries. EUBS 2007; 8(3): p. 30.

Trytko BE, Bennett MH. Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006. Anaesth Intensive Care 2008; 36(1): p. 60-64.

RESUME

La RSE (remontee sur expiration) en 2008 : benefices / risques ? Analyse retrospective des barotraumatismes thoraciques. M Coulange[1], JM Gourbeix, JJ Grenaud, C D'Andréa, A Henckes, JD Harms, G Cochard, A Barthélémy. Bull. Medsubhyp 2008, 18 (1) : 9 – 14.

Introduction: L'évolution de la plongée impose une remise en question de certaines pratiques pédagogiques comme par exemple l'intérêt de maintenir l'exercice de remontée sur expiration (RSE) dans la formation des encadrants. Bien que la question soit principalement d'ordre technique, l'objectif de ce travail est d'analyser les circonstances de survenue des barotraumatismes thoraciques (BT) afin de proposer des arguments médicaux dans le débat actuel.

Méthode: Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les BT sélectionnés parmi 936 accidents de plongées (AP) adressés au Service de Médecine Hyperbare de l'hôpital Sainte Marguerite à Marseille sur 15 ans. Nous avons comparé nos résultats aux données publiées par Brest (9 BT sur 283 AP en 15 ans) et par l'île de la Réunion (17 BT sur 407 AP en 17 ans).
Résultats: Nous présentons une série de 53 patients (soit 5% des AP), majoritairement des hommes (74%), sans antécédents, d'âge moyen 34±13 ans (13 à 61 ans). Le BT concerne tous les niveaux de plongée et apparaît dans deux tiers des cas lors de formations (en particulier au décours d'une RSE ou d'une remontée à deux sur un embout). Dans la moitié des cas, le BT provoque un syndrome alvéolaire. Il peut également engendrer un pneumothorax (6%) et/ou un pneumomédiastin (16%), plus ou moins compliqué d'un aéroembolisme cérébral (18%) voire d'un décès (6%). Il est d'autant plus grave qu'il survient lors d'une RSE où peut s'associer anxiété, inspiration profonde, blocage expiratoire et vitesse de remontée rapide. Le BT impose une hospitalisation pour une surveillance ; un drainage thoracique peut être indiqué ; une oxygénothérapie hyperbare et une rééducation intensive sont nécessaires dans les cas les plus péjoratifs. Les séquelles fonctionnelles sont rares mais potentiellement invalidantes. En cas de séquelles neurologiques ou d'effraction alvéolaire, le plongeur est contre indiqué définitivement à la pratique de la plongée et l'encadrant peut être poursuivi sur le plan judiciaire. Les résultats des enquêtes Brestoise et Réunionnaise confirment ces tendances.
Conclusion: Malgré la faible incidence, les circonstances de survenue du BT sont difficilement acceptables compte tenu de sa gravité potentielle. De plus, la modernisation du matériel remet en question l'intérêt pédagogique de la RSE. Il semble donc indispensable de rediscuter de la légitimité de cette pratique.

Mots clés : Plongée sous-marine. Accident de plongée. Barotraumatisme thoracique. Formation. Remontée sur expiration.

ETUDE RETROSPECTIVE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION MEDULLAIRES AU CHU DE NICE

O. SIMON, B. GAMAIN, A. KAUERT, P. COLOMBANI, F. FORNERIS, J-M. LAPOUSSIERE. Unité de Traitement par Oxygénothérapie Hyperbare, Hôpital Pasteur, CHU Nice 30 Voie Romaine, BP 1069, 06002 NICE Cedex 1 (France)

ABSTRACT

Retrospective study of 41 cases of medullar decompression sickness in the hyperbaric center of Nice. O. Simon, B. Gamain, A. Kauert, P. Colombani, F. Forneris, J-M. Lapoussière. Bull. Medsubhyp, 2008, 18 (1): 15 -17.

With the view of comparing the results of various recompression tables for medullar decompression sickness (DCS) in different hyperbaric centers, we have studied 41 cases of medullar DCS in our center in the last 5 years. They were mainly treated by 30 m tables (Comex 30) and by IV fluids rehydratation. The clinical results at one month were quite satisfactory, but a few cases (5%) seemed to aggravate despite maximal treatment. The gravity score of Boussuges was used to differentiate the severe cases of DCS from the less severe ones. This score could become the point of departure of a more complete evaluation of the gravity of DCS.

INTRODUCTION

Dans le but de comparer les traitements hyperbares initiaux des accidents de décompression médullaires ainsi que leurs évolutions entre les différents centres hyperbares, nous avons colligé l'ensemble des accidents médullaires traités au Centre Hyperbare de l'Hôpital Pasteur de Nice survenus dans les cinq dernières années.

RESULTATS

Entre 2003 et 2007, nous avons retenu 41 cas d'accidents de décompression médullaire au Centre Hyperbare du CHU de Nice. Il s'agit de 32 hommes et 9 femmes, d'âge moyen 40 ans (14-80 ans).La plupart sont des plongeurs expérimentés (niveaux 3 & 4 dans 48% des cas).

Leur profil de plongée moyen est le suivant : Profondeur maximum 39m (19m-67m), durée totale : 40 minutes (25-90 minutes) ; il s'agit d'une plongée successive dans 10% des cas. Une faute de procédure (plongée yo-yo, remontée rapide, non-respect des paliers) est retrouvée dans 27% des plongées.

Le délai moyen de survenue des premiers signes est de 25 minutes.

Le délai moyen de recompression, si l'on exclu les retards volontaires de certains plongeurs à consulter, est de 3 heures.

12% des plongeurs présentent des antécédents rachidiens médicaux comprenant de l'arthrose rachidienne, des discopathies ou des conflits disco-radiculaires, des tassements ou des fractures vertébrales, ou bien des protrusions et des hernies discales).

L'examen clinique initial à l'admission au caisson est dominé par des paresthésies isolées (80% des cas), suivi par un déficit moteur dans 17% des cas puis 7% de déficit sensitif. La douleur vertébrale est retrouvée dans 31% des cas et l'atteinte sphinctérienne dans 17% des cas. Le niveau lésionnel rachidien le plus fréquemment retrouvé est lombaire (59%), puis cervical (34%) puis dorsal (7%). L'accident de décompression (ADD) médullaire est en général isolé (79% des cas), mais est associé à un ADD cérébral dans 19% des cas et dans 2% à un ADD de l'oreille interne.

Dans 39% des cas, les symptômes disparaissent avec le traitement pré-hospitalier, persistent dans 42% des cas et s'aggravent dans 19% des cas.

Le score de Boussuges est basé sur la notion de plongée successive, d'évolutivité de la symptomatologie avant recompression et du type de symptômes (sensitifs, moteurs, urinaires). Ce score moyen est de 5, avec des extrêmes allant de 0 à 20.

Le traitement médical adjuvant est essentiellement constitué par une réhydratation par voie IV (Hydroxy-ethyl-amidon ou gélatine fluide modifiée et NaCl 9°/°°) associée à une corticothérapie courte à forte dose

(Glucocorticoïdes) et à des vasodilatateurs (pentoxyphylline, buflomédil). La lidocaïne n'est pas utilisée.
Une grande majorité de ces ADD est traitée dans notre service par une table Comex 30 Nitrox (95%).Cette « habitude » thérapeutique est issue de l'école niçoise initiée par le Dr Wolkiewiez qui préconisait cette table pour tous les accidents neurologiques, même régressifs. Seuls 2.5% bénéficient d'une table à 18 m courte en raison d'un délai de prise en charge retardé et 2 ,5% d'une table à 18 m longue pour une symptomatologie peu significative.
En général, une seule table de recompression est suffisante dans 48% des cas, les autres bénéficient de séances complémentaires (entre 2 et 36 séances) à raison d'un ou deux séances quotidiennes.
Les résultats à 24h montrent une amélioration clinique dans 60% des cas, une stabilité dans 35% des cas et une aggravation secondaire dans 5% des cas.
Dans tous ces cas d'aggravation secondaire malgré un traitement maximal bien conduit, aucun élément prédictif n'a été retrouvé (ni les paramètres de plongée, ni l'importance des symptômes, ni le délai d'apparition, ni le délai de recompression).
L'IRM médullaire faite en moyenne 15 jours après montre une image d'ischémie sur 7% des clichés et un facteur compressif (hernie ou protrusion discale) dans 22% des clichés.
Pour évaluer la récupération clinique à un mois, on ne peut que déplorer l'importance des perdus de vue (39%) Parmi ceux qui ont pu bénéficier d'un suivi, on note une récupération complète dans 63% des cas et incomplète dans 37% des cas.
En corrélant le score de Boussuges à l'admission avec l'évolution clinique à un mois, on peut se rendre compte qu'il représente un élément pronostique intéressant. En effet, dans notre série, dans le groupe présentant un score de Boussuges supérieur à 7, on note une récupération complète à 1 mois dans 30% des cas et une récupération incomplète dans 70% des cas. Alors que dans le groupe présentant un score de Boussuges initial inférieur à 7, 84% des plongeurs présentent une récupération complète à un mois contre seulement 16% de récupération incomplète.

DISCUSSION

Au vu des résultats de cette revue des cas d'ADD médullaires traités dans notre service, nous pouvons faire quelques remarques et tirer quelques conclusions. Tout d'abord, les délais de prise en charge devraient encore pouvoir être améliorés, car si les symptômes surviennent en général dans la première demi-heure, la recompression en chambre hyperbare se fait en moyenne à la 3ième heure. Il s'agit peut-être de revoir l'organisation générale des secours, à la fois en mer et à terre, afin de pouvoir raccourcir encore ce délai.
Ensuite, on constate l'existence fréquente d'antécédents médicaux touchant le rachis et dont la symptomatologie peut prêter à confusion à l'issue d'une plongée ou bien être à l'origine d'un facteur aggravant un véritable ADD. Il faudrait donc être vigilant à détecter ces pathologies lors de l'examen initial du plongeur qui vient pour un certificat d'aptitude. Il faudrait également penser à interroger le plongeur suspect d'ADD sur ses antécédents rachidiens et ne pas hésiter à demander des examens complémentaires à visée diagnostique différentielle.
La grande majorité des ADD neurologiques est traitée dans notre service par une table de recompression longue à 30m (CX 30), certes contraignante pour le patient et pour l'équipe soignante, mais qui donnent de très bons résultats (cf pourcentages de récupération complète). Ils seront évidemment à comparer avec ceux des autres centres hyperbares qui utilisent d'autres tables de recompression.
Malgré un traitement « maximal », on peut constater environ 5% de cas qui s'aggravent. On a l'impression que, quelque soit le traitement pratiqué, ces patients vont avoir tendance à s'aggraver. On peut alors imaginer l'existence d'un autre phénomène physiopathologique surajouté, sans doute lié à la maladie de décompression et qu'il s'agira de mettre en évidence.
Bien que parfois décrié, le score de Boussuges semble bien remplir ici son rôle d'indice de gravité des ADD dans le but de comparer différentes tables thérapeutiques. Il permet ainsi de séparer les ADD en groupes de gravité différente et de comparer leurs évolutions. Mais on pourrait lui reprocher de manquer de précision pour les signes neurologiques (le score ASIA lui serait peut-être préférable), d'être incomplet (l'épisode de douleur rachidienne, décrit parfois comme le coup de poignard, semble être un indicateur important), enfin, il serait bon d'y intégrer les données des résultats biologiques (tels que l'hématocrite, les plaquettes, etc....) d'une part pour quantifier la

sévérité de l'ADD, d'autre part pour guider la thérapeutique. Peut-être qu'après avoir colligé et comparé l'ensemble des résultats des différents centres et à la suite d'une concertation commune parviendrons-nous à élaborer un score « Medsubhyp » encore plus précis, plus complet et plus fiable ?

REFERENCES

Bergmann E., Barthélémy A., Grandjean B. Thérapeutique hyperbare des accidents de désaturation. Médecine et physiologie de la Plongée, Ed. Ellipses 2006, p. 425-440

Bergmann E., Barthélémy A., Sainty J.M. Accidents neurologiques de décompression. Traité de Médecine Hyperbare, Ed. Ellipses, 2002, p.160-164

Blatteau J-E., Huel JD., Marenco P. , Gempp E., Belhadj M., Remy F-X., Souraud J-B. , Stephant E., Peny C. Accidents de décompression médullaires cervicaux avec évolution paradoxale. Rôle de facteurs compressifs locaux médullaires et du shunt droite-gauche. A propos de 2 observations. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare., 2004 , vol. 14 , no 2 , pp. 61

Boussuges A., Bergmann E., Ghigo E., Mitjaville N., Barthelemy A., Sainty J. M. Evaluation d'un protocole d'oxygénothérapie hyperbare à 2 ATA en O2 pur dans le traitement des accidents neurologiques de décompression. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, 1993, 3 (2) : 49 – 57

Boussuges A., Thirion X. , Blanc P. , Bergmann E. , Sainty J. M.. Elaboration d'un indice de gravité pour l'accident neurologique de décompression. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, 1996, 6 (2) : 35 - 42

Cochard G. & All. Accident de décompression médullaire inexpliqué : mythe ou réalité? Rev Neurol 200, 160 : 5 : 571-574

Coulange M. , Hugon M., Blatteau J-E. Prise en charge préhospitalière des accidents de plongée : « de l'alerte à l'admission ». Médecine et physiologie de la Plongée, Ed. Ellipses 2006, p. 417-424

Grandjean B., Bergmann E., Barthélémy A. Les accidents de décompression : Clinique. Médecine et physiologie de la Plongée, Ed. Ellipses 2006, p. 411-416

Hugon M., Blatteau J-E., Bergmann E. Evolution immédiate après traitement, explorations et séquelles. Médecine et physiologie de la Plongée, Ed. Ellipses 2006, p.441-448

Sainty J.M., Bergmann E. Recompression thérapeutique de l'accident de décompression. Traité de Médecine Hyperbare, Ed. Ellipses, 2002, p.183-187

Seyer J. Traitements hospitaliers médicamenteux de l'accident de décompression (en dehors de la recompression).Traité de Médecine Hyperbare, Ed. Ellipses, 2002, p.177-182

Venutolo F., Corriol J.H., Grandjean B., Lormeau B., Louge P., Méliet J.-L., Monneins F., Merville A., Phan G., Piquet J., Queruel P., Rostain J.-C. Accidents de plongée subaquatique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Urgences, 24-119-A-10, 2006, 17p

Wolkiewiez J, Kaidomar M., Grimaud D. Accidents de plongée. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Urgences, 24-119-A-10,1995, 8p

RESUME

Etude rétrospective des accidents de décompression médullaires au CHU de Nice. O. Simon, B. Gamain, A. Kauert, P. Colombani, F. Forneris, J-M. Lapoussière. Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (1) : 15 – 17.

Afin de pouvoir comparer les résultats des différentes tables de recompression sur les accidents de décompression médullaires (ADD) dans différents centres hyperbares, nous avons répertorié dans notre centre 41 ADD médullaires dans les cinq dernières années. La grande majorité est traitée par des tables de recompression longues à 30 m et par une réhydratation par voie parentérale. Les résultats sur l'évolution clinique à un mois sont très satisfaisants, sauf sur les cas d'aggravation secondaire, qui semblent constituer une entité à part. Le score de Boussuges a été utilisé pour différencier les ADD graves des ADD moins graves. Ce score pourrait constituer le point de départ d'une évaluation plus complète de la gravité des ADD.

INTERACTION BULLES ET PLAQUETTES SANGUINES LORS DE LA DECOMPRESSION: RELATION AVEC LA SEVERITE DE L'ACCIDENT DE DESATURATION CHEZ LE RAT

J.-M. PONTIER[1], J.-E. BLATTEAU[2], N. VALLÉE[3]. [1]Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées, (France). [2]CEMPPM. BP 84. 83800 Toulon Armées, (France). [3]IMNSSA. BP 610. 83800 Toulon Armées, (France)

ABSTRACT

Post-dive changes in blood platelet count and severity of decompression sickness in rats JM.Pontier, JE Blatteau, N Vallée. Bull. Medsubhyp. 2008, 18(1) : 19 – 26. Introduction: Previous animal studies reported that platelet count (PC) is decreased following decompression. Adherence and aggregation of platelets to the bubble surface has been demonstrated in severe decompression sickness (DCS). The present study was designed to clarify the relationship between post-dive platelets levels and the severity of DCS model in rats.

Methods: 49 male Sprague-Dawley rats were assigned to one experimental group with a hyperbaric exposure (n=22) and one control group (n=27). Rats were compressed to 1000 kPa for 45 min while breathing air and decompressed to surface in 38 min with stops at 200, 160 and 130 kPa. Onset of neurological DCS and death time were recorded during a 120-min observed period after surfacing. In control group, rats were maintained at atmospheric pressure in the same chamber for an equivalent period of time. Blood samples for PC were taken 30 min before and immediately after exposure in two groups.

Results: Blood PC after hyperbaric exposure has significantly decreased, whereas PC has increased in control group. We found a correlation between % fall in PC and latency to death time. The platelets loss tended to decrease when fatal DCS is delayed. Rats suffering from severe DCS with a short latency to death presented a pronounced decline in platelets.

Discussion: The present study highlighted a relationship between the post-dive decrease in PC and the DCS severity in rats.

Keywords: blood platelet, bubble, decompression sickness

INTRODUCTION

Les plongeurs sous-marins font l'objet d'une exposition aux variations de pression ambiante. Le séjour en ambiance hyperbare entraîne une saturation des tissus de l'organisme en gaz diluants (azote, hélium). La phase de décompression qui accompagne le retour vers la surface expose le plongeur au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD) secondaire à la production excessive de bulles circulantes dans le réseau vasculaire bien que des niveaux de bulles soient souvent observés à l'occasion de plongées asymptomatiques. Si la formation des bulles lors de la décompression semble étroitement liée à une augmentation du risque de survenue d'un ADD (Nishi 1990), les éléments figurés du sang et plus particulièrement les plaquettes sanguines gardent une place importante dans la pathogénie de ce type d'accident de plongée.

Plusieurs études rapportent une diminution du nombre des plaquettes sanguines circulantes après une plongée suivie d'une décompression chez l'animal (Philp 1974) et chez l'homme en l'absence de manifestation pathologique (Martin et al. 1972, Valeri et al. 1974). Chez l'homme après une plongée à saturation, des auteurs rapportent la chute des plaquettes à une interaction avec les bulles circulantes dans le réseau vasculaire (Moon et al. 1992).

Des études à partir de modèles animal expérimentaux ont montré l'importance jouée par les différents éléments figurés du sang et plus particulièrement par les plaquettes sanguines dans la pathogénie de l'ADD. Dès 1961, des travaux décrivent la présence d'amas plaquettaires et de phénomène thrombotiques accompagnant une vasoconstriction et une stase circulatoire aboutissant à l'anoxie tissulaire et qui évolue vers un état proche d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (Laborit et al. 1961, Holland 1969). Ces mécanismes biochimiques constituent ce que l'on appelle la maladie de décompression qui accompagne, entretient et complique l'accident

bullaire initial. Une série d'études chez le rat rapporte la thombocytopénie à la formation de micro-thrombi dans les vaisseaux de la micro-circulation pulmonaire lors d'une décompression pathogène (Philp et al. 1971). Pour le même auteur, les bulles se comporteraient comme de véritables corps étrangers dans le réseau vasculaire et il existerait des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation des plaquettes sanguines à l'interface bulle-plaquette (Philp et al. 1972). Bien que des troubles de la coagulation et la formation de thrombi plaquettaires soient bien documentés (Jacey et al. 1976), il n'existe pas de relation de type dose-réponse entre la sévérité de la décompression et l'importance de la diminution du nombre des plaquettes sanguines circulantes. Dans notre hypothèse, la consommation des plaquettes serait liée à l'importance du phénomène bullaire, c'est à dire à la sévérité de la décompression. L'objectif de cette étude était de valider un profil de plongée en ambiance au sec capable de générer chez le rat des ADD de gravité diverses et d'étudier les modifications du nombre des plaquettes avant et après plongée dans ce type de modèle expérimental animal.

MATERIELS ET METHODES

Population étudiée

Des rats, mâles, Sprague-Dawley (n=49) (Charles River, France), avec un poids moyen de 399.5 ± 53g ont été utilisés pour cette étude selon les règles éthiques en vigueur et le respect des conventions concernant l'expérimentation animale. Les animaux étaient conservés dans des cages individuelles au sein d'une animalerie à la température contrôlée de 22 ± 1°C avec des cycles de 12 heures simulant le jour et la nuit. Durant toute l'expérimentation, les animaux pouvaient s'alimenter et s'hydrater ad libitum.

Protocole expérimental

Les animaux étaient répartis en deux groupes: un groupe expérimental soumis à une exposition hyperbare (n=22) et un groupe contrôle (n=27).

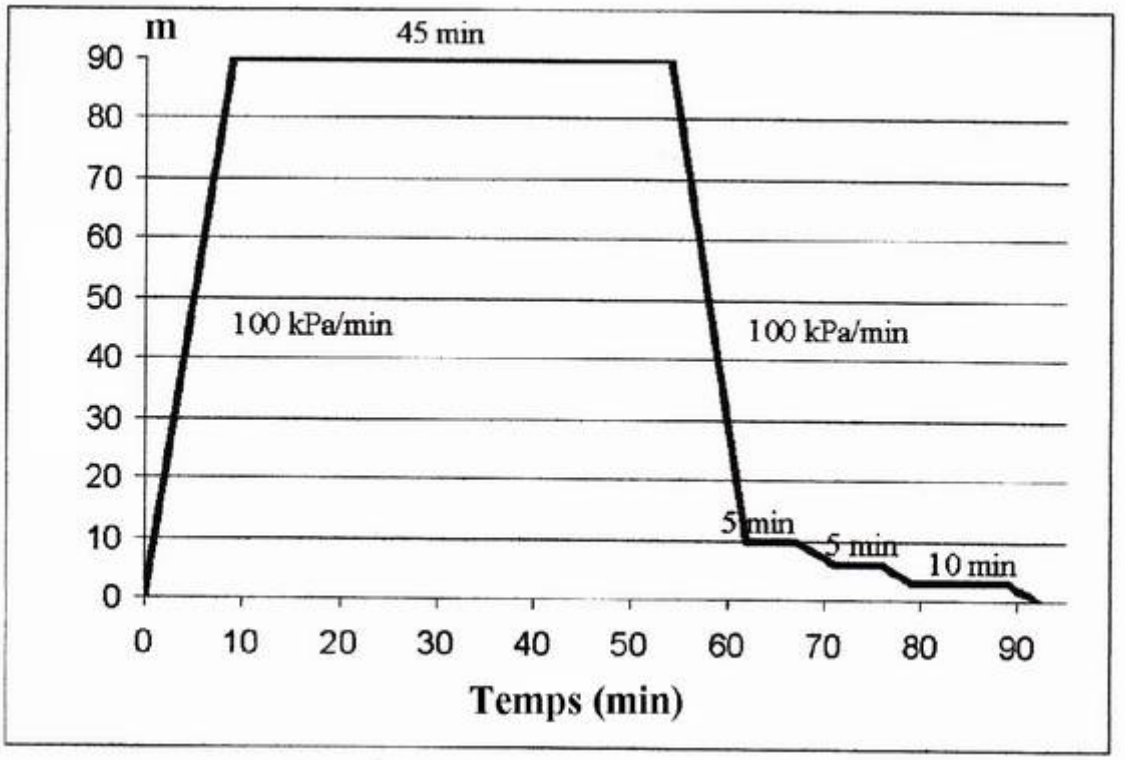


Fig.1. Profil de plongée expérimentale en enceinte hyperbare. Vitesse de mise en pression de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur équivalente de 1000 kPa, durée de séjour sur le fond de 45 min. Vitesse de décompression de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur de 100 kPa puis de 10 kPa/min jusqu'à la surface. Temps total de la décompression: 38 min.

Dans le groupe expérimental, les rats étaient numérotés, identifiés puis pesés 30 minutes avant et immédiatement après la plongée. Ils étaient ensuite placés par groupe de 5 à 6 animaux dans une cage compartimentée disposée à l'intérieur d'une enceinte hyperbare au sec (200 litres). Ils conservaient la possibilité de se mouvoir librement à l'intérieur de la cage. Durant toute la plongée, ils étaient observés directement par une fenêtre et au moyen d'une caméra de vidéo surveillance. La mise en pression dans l'air comprimé s'effectuait à la vitesse de 100 kPa/min (10 mètres/min) jusqu'à la profondeur équivalente de 1000 kPa (90 mètres) pour une durée de séjour sur le fond de 45 min. Les animaux étaient ensuite décomprimés à la vitesse de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur équivalent de 200 kPa (10 mètres) avec un premier palier de 5 minutes à cette profondeur puis un second palier de 5 min à 160 kPa (6 mètres) et enfin un palier de 10 minutes à 130 kPa (3 mètres). Entre les paliers la vitesse de décompression était de 10 kPa/min (1 mètre/min) **[Fig.1]**. L'enceinte hyperbare était ventilée en permanence afin de corriger en temps réel la consommation métabolique d'oxygène. La production de dioxyde de carbone était maintenue inférieure à 300ppm au sein de l'ambiance, la température de l'air contrôlée en permanence (18-27°C) ainsi que l'humidité (40-60%). Après l'exposition hyperbare et la décompression, les rats étaient placés dans des cages individuelles séparées puis observés durant une période de 120 minutes. Le délai d'apparition, le type de signes neurologiques ainsi que le délai de survenu du décès étaient enregistrés. La mort était jugée lorsque cessaient les mouvements ventilatoires de l'animal. Les signes neurologiques d'ADD étaient évalués toutes les minutes. Ils incluaient des difficultés à marcher, des paralysies franches de l'un des 4 segments avant et/ou arrière et des convulsions. Dans le groupe contrôle, les rats étaient placés dans la même enceinte hyperbare mais étaient maintenus à la pression atmosphérique (1atm) durant une période équivalente. A la fin du protocole, les animaux des deux groupes étaient anesthésiés puis euthanasiés par l'injection intracardiaque de pentobarbital

Prélèvements sanguins et numération des plaquettes sanguines

Des prélèvements 20 µl de sang étaient effectués au moyen d'une incision à l'extrémité de la queue de l'animal. Cette méthode permet de réaliser de prélèvements séquentiel et répétés dans le temps (Fluttert et al. 2000). Le sang était collecté à l'intérieur d'un tube Ependorf anticoagulé au CTAD (12 mM) dilué à 10%. Les prélèvements étaient réalisés 30 min avant et immédiatement après la plongée pour réaliser une double mesure du nombre des plaquettes sanguines sur un Animal Blood Counter (SCIL, France).

Analyse statistique

Dans cette étude chaque animal était son propre contrôle avant et après exposition. La moyenne et l'écart-type sont utilisés pour présenter les résultats. Le logiciel Sigmastat 3.0 software program (SPSS inc., Chicago, Illinois) a été utilisé pour l'analyse statistique la distribution des variables étudiées. Nous avons opté pour des tests non paramétriques compte-tenu du faible effectif de la population étudiée. Le test de Wilcoxon pour série appariée et le test de Mann Whitney pour la comparaison entre groupe expérimental et contrôle ont été utilisés. Enfin, le test de Spearman a permis l'analyse de la relation entre le diminution du nombre des plaquettes après la plongée et le temps de survie des rats. Le seuil significatif retenu était $p < 0,05$.

RESULTATS

La numération des plaquettes sanguines mesurée immédiatement après l'exposition hyperbare a diminuée de façon significative en comparaison avec les valeurs avant plongée (217×10^3 mm^{-3} ± 132 *vs* 439×10^3 mm^{-3} ± 142, mean ± S.D., $p<0.001$), alors qu'elle augmente dans le groupe contrôle (521×10^3 mm^{-3} ± 173 *vs* 375×10^3 mm^{-3} ± 145, mean ± S.D., $p<0.001$). **[Fig.2]**

La diminution du nombre de plaquettes en fonction des délais de survenu des signes et du temps de survie chez lez 22 rats du groupe expérimental est représentée dans la figure 3. La mort précédée de signes pulmonaires évocateurs d'une détresse ventilatoire est survenue dans un délai moyen 5 ± 3 min (moyenne ± S.D.) chez 11 rats (A). La mort précédée de signes neurologiques survient en 24 ± 13 min (moyenne ± S.D.) chez 7 rats (B). Finalement 4 rats (C) ont survécus durant la période d'observation de 120 min après la plongée expérimentale sans présenter de signe évocateur

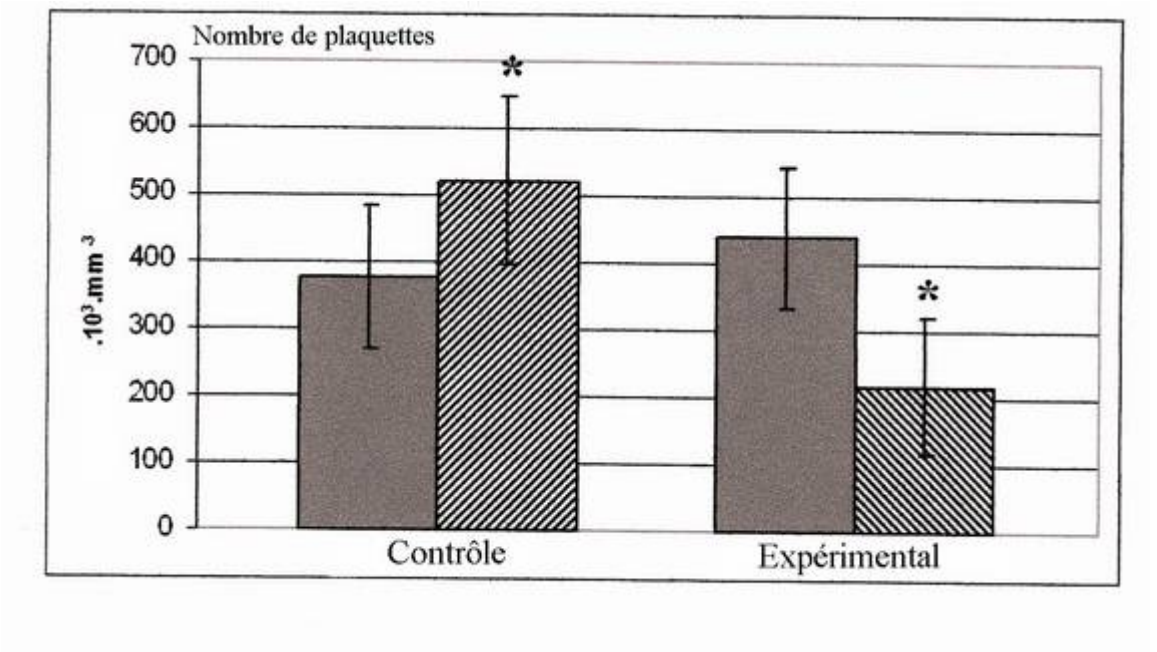


Fig.2 Modification du nombre des plaquettes sanguines (moyenne ± écart-type) mesuré avant et après exposition hyperbare fictive dans le groupe contrôle. Avant et après exposition hyperbare à la profondeur équivalente de 1000 kPa dans le groupe expérimental.
* différence significative $p<0.001$

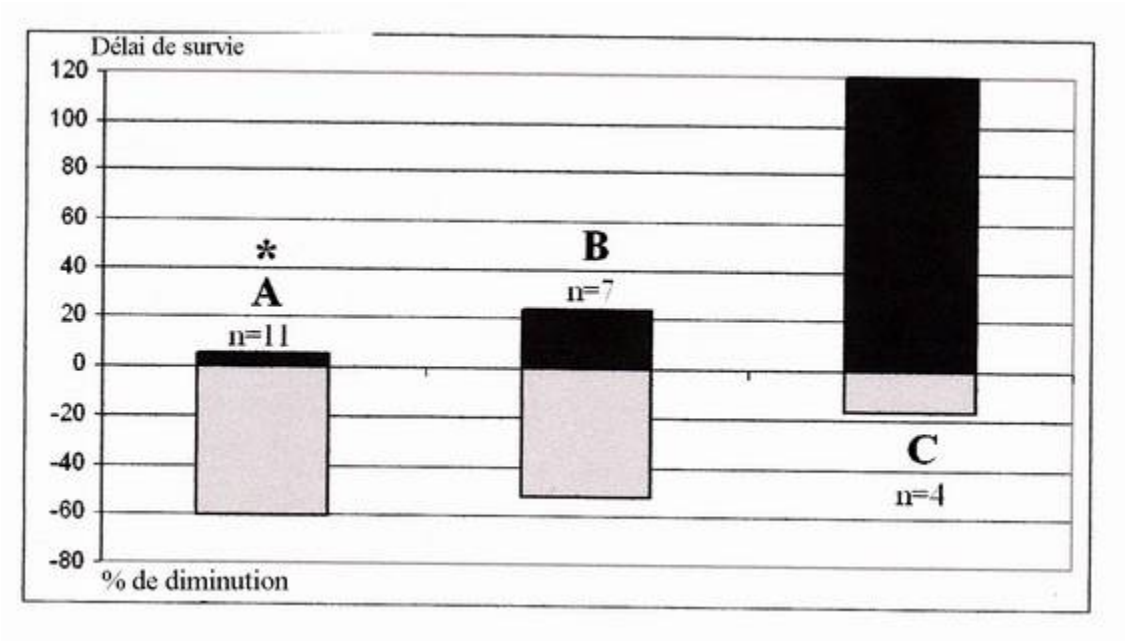


Fig 3. Diminution du nombre des plaquettes sanguines (%) après exposition hyperbare et délai de survie (min). (A) Décès survenant en 5 ± 3 min (moyenne ± écart-type) précédé de signes pulmonaires évocateurs d'une détresse ventilatoire. (B) Décès précédé de signes neurologiques survenant en 24 ± 13 min (moyenne ± S.D.). (C) Absence de signe clinique durant la période d'observation de 120 min après la plongée expérimentale

d'un accident de désaturation. La diminution du nombre des plaquettes sanguines était de 61% et de 52% dans les groupes A et B respectivement mais seulement de 17% dans le groupe C avec une différence significative (p=0.02) entre les groupes A et C **[Fig.3].**

La figure 4 montre une droite de corrélation avec un coefficient significatif (p = 0.02, Spearman Rank Order Correlation) entre le pourcentage de diminution du nombre des plaquettes et le temps décès de l'animal. Plus le délai de survie augmente et moins la diminution des plaquettes est importante. A l'opposé, les rats ayant des formes sévères d'accident de désaturation avec des temps de survie courts présentent une chute des plaquettes prononcée **[Fig.4].**

DISCUSSION

Dans cette étude, l'exposition hyperbare et la décompression ont entraîné le décès de 18 rats. Parmi eux, 11 rats avaient présenté des signes pulmonaires évocateurs d'une détresse ventilatoire irréversible et 7 rats des signes neurologiques évocateur d'un ADD. Le profil de décompression de cette plongée a été réalisé de façon à éviter un barotraumatisme pulmonaire lésionnel qui aurait pu être à l'origine d'un aéroembolisme artériel cérébral. La vitesse de décompression utilisée dans notre protocole et la réalisation de paliers à partir de la profondeur équivalente de 100 kPa permet d'éliminer un aéroembolisme artériel cérébral et de conclure à un décès de l'animal par ADD sévère et présence de niveaux de bulles circulantes élevés dans la micro-circulation pulmonaire.

Nous avons montré une diminution significative du nombre des plaquettes sanguines immédiatement après l'exposition hyperbare par rapport aux valeurs avant la plongée. Ce résultat est en accord avec ceux des études antérieures notamment dans des modèles animaux expérimentaux d'ADD (Philp 1974, Jacey et al. 1976, Giry et al. 1977, Tanou et al. 1987). A l'opposé, le nombre des plaquettes est augmenté dans le groupe contrôle après une exposition hyperbare et une décompression simulées. Les plaquettes circulantes sont sensibles à une large variété de stimuli physiologiques et de conditions environnementales. Ainsi, le nombre des plaquettes est augmenté après un exercice physique (Davis et al. 1990). Des auteurs ont montré qu'un stress adrénergique pouvait être à l'origine d'une augmentation du nombre des plaquettes et d'une activation de celles-ci durant la plongée (Bosco et al. 2001). Or une plongée simulée en enceinte hyperbare entraîne un stress identique chez un animal qui n'a pas été préparé à cette agression.

Nous avons montré que 50% des rats décédait dans un délai moyen de 5 min après le retour en surface, 32% présentait des signes neurologiques évocateurs d'un ADD avant de décéder dans un délai moyen de 24 min. Seul, 18% survivait durant la période d'observation sans présenter aucun symptôme. Le profil de plongée permet de valider un modèle animal expérimental qui génère des ADD de gravité diverse. Or la formation de bulles circulantes dans le réseau vasculaire semble étroitement liée à une augmentation du risque de survenue de ce type d'accident de plongée (Nishi 1990). Des études chez l'animal ont montré la relation qui existait entre la sévérité d'un ADD et le délai de survie (Lillo et al. 2000). Nous avons observé une diminution plus importante du nombre des plaquettes sanguines chez les rats avec des ADD que chez les animaux indemnes. Nos résultats suggèrent une relation de type dose-réponse possible entre la sévérité de l'ADD et l'importance de la diminution du nombre des plaquettes sanguines. Cette relation existe chez les rats pour lesquels le profil de décompression n'est pas pathogène mais qui est à l'origine de niveaux de bulles circulantes asymptomatiques. De plus, il existait une relation entre l'importance de la diminution des plaquettes sanguines et le temps de survie après la plongée c'est à dire la sévérité de la décompression. Ces résultats confirment les données actuelles de la littérature qui rapportent une interaction étroite entre bulles circulantes et plaquettes dans le sang lors de la décompression.

Geller, le premier en 1941, suggérait la possibilité d'une interaction étroite entre bulles circulantes et plaquettes sans preuve expérimentale formelle (Geller 1941). D'autres ont montré la présence d'agrégats plaquettaires à la périphérie de bulles circulantes lors de décompressions explosives réalisées chez le rat (Jacob et al. 1942) et la formation de thrombi plaquettaires sur des préparations histologique de tissus pulmonaire de chiens après des décompressions pathogènes (Clay 1963). Une seule étude a montré une relation entre la thrombocytopénie associée à la présence de micro-thrombi dans la micro-circulation

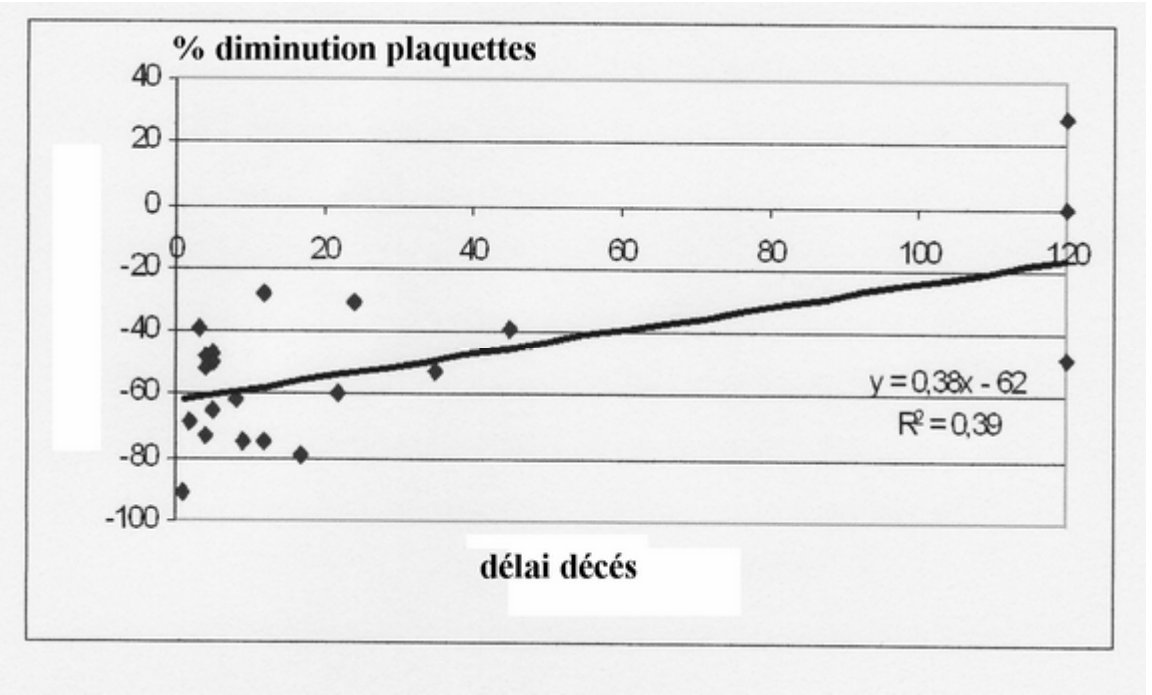


Fig 4. Diminution du nombre des plaquettes sanguines (%) après exposition hyperbare et délai de survie (min). Equation de la droite de régression Y = 0.38 X – 62.1, (r^2 = 0.39, n = 22, p<0.05). X, délai de survenue du décès en minute. Y, diminution en pourcentage du nombre des plaquettes sanguines.

pulmonaire chez le rat après une décompression explosive et l'extension des lésions histologiques pulmonaires comme seul critère de sévérité de l'ADD (Philp et al. 1971). Ces auteurs suggéraient que les bulles circulantes se comportaient comme de véritables corps étrangers dans le sang à l'origine d'une activation des plaquette sanguines puis d'une aggrégation de ces dernières autour des bulles (Philp et al. 1972). Les mécanismes d'activation plaquettaires dans ces conditions seraient à l'origine de l'interaction des bulles avec le plasma, les cellules endothéliales abrasées par le passage des bulles, et avec les plaquettes circulantes (Giry et al. 1977, Philp 1974, Tanou et al. 1987). Des études plus récentes s'accordent sur le fait que la diminution du nombre des plaquettes sanguines résulte de la décompression et de la formation de bulles circulantes in vitro (Thorsen et al. 1987) et lors de la décompression après une plongée à saturation chez l'homme (Olszanski et al. 1990).

CONCLUSION

Si la formation de bulles circulantes dans le réseau vasculaire semble étroitement liée à une augmentation du risque de survenue d'un ADD, les éléments figurés du sang et plus particulièrement les plaquettes sanguines gardent une place importante dans la pathogénie de ce type d'accident de plongée. Il existe une relation étroite entre l'importance de la diminution du nombre des plaquettes sanguines et le niveau de bulles circulantes dans le réseau vasculaire. Cet index de consommation des plaquettes pourrait constituer un indice de sévérité de la décompression et pourquoi pas un facteur prédictif de survenue de l'ADD après une plongée sous-marine. Des études doivent permettre de confirmer les mécanismes intervenant dans l'activation des plaquettes sanguines afin de valider l'utilisation d'anti-agrégants de nouvelle génération dans le traitement à la phase précoce de cette pathologie en association avec l'Acide Acétyl Salicylique.

Remerciements

La réalisation de cette étude préliminaire a bénéficié d'un soutien scientifique, technique et financier. Sur le plan scientifique, nous avons bénéficié de l'aide du Pr Lionel Bourdon du département Recherche de l'Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées

(IMNSSA) de Toulon. Sur le plan technique, nous avons pu réaliser les plongées en enceinte hyperbare au sein du département de recherche subaquatique et marine de l'IMNSSA dirigé par le docteur Jean-Jacques Risso et bénéficier de l'aide de son équipe, messieurs Boualem Zouani, et Patrick Ledrut. Cette étude a enfin pu voir le jour grâce au soutien financier apporté par la bourse de recherche de la Société de Médecine Subaquatique et Hyperbare et la bourse du groupe Sanofi-Aventis.

REFERENCES

Bosco G, Yang ZJ, Savini F, Nubile G. Environmental stress on diving-induced platelet activation. Undersea and Hyperbaric Medical Society. 2001, 28 (4): 207-211.

Clay JR. Histopathologiy of experimental decompression sickness. Aerosp. Med. 1963, 34 (12): 1107-1110.

Davis RB, Boyd DG, Mc Kinney ME, Jones CC. Effects of exercise and exercise conditioning on blood platelet function. Med Sci Sports Exer. 1990, 22 (1): 49-53.

Fluttert M, Dalm S, Oitzl M. A refined method for sequential blood sampling by tail incision in rats. Laboratory Animals. 2000, 34: 372-378.

Geller F. Uber die Blutgerinung unter dem Einfluss von Gassen. Arch. Gesamte Physiol. Menschen Tiere. 1941, 244: 687-195.

Giry P, Porlier G, Eastman D, Radomski MW. Dive-induced modifications in platelet kinetics in rats. Undersea Biomed. Res. 1977, 4: 147-157.

Holland HA. Discussion of disseminated intravascular coagulation in decompression sickness. Report 585, U.S. Naval Submarine medical Center, Groton, Conn.1969.

Jacobs MH, Stewart DR. Observations on the blood of albino rats following rapid decompression. Us national Research Council, Comm. Aviat. Med. 1942, 1-5.

Jacey MJ, Heyder E, Williamson RA. Biochemistry and haematology of decompression sickness: a case report. Aviat. Space Environ. Med. 1976, 47 (6): 657-661.

Lillo RS, Parker EC. Mixed-gas model for predicting decompression sickness in rats. J Appl Physiol 2000, 89: 2107-2116.

Martin K, Nichols G. Observations on platelet changes in man after simulated diving. Aerosp. Med. 1972, 43 (8): 827-830.

Moon RE, Fawcett TA, Exposito AJ et al. Platelet count in deep saturation diving. Undersea Biomed Res 1992, 19 (4): 279-286.

Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin YC, Shida KK, eds. University of Hawaii Press, Honolulu: Man in the sea, 1990: 297-316.

Olszanski R, Sicko Z, Baj Z. Effect of nitrox saturation diving upon platelet hemostasis. Bull. Inst. Marit. Trop. Med. Gdynia. 1990, 41: 59-62.

Philp RB, Schacham P, Gowdey CW. Involvement of platelets and microthrombi in experimental decompression sickness: similarities with disseminated intravascular coagulation. Aerosp. Med. 1971, 41 (12): 1358-1361.

Philp RB, Inwood MJ, Warren BA. Interactions between gas bubbles and components of the blood: implications in decompression sickness. Aerosp. Med. 1972, 43: 946-953.

Philp RB. A rewiew of blood changes associated with compression-decompression: relationship to decompression sickness. Undersea Biomed. Res. 1974, 1 (2): 117-150.

Tanoue K, Mano Y, Kuroiwa K. Consumption of platelets in decompression sickness of rabbits. J. Appl. Physiol. 1987, 62 (5): 1772-1779.

Thorsen T, Dalen H, Bjerkvig R, Holmsen H. Transmission and scanning electron microscopy of N2 microbubble-activated human platelets in vitro. Undersea Biomed Res 1987, 14: 45-58.

Valeri CR, Frengold H, Zaroulis CG, Sphar RL. Effects of hyperbaric exposure on human platelets. Aerospace Med. 1974, 45 (6): 610-616.

RESUME

Interaction bulles et plaquettes sanguines lors de la décompression: relation avec la sévérité de l'accident de désaturation chez le rat. JM.Pontier, JE Blatteau, N Vallée. Bull. Medsubhyp. 2008, 18(1) :19 – 26.

Objectif : En plongée, les plaquettes sanguines sont affectées par le phénomène bullaire lié aux mécanismes de la décompression à différents degrés. Ainsi, des études ont montré une diminution du nombre des plaquettes sanguines circulantes après un séjour en ambiance hyperbare chez l'homme et lors de plongée simulée chez l'animal. En présence d'un accident de désaturation (ADD), il a été montré l'adhésion puis l'agrégation des plaquettes à la surface des bulles circulantes dans le réseau vasculaire sans notion de dose-réponse. L'objectif de cette étude était de valider un protocole de plongée au sec capable de générer chez le rat des ADD et

d'étudier la relation entre la sévérité de ce type d'accident de plongée et la diminution du nombre des plaquettes.
Methode: Au total, 49 rats males, Spraque-Dawley, avec un poids moyen de 399 ± 53 g ont été répartis en deux groupes. Les rats du groupe expérimental (n=22) étaient comprimés en air, au sec, dans une enceinte hyperbare. Les rats étaient ensuite observés durant une période de 120 min afin de relever l'apparition de signes d'un ADD et le moment du décès de l'animal. Les signes neurologiques incluaient des incoordinations motrices et locomotrices et des paralysies de l'un des segments antérieurs ou postérieurs. Les rats du groupe contrôle (n=27) taient placés dans la même enceinte hyperbare mais maintenus à la pression atmosphérique pour une durée équivalente. Une numération et un comptage des plaquettes ont été réalisés sur des prélèvements sanguins effectués 30 min avant et immédiatement après le protocole d'exposition hyperbare.
Résultats: Le nombre de plaquettes mesuré immédiatement après exposition hyperbare a diminué (40%) de façon significative dans le groupe expérimental alors qu'il augmente dans le groupe contrôle. Il existe une corrélation entre la diminution du nombre des plaquettes et la durée de survie de l'animal.
Discussion: Cette étude a permis de valider un profil de plongée au sec capable de générer chez le rat des ADD de gravité diverse. Il existe des arguments en faveur d'une relation étroite entre la diminution du nombre de plaquettes sanguines circulantes et l'importance du phénomène bullaire reflet de la sévérité du stress de la décompression. Des études à venir doivent permettre de confirmer les mécanismes d'activation des plaquettes sanguines dans ce contexte afin de valider l'utilisation d'anti-agrégants de nouvelle génération autres que l'Acide Acétyl Salicylique dans le traitement de cette pathologie à la phase précoce.

Mots-clefs: plaquettes sanguines, bulle, accident désaturation

Auteurs correspondant :
Jean-Michel Pontier
jm.pontier@free.fr
Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées, France

Jean-Michel Pontier a été le lauréat de la bourse MEDSUBHYP 2007 pour ce travail de recherche.

PLACE DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DANS LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS DE DESATURATION EN PLONGEE SOUS-MARINE. REVUE DE LA LITTERATURE

J. BESSEREAU[1], N. GENOTELLE[2], M. COULANGE[1], A. TABAH[2], A BARTHELEMY[1], J-P. AUFFRAY[1], D. ANNANE[2]. [1]Pôle Réanimation-Urgences-SAMU-Hyperbarie, Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille. (E-mail: jacques.bessereau@ap-hm.fr). [2]Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU Raymond POINCARE, 104 Bd R.Poincaré, 92380 Garches (France).

Pharmacological agents to treat decompression sickness in underwater diving : a review of the literature. J Bessereau, N Genotelle, M Coulange, A Tabah, A Barthelemy, JP Auffray, D Annane.Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (1) : 27 – 36.

Objective: A systematic review was performed to determine the most effective pharmacological agent to treat human victims of decompression sickness (DCS).
Data Sources: A computerized literature search of MEDLINE, a U.S. National Library of Medicine online database, from the 1950's to October 2007 was conducted. All selected articles were reviewed to identify other relevant articles. We have also used the Cochrane Library Database and some available reference Textbooks.
Results: Articles are very heterogeneous. We have found a lot of references, but often old and too rarely based on Evidence Based Medicine. Indeed, we have not found any randomized or prospective trials that compare different drugs together in DCS in man. Only few case-reports exist.
Conclusions: More research is needed to determine the most effective agent with which to treat man with DCS. For instance, adjuvant therapy is absolutely empirical. The fundamental treatment is oxygen associated with fluid therapy, waiting for hyperbaric oxygen therapy.
Key Words: decompression sickness; oxygen; drug therapy; adjuvant therapy; diving.

INTRODUCTION

A côté de l'oxygénothérapie qui demeure le traitement de référence (Behnke 1938) de l'accident de décompression (ADD), d'abord normobare sur les lieux de l'accident puis surtout hyperbare en caisson thérapeutique, le traitement médicamenteux est sujet à discussion. Il n'a en effet jamais fait la preuve de son efficacité, faute d'études sérieuses évaluant son bénéfice.
Son utilisation repose sur la compréhension de la physiopathologie de la maladie de décompression (MDD) qui suit l'accident lui-même : en effet, celle-ci est la résultante de la présence d'un manchon gazeux repéré alors comme un véritable corps étranger dans un vaisseau sanguin de l'organisme (Broussolle et coll. 1973), ceci entraînant de multiples phénomènes :

- Agrégation plaquettaire, activation du système endothélium/sous-endothélium,
- Apparition d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD),
- Inflammation et création de radicaux libres,
- Activation leucocytaire et granuleuse, activation du complément,
- Fuite plasmatique par extravasation,
- Ischémie et modifications rhéologiques locales.

Il semble donc logique de vouloir jouer sur ces différents paramètres à l'aide de médicaments ciblés, et cela, aussi vite que possible, avant que ne se mette en route une CIVD…
Les médicaments actuellement utilisés, sans qu'aucun d'eux ou presque n'aient à ce jour fait preuve de leur efficacité dans cette indication, sont donc logiquement :

- Les antiagrégants plaquettaires,
- Les corticoïdes et autres anti-inflammatoires,

- Les solutés de réhydratation et d'expansion volémique,
- Les agents vasodilatateurs et modificateurs de la rhéologie locale.

Nous évoquerons enfin d'autres médicaments, certains expérimentés il y a quelques années puis abandonnés, d'autres qui seront peut-être les médicaments de demain…
Les prescriptions de médicaments adjuvants, de l'aspirine en premier lieu, sont différentes selon les pays, fréquentes en France, exceptionnelles en Grande-Bretagne par exemple (Hopson 2007).
Enfin, nous ne parlerons pas de l'oxygène, classé comme un médicament depuis quelques années maintenant.

METHODES

Recherche bibliographique
Nous avons utilisé 3 méthodes de recherche pour réaliser cette revue. D'abord une recherche sur MEDLINE, une base de données américaine de la National Library of Medicine accessible sur le web, en utilisant les mots-clés: Decompression Sickness, Drug Therapy, Fluid Therapy, Corticosteroids, Heparin, Vasodilatators Agents, Anti-platelet agents. Cette recherche a été effectuée depuis les années 50 jusqu'à octobre 2007, chez l'homme comme chez l'animal. Deuxièmement, nous avons utilisé la banque de données de la Cochrane Library et les quelques livres français et anglo-saxons de référence. Enfin, nous avons utilisé les articles référencés des articles sélectionnés.

Sélection des articles
Nous n'avons trouvé aucune étude prospective, contrôlée et randomisée. Notre sélection comporte essentiellement des cas cliniques, quelques rares études rétrospectives et expérimentales chez l'animal. Le plus souvent, il s'agit d'articles rapportant des opinions d'experts.

RESULTATS

SOLUTES DE REHYDRATATION ET D'EXPANSION VOLEMIQUE
Il est admis de tous que le plongeur sous-marin est déshydraté (respiration de gaz sec, diurèse d'immersion, réduction des apports liquidiens oraux, sudation éventuelle). Lorsque ce plongeur est victime d'un ADD, il s'ajoute à cette déshydratation une hypovolémie par extravasation du liquide plasmatique (abrasion de l'endothélium par la bulle).
Celle-ci est connue depuis longtemps: en 1966, Barnard et coll. (1966) traitent un jeune plongeur accidenté en choc hypovolémique en lui transfusant 3 flacons de plasma et un litre de sérum physiologique.
En 1983, Merton et coll. (1983) comparent l'efficacité de 5 solutés de remplissage administrés en fin de décompression (plasma, Ringer lactate, mannitol, dextran 40 et 70 et glucosé 10%) chez des moutons développant tous un ADD. Seuls le dextran 40 et le mannitol réduisirent de façon significative la sévérité des ADD et le nombre de bulles artérielles.
L'hématocrite (Ht) reflète l'état d'hydratation mais Boussuges et coll. (1996) ne retrouvent pas de différence d'Ht entre sujets contrôles et plongeurs présentant un accident de plongée neurologique. Néanmoins, l'Ht devient un facteur pronostic péjoratif lorsqu'il est supérieur à 48% puisqu'il est corrélé à la persistance de séquelles neurologiques 1 mois après l'accident.
Dans la dernière conférence de consensus de l'ECHM (European Committee for Hyperbaric Medicine) de Lille 2004, la perfusion de solutés de remplissage est toujours fortement recommandée (recommandation de type 2), et le choix du soluté de remplissage est basé sur un niveau d'évidence C (consensus d'expert). Notamment, les solutés glucosés (hypotoniques) ne sont pas recommandés quelque soit le type d'accident, nous n'en parlerons donc pas ici.
Les cristalloïdes isotoniques (Sérum physiologique ou Ringer lactate) sont les plus utilisés dans le remplissage vasculaire du fait de leur parfaite tolérance, de leur coût négligeable et de leur efficacité certaine. Plusieurs méta-analyses ont été publiées pour comparer leur efficacité par rapport aux colloïdes en prenant la mortalité comme critère de jugement : Velanovitch (1989) synthétisant 8 essais, conclue que dans les hypovolémies par trouble de la perméabilité capillaire, les colloïdes semblent faire mieux que les cristalloïdes (baisse de la mortalité de 7,8%).
Plus récemment, Schierhout et Roberts (1998) en reprenant 40 essais thérapeutiques randomisés, note une légère hausse de la mortalité (3,8%) chez les patients ayant reçu des colloïdes en

comparaison aux cristalloïdes, toutes pathologies confondues (chirurgical, traumatisé, brûlé, ou autres).
Dans sa méta-analyse de 17 essais thérapeutiques, Choi et coll. (1999) ne retrouvent pas de différence entre cristalloïdes et colloïdes en terme de mortalité, durée de séjour en réanimation ou à l'hôpital et de complication à type d'œdème pulmonaire.
Enfin nous attendons les résultats de l'étude multicentrique internationale prospective CRISTAL comparant cristalloïdes versus colloïdes sur la mortalité à 28 jours chez les patients de réanimation nécessitant un remplissage vasculaire…
Les solutés hypertoniques ou sérum salé hypertonique (SSH, NaCl concentré à 7,5 %) trouvent actuellement leur place essentiellement en traumatologie ou en anesthésie, du fait de leur pouvoir d'expansion volémique rapide (200 à 400% selon les conditions hémodynamiques, avec seulement 4 à 6 ml/kg de soluté) ; l'effet est transitoire puisqu'il persiste 30 à 60 minutes, mais peut être potentialisé par l'association à une macromolécule, raison pour laquelle ont le retrouve le plus souvent utilisé soit avec un dextran (Rescueflow®) soit avec un hydroxy-éthyl-amidons (Hyperhes®). Outre les effets hémodynamiques (baisse des résistances vasculaires systémiques avec amélioration des débits régionaux coronaire splanchnique et rénal, effet inotrope positif direct), et une baisse de la pression intracrânienne par un effet anti-oedémateux, le SSH administré précocement permettrait aussi une amélioration des conditions microcirculatoires et une modulation de la réponse inflammatoire. Malgré ces propriétés, les effets sur la survie dans les études cliniques (utilisant pour la plupart l'association du SSH à un dextran) restent encore controversés (Wade et coll. 1997, Cooper et coll. 2004).
Les gélatines fluides modifiées présentent un risque théorique non nul de transmission d'agents non conventionnels de par leur origine bovine, un risque allergique plus grand qu'avec les HEA et comparable à celui des dextrans. Leur pouvoir d'expansion volémique varie suivant les études puisqu'au mieux, chez un patient hypovolémique sans trouble de la perméabilité capillaire, la perfusion de gélatine entraîne une expansion volémique égale au volume perfusé (en général estimé à 70-80% du volume perfusé). Elles entraînent des coagulopathies autant que l'albumine ou les HEA. Enfin certaines gélatines à ponts d'urée entraîneraient une diminution plus marquée de l'agrégation plaquettaire, fait pouvant avoir un intérêt dans l'ADD.
Les Hydroxy-éthyl-amidons ou HEA (par exemple HEA 130/0,4/6%, Voluven®) ont un pouvoir d'expansion volémique supérieur mais ne sont pas dénués d'effets indésirables hématologiques (suivant leur poids moléculaire) et en particulier il ne faut pas dépasser selon le type d'HEA des posologies de 33 ml/kg/jour à 50 ml/kg/jour ou ne pas les administrer sur plusieurs jours sous peine de voir apparaître des saignements spontanés (chute des facteurs VIII et de Von Willebrand).

Les dextrans ne sont plus utilisés en France en raison de la fréquence des effets secondaires (réactions anaphylactiques, anomalies de l'hémostase primaire, rares insuffisances rénales). Ils furent très utilisés dans cette indication depuis des années à la dose de 1000 ml par jour (Méliet 1982). Les mécanismes d'action évoqués sont l'inhibition de l'agrégation plaquettaire et de la fibrinoformation, la diminution de la viscosité sanguine.
En 1975, Linaweaver et coll. présentaient sans donner de détails, le dextran comme une part importante du traitement de l'ADD en diminuant la morbi-mortalité.
L'albumine humaine n'est pas utilisée dans cette indication. On la réserve en seconde intention lorsque les autres produits sont contre-indiqués ou utilisés à posologie maximale. Le plasma frais congelé n'est pas non plus recommandé en situation usuelle.

-Les recommandations de la Société de Réanimation de Langue Française (S.R.L.F.) à travers la conférence de consensus de 1989 actualisée en 1996 sont :

- Ne pas utiliser le plasma frais congelé (PFC) comme soluté de remplissage.
- Réserver l'albumine aux quelques situations spécifiques suivantes (contre-indication à l'utilisation de colloïdes ou hypoprotidémie vraie < 35 g/l).
- Les cristalloïdes isotoniques sont considérés aussi efficaces que les colloïdes de synthèse mais nécessitent la perfusion de volumes plus importants.

- Parmi les cristalloïdes, préférer les solutés isotoniques aux solutés hypotoniques.
- Parmi les colloïdes, préférer les HEA aux gélatines moins bien tolérées.
- Le Ringer lactate ne doit pas être utilisé en cas de traumatisme crânien sévère, d'insuffisance hépatique ou d'hyperkaliémie.

LES ANTIAGREGANTS PLAQUETAIRES

Dès 1972, Martin et coll. (1972) ont été les premiers à rapporter chez l'homme une chute plaquettaire après la décompression qui atteint jusqu'à 25-30% à 24-48 heures.

En 1973, Broussolle et coll. (1975) ont montré eux aussi qu'il existait souvent une chute importante du nombre de plaquettes (51% des cas) chez le rat victime d'accident de décompression en raison d'agrégats plaquettaires diffus et cela même parfois après une décompression lente non génératrice d'accident (15% des cas).

Divers antiagrégants plaquettaires ont donc été utilisés afin d'enrayer cette chute du nombre de plaquette au premier rang desquels l'aspirine puis le dipyridamole, le S2574…

Pour Broussolle et coll. (Méliet 1982), l'aspirine ne parvient pas à s'opposer à cette chute plaquettaire.

En traitement préventif, dans une étude comportant 202 rats, l'administration régulière d'aspirine le mois précédant une décompression rapide, permettait de diminuer de façon significative l'incidence des ADD (40% des animaux du groupe contrôle vs. 22% pour les rats traités par aspirine) et la mortalité (31% dans le groupe contrôle vs. 12% dans le groupe traité par aspirine) (Popovic et coll. 1981,1982).

En revanche, l'aspirine administrée en dose unique une heure avant une décompression rapide, ne permettait pas de diminuer significativement l'incidence des ADD chez le rat (Bennet et Brock 1969).

Chez l'homme, Philp et son équipe (Philp et coll. 1979) n'ont pas observé de réduction de la chute plaquettaire par rapport au placebo après 7 jours d'administration d'aspirine à la dose de 325 mg 3 fois par jour et commencée la veille de la plongée à saturation. Le dipyridamole ne fait pas mieux dans cette étude. Ces résultats sont à exploiter avec précautions puisque l'étude ne comportait qu'un nombre réduit de plongeurs (24 en tout)…

Dès les premières conférences de consensus en 1994 et en 1996 (Proceedings conférences de Lille, Marseille), l'usage de l'aspirine était considéré comme un traitement optionnel (recommandation de type 3) à la dose de 500 mg per os ou IV, ce qui a été confirmé en 2004 (Proceedings conférence de Lille).

La plupart des équipes soignantes françaises utilisent l'aspirine à la dose de 5 mg/kg/jour soit 200 à 500 mg administrés le plus précocement possible (Seyer 2002).

Par ailleurs, aucun essai n'a encore été effectué avec les antiagrégants plaquettaires modernes (ticlopidine, clopidogrel ou anti-GpIIb-IIIa).

AUTRES MEDICAMENTS AGISSANT SUR L'HEMOSTASE

Nous manquons de données sur l'utilisation de ces produits chez l'homme. Les anticoagulants ont été proposés très tôt dans le traitement de la MDD qui s'accompagne de microthrombi disséminés.

Héparine

Les seules études disponibles concernent l'animal. Seul un cas clinique chez l'homme est disponible dans la littérature :

- Saumarez et coll. (1973) ont traité un patient avec un bend de la hanche et une détresse respiratoire. L'OHB seule ne fut efficace que sur le bend et il fallut ajouter l'héparine ainsi que d'autres médicaments pour traiter le problème respiratoire…
- Chez l'animal, Laborit et coll. (1961) retrouvent dans une étude chez le lapin, une tendance à un effet bénéfique de l'héparine comme traitement aussi bien prophylactique que thérapeutique associé à la recompression. Mais Inwood et coll. (1973) ne retrouvent aucun effet bénéfique avec l'héparine administrée à dose efficace chez le rat avant la compression. Et Reeves et coll. (1971) ne retrouvent aucun effet protecteur de l'héparine à dose efficace dans les ADD de type I chez le chien. Néanmoins, une réduction significative de la perte d'audition avec l'héparine administrée avant la plongée a pu être constatée chez le cochon d'Inde atteint secondairement d'ADD cochléaire (McCormick et coll. 1975). D'autres auteurs ont également retrouvé une diminution significative de l'incidence et de la sévérité des bends chez le rat monté en altitude après une phase de compression/décompression quand l'héparine est administrée avant la montée en altitude (Philp 1964).

L'utilisation de l'héparine chez l'homme est non évaluée. Elle semble utilisée par certaines équipes en particulier chez les patients nécessitant un traitement prolongé.
Bove (1982) ne recommande pas son utilisation en routine dans le traitement de l'ADD en raison du risque de saignement sérieux dans la moëlle épinière.
Toutes les études sus-citées ont utilisé l'héparine non fractionnée (HNF). Aucune recommandation d'utilisation de l'HNF plutôt que celle des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ne peut-être faite.

Antivitamines K
Bove (1982) évoque la possibilité de leur utilisation chez le patient nécessitant un traitement prolongé. En raison de leur délai d'action long, ils ne font pas partie du traitement initial de la MDD. Là encore leur usage est délicat en raison des risques hémorragiques pour un bénéfice incertain…Il n'existe en effet aucune étude publiée évaluant ces médicaments.

Agents fibrinolytiques
La seule étude disponible, mais sans résultats définitifs, retrouve un effet bénéfique de l'utilisation conjointe de l'héparine et de l'urokinase. Le risque hémorragique est, là encore, majeur et non contrôlable (McCormick et coll. 1975).

LES CORTICOÏDES
Outre leur effet principal anti-inflammatoire évident mais aussi anti-œdémateux cérébral et médullaire (baisse de la pression intracrânienne), les corticoïdes augmenteraient le débit sanguin local et réduiraient la dégradation des neurofilaments dans des modèles animaux atteints de lésions médullaires (Anderson et coll. 1982, Braughler et coll. 1984, Young et Flamm 1982).
Aucune étude n'évalue leur utilisation chez l'homme. Quelques études réalisées chez l'animal ont été publiées et un cas clinique rapporte son utilisation avec succès chez un plongeur.
Chez le chien, Francis et coll. (1989) ne retrouvent aucun bénéfice de l'usage thérapeutique de Méthylprednisolone à forte dose (20 mg/kg) en association à l'OHB versus OHB seule. Ils extrapolent même en disant que leur usage chez l'homme est difficile à justifier dans cette indication au vu des potentiels effets secondaires…
Dans une étude sur la souris, Rattner et coll. (1979) montrent que l'administration intrapéritonéale de corticostérone ou de deoxycorticostérone ne réduit pas de façon significative la survie des animaux traités après ADD létal.
Chez l'homme enfin, Kizer (1981) recommande l'utilisation de fortes doses d'hydrocortisone associée à la dexaméthasone dès la prise en charge pré-hospitalière en s'appuyant sur l'histoire d'un jeune plongeur militaire de 21 ans amélioré sur le plan neurologique après avoir reçu 1 g d'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) et 4 mg de dexaméthasone par voie veineuse, alors que son examen était stable depuis plus de 12 heures, et avant recompression thérapeutique.
Pour Catron (1982), « il ne semble pas déraisonnable d'administrer des corticoïdes par voie générale aux patients atteints de formes neurologiques d'ADD »…

AUTRES ANTI-INFLAMMTOIRES
Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) diminuent la réaction inflammatoire en bloquant la synthèse des prostaglandines. Ils sont surtout utilisés conjointement avec l'OHB dans le traitement antalgique des bends (ADD de type I) avant ou après recompression thérapeutique (algies résiduelles).
Un cas clinique rapporte l'utilisation du diclofénac (Voltarene®) en intramusculaire avec efficacité (Douglas 1986). Le kétoprofène (Profenid®) semble être lui aussi souvent prescrit (Château et coll. 1982).
L'indométacine en traitement prophylactique de l'ADD n'est pas efficace selon Inwood et coll. (1973).
Bennett et coll. (2003) quant à eux préconisent le ténoxicam (Tilcotil®) en routine dès la première recompression thérapeutique (20 mg/j, pendant 7jours). Ils rapportent en effet une diminution du nombre de séances requises pour la stabilisation de leurs patients (toutes gravités confondues), sans amélioration du pronostic global toutefois ; de plus, il y avait dans leur étude une large majorité de sujets présentant des accidents de type I ou neurologiques peu sévères avec des paresthésies isolées.

AGENTS VASODILATATEURS
Balldin et coll. (1978) ont montré un effet préventif de la terbutaline (Bricanyl®) injectée par voie veineuse, bronchodilatateur à effet

vasodilatateur, en réduisant l'apparition d'ADD chez le lapin soumis à des décompressions habituellement sources d'accidents. Mais ce bénéfice n'a pas été retrouvé dans une étude chez des rats (Sykes 1979).
La théophylline semble avoir un effet préventif bénéfique chez le cochon d'Inde (Campbell et Spencer 1969). Néanmoins elle s'est révélée inefficace chez l'homme (Williams et coll. 1946).
D'autres vasodilatateurs ont été proposés comme les dérivés nitrés ou les anti-calciques. Nous n'avons pas retrouvé d'études cliniques évaluant leurs effets autant chez l'animal que chez l'homme.
En revanche des vasodilatateurs plus modérés sont utilisés de façon régulière par certaines équipes comme la pentoxifylline (Torental®), le naftidrofuryl (Praxilène®), la nicergoline (Sermion®), le buflomédil (Fonzylane®), le piribédil (Trivastal®), là encore sans preuve de leur efficacité dans cette indication. L'isoprotérénol (Isuprel®) aux propriétés à la fois β1 et β2 adrénergiques, testé chez un modèle porcin, était même associé à une aggravation des ADD cardiopulmonaires avec une augmentation de la létalité (Campbell et Spencer 1969).

AGENTS RHEOLOGIQUES

La pentoxifylline (Torental®) augmente la déformabilité des globules rouges et par-là améliorerait la microcirculation locale. Il n'existe aucune étude prouvant son efficacité dans la prise en charge de l'ADD.

LIDOCAÏNE

Plusieurs cas cliniques semblent montrer un effet bénéfique de l'injection intraveineuse de lidocaïne en association à l'OHB dans les accidents neurologiques de type I (Cogar 1997, Drewry et Gorman 1992). Et une étude chez le chien montre un bénéfice à l'utilisation de ce médicament (Evans 1987).
Dans une revue de la littérature portant exclusivement sur la lidocaïne, Mitchell (2001) nous indique que du fait de son action neuroprotecrice (prouvée in vitro et in vivo), cette thérapeutique est justifiée dans les cas d'embolie gazeuse cérébrale artérielle certaine, et pourrait donc être utilisée en cas d'accident neurologique sévère.
La lidocaïne agit en réduisant la pression intracrânienne (Evans 1987), en augmentant le débit sanguin dans la moëlle épinière (Kozody et coll. 1985), en bloquant des canaux sodiques transmembranaires avec effet stabilisateur de membrane et enfin en préservant la conduction nerveuse des nerfs isolés (Fink 1982). Bove (1982) enfin évoque 1 effet inhibiteur de la synthèse des radicaux libres d'oxygène.

AUTRES MEDICAMENTS

Ethanol

Zhang et son équipe (Zhang et coll. 1989) ont traité avec efficacité par de l'éthanol (voie veineuse) des lapins puisque les lapins traités ont survécu alors que la moitié des lapins non traités est décédée rapidement.
Par ailleurs dans une autre étude du même auteur, non publiée, concernant quatre plongeurs professionnels, l'effet de l'alcool per os donné dès l'apparition des symptômes semble efficace puisque les signes présentés disparurent totalement en 60 minutes.
L'utilisation de l'éthanol dans la prise en charge de l'ADD n'est en tout cas absolument pas recommandée à l'heure actuelle, personne n'ayant jamais confirmé cet effet bénéfique (Moon et coll. 1999, Eckenhoff 1989).

Perfluorocarbones

En raison de la très grande solubilité des gaz (N_2 et 0_2) dans les émulsions de perfluorocarbones (PFC), ceux-ci sont testés depuis les années 1980 dans le traitement de l'ADD chez l'animal. En effet l'attrait des PFC provient du fait qu'un litre d'émulsion peut théoriquement dissoudre 300 ml de N_2 in vivo à 1 ATM. Les PFC permettent en outre d'augmenter la délivrance tissulaire d'O_2. De ce fait, certains auteurs n'hésitent pas à déclarer que les émulsions de PFC peuvent représenter une alternative prometteuse à l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des accidents de décompression (Watenpaugh 2003, Cabrales et coll. 2004).
Les PFC réduisent le nombre de bulles, accélèrent leur disparition et réduiraient les troubles du rythme induit par les bulles intracardiaques. Aussi, Jenssen et coll. (1993) suggèrent que le traitement par F-68 réduirait le passage de bulles dans la circulation systémique au niveau du poumon. Plus récemment, grâce à une émulsion de perfluorocarbones après embolie gazeuse veineuse chez des lapins, une augmentation de la clairance pulmonaire de l'azote associée à une meilleure tolérance hémodynamique ont été retrouvé. Et les

auteurs insistent donc sur le rôle potentiel des PFC comme thérapeutique de non-recompression en cas de maladie de décompression pulmonaire (Zhu et coll. 2007).
Nous n'avons pas connaissance de leur utilisation en thérapeutique humaine dans le domaine de la décompression, néanmoins on retrouve de nombreux travaux de recherche chez des modèles animaux.
L'administration de FC-43 associé à une oxygénothérapie normobare (FiO_2 100%) permet une réduction de la mortalité chez le hamster anesthésié victime d'un ADD (Lynch et coll. 1989). De plus chez le rat, une protection hémodynamique et neurologique contre l'ADD a été constatée grâce au FC-43 (associé à une FiO_2 100%) (Spiess et coll. 1988). Ce produit permet également une meilleure tolérance à un aéroembolisme carotidien dans le même modèle animal (Ménasché et coll. 1985).
Enfin, plusieurs études récentes ont été menées chez des modèles porcins pour tester l'intérêt thérapeutique potentiel des PFC. Notamment, Dromsky et coll. ont montré une diminution de la morbidité et mortalité de la maladie de décompression, en comparant des animaux qui recevaient après le retour à la surface une inhalation d'O_2 en 100% avec ceux qui recevaient une émulsion de PFC (Oxygent™) en association à l'oxygnénothérapie (Dromsky et coll. 2004). Dans cette étude, les auteurs notent que l'impact d'une oxygénothérapie hyperbare n'a pas été testé, c'est-à-dire qu'on ne peut conclure si le même bénéfice serait toujours présent avec les PFC en cas d'oxygénothérapie hyperbare associée, et ils insistent donc sur le fait qu'aucune donnée actuelle ne permet de substituer l'OHB par cette thérapeutique. Dainer et coll. quant à eux, dans une étude plus récente, retrouvent une morbimortalité encore moindre que Dromsky et coll. mais avec une inhalation d'O_2 en 100% débutée 10 mn avant la décompression, soit avant l'accident de décompression (Dainer et coll. 2006)! Ces procédures seraient en fait potentiellement intéressantes pour des situations de sauvetage dans le cadre d'accident en plongée professionnelle ou d'extraction d'un sous-marin.

Lévodopa

D'après Popovic (Popovic et coll. 1976, Acta Neurochirurgica), l'administration quotidienne pendant une semaine de lévodopa chez le rat rendu paraplégique (quelques instants plus tôt par embolisation intra-aortique) et réveillé permet de récupérer totalement en six jours, la lévodopa ayant des effets sur le tonus et la spasticité musculaires. Selon le même auteur, la lévodopa réduit l'incidence et la gravité des ADD chez le rat (Popovic et coll. 1976, Surgery). La lévodopa aurait enfin une action synergique avec l'aspirine puisque la réduction de la morbi-mortalité après traitement conjoint est meilleure qu'avec ces deux produits utilisés isolément (Popovic et coll. 1981).

Acide nicotinique

Novotny et coll. (1980) ont remarqué une meilleure récupération auditive chez deux patients après ADD cochléaires et administration orale d'acide nicotinique. Cependant, ils n'ont pu établir de différence entre l'effet du produit et une possible récupération spontanée.
Enfin Hilton et coll. (1976) ont montré sans pouvoir en expliquer le mécanisme que l'administration prophylactique d'acide nicotinique chez le chien réduisait la fuite plasmatique en cas d'accident de décompression.

CONCLUSIONS

L'oxygénothérapie précoce, normobare jusqu'à l'arrivée au centre spécialisé puis en hyperbarie, reste la partie essentielle du traitement de l'ADD. La séance doit avoir lieu le plus tôt possible quand on sait qu'aux effets immédiats des bulles s'ajoutent ceux de la maladie de décompression dans les heures qui suivent cet aéroembolisme.
C'est dans l'optique de diminuer ces phénomènes secondaires qu'ont été proposés des traitements adjuvants, médicamenteux, certains utilisés depuis des dizaines d'années, d'autres encore au stade expérimental sur l'animal.
Toutefois, on ne dispose d'aucune étude fiable et validée chez l'homme pour recommander un médicament plus qu'un autre en dehors des solutés de réhydratation…
Des études multicentriques, prospectives, randomisées et en aveugle sont plus que jamais nécessaires pour justifier l'utilisation de tel ou tel médicament.

REFERENCES

Anderson DK, Means ED, Waters TR, Green ES. Microvascular perfusion and metabolism in injured spinal cord after methyl prednisolone treatment. J Neurosurg, 1982, 56: 106-113.

Balldin U, Liner M. Preventive effect of a vasodilatator on the occurrence of decompression sickness in rabbits. Aviat Space Environ Med, 1978, 49: 759-762.

Barnard EE, Hanson JM, Rowton-Lee MA, Morgan AG, Polak A, Tidy DR. Post-decompression shock due to exravasation of plasma. Br Med J, 1966, 16:154-155.

Behnke AR, Shaw LA. Use of oxygen in the treatment of compressed-air illness. United States Naval reports Bulletin, 1938, 36: 542-558.

Bennet PB, Brock AJ. Action of selected drugs on decompression sickness in rats. Aerosp Med, 1969, 40: 607.

Bennett M, Mitchell S, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non-steroidal anti-inflammatory drug (tenoxicam) reduces compression requirement.Undersea Hyperb Med, 2003, 30: 195-205.

Bernard SS, Ponsford J; HTS Study Investigators. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA, 2004, 17: 1350-1357.

Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, Sainty JM. Haemoconcentration in Neurological decompression illness. Int J Sports Med, 1996, 17: 351-355.

Bove AA. The basis for drug therapy in decompression sickness. Undersea Biomed Res, 1982, 9:91-111.

Braughler JM, Hall ED. Effects of multi dose methyl prednisolone sodium succinate administration on injured cat spinal cord neurofilament degradation and energy metabolism. J Neurosurg, 1984, 61:290-295.

Broussolle B, Hyacinthe R, Mainart G, Stoltz JF. Use of anti platelet aggregation substances in the treatment of decompressive accidents in the rats. J Physiol, 1973, 67:334.

Broussolle B, Stoltz JF, Verry M, Hyacinthe R. Blood platelets and decompression accidents in the rat. Therapeutic trials. Thromb Diath Haemorrh, 1975 , 34: 554.

Cabrales P, Tsai AG, Frangos JA, Briceno JC, Intaglietta M. Oxygen delivery and consumption in the microcirculation after extreme hemodilution with perfluorocarbons. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004, 287: H320-30.

Campbell SD, Spencer MP. Pharmacologic agents in the prevention of decompression sickness. J Occup Med, 1969, 11: 252-256.

Catron PW, Flynn ET. Adjuvant drug therapy for decompression sickness: a review. Undersea Biomed Res, 1982, 9: 161-174.

Chateau J, Hugon M, Méliet JL, Théobald X, Claudot Y, Coquelin G, Wolkiewiez J. Accidents de décompression: clinique et thérapeutique. In: Broussolle B, eds. Physiologie et Médecine de la Plongée. Paris: Ellipses, 1982, p. 369-423.

Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med, 1999, 27: 200-210.

Cogar W.B. Intravenous Lidocaine as adjunctive Therapy in the treatment of Decompression Illness. Ann Emerg Med, 1997, 29: 284-286.

Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, Tremayne AB, et al. Short oxygen pre-breathe and intravenous perfluorocarbon emulsion reduces morbidity and mortality in a swine saturation model of decompression Sickness. J Appl Physiol, 2006, 9.

Douglas JDM. Intramuscular diclofenac sodium as adjuvant therapy for type I decompression sickness: a case report. Undersea Biomed Res, 1986, 13: 457-460.

Drewry A., Gorman DF. Lidocaine as an adjunct to hyperbaric therapy in decompression illness: a case report. Undersea Biomed Res, 1992, 19: 187-190.

Dromsky DM, Spiess BD, Fahlman A. Treatment of decompression sickness in swine with intravenous perfluorocarbon emulsion. Aviat Space Environ Med, 2004, 75: 301-305.

Eckenhoff RG. Editorial: Alcohol and bends. Undersea Biomed Res, 1989, 16: 269.

Evans DE. Reduction of experimental intracranial hypertension by lidocaïne. Neurosurgery, 1987, 20: 542-547.

Fink BR. Paradoxical preservation of neural conduction by lidocaine. Anesthesiology, 1982, 57: 167-171.

Francis TJR, Dutka A.J. Methyl prednisolone in the treatment of acute spinal cord decompression sickness. Undersea Biomed Res, 1989, 16: 165-174.

Hilton JG, Wells CH. Effects of nicotinic acid on plasma volume loss in experimental dysbarism. Undersea Biomed Res, 1976, 3: 157-161.

Hopson ASM. Adjuncts to the treatment of decompression illness: an audit of practice in British hyperbaric association hyperbaric units and review of the evidence. Europ J Underwater Hyperbaric Med, 2007, 8(4): 65-70.

Inwood MJ. Experimental evidence in support of the hypothesis that intravascular bubbles activate the hemostatic process. In Ackles, Symposium of blood-bubble interactions in decompression sickness. DCIEM Rep N° 73-CP-960, 1973: 171-200.

Jenssen BM, Vik A, Brubakk AO. Effects of treatment with Pluronic F-68 during continuous venous air embolism in swine. Undersea Hyperb Med, 1993, 20: 17-26.

Kizer KW. Corticosteroids in treatment of serious decompression sickness. Ann Emerg Med, 1981, 10: 485-488.

Kozody R, Swartz J, Palahniule RJ, Biehle DR, Wade JG. Spinal cord blood flow following subarachnoid lidocaine. Can Anesth Soc J, 1985, 32: 472-478.

Laborit H, Barthelemy L, Perrimond-Trouchet R. Action de l'héparine dans le traitement des accidents de décompression. Aggressologie, 1961, 2: 229-236.

Linaweaver PG. Dextran in Recompression Therapy. Ann Intern Med, 1975, 82: 287.

Lynch PR, Krasner LJ, Vinciquerra T, Shaffer TH. Effects of intravenous perfluorocarbon and oxygen breathing on acute decompression sickness in the hamster. Undersea Biomed Res, 1989, 16: 275-281.

Martin KJ, Nichols G. Observations on platelet changes in man after simulated diving. Aerosp Med, 1972, 43: 827-830.

McCormick JG, Holland WB, Brauer RW, Holleman IL. Sudden hearing loss due to diving and its prevention with heparin. Otolaryngol Clin North Am, 1975, 8: 417-430.

Ménasché P, Seylaz J, Pinard E. Fluorocarbons: a potential treatment of cerebral air embolism in open heart surgery. Ann Thorac Surg, 1985, 40: 494-496.

Merton DA, Fife WP, Gross DR. An evaluation of plasma volume expanders in the treatment of decompression sickness. Aviat Space Environ Med, 1983, 54: 218-222.

Mitchell SJ. Lidocaine in the treatment of decompression illness: a review of the literature. Undersea Hyperb Med, 2001, 28: 165-174.

Moon RE, De Lisle Dear G, Stolp B. Treatment of decompression illness and iatrogenic gas embolism. Respir Care Clin North Am, 1999, 5: 93-135.

Nelson JW, Werner JK, Burge JR. Isoproterenol accelerates decompression sickness and death after saturation dives in swine. Aviat Space Environ Med, 2005, 76: 97-102.

Novotny GM. Cochlear bends. J Otolaryngol, 1980, 9: 395-398.

Philp RB, Bennet PB, Andersen JC, Fields GN, McIntyre BA, Francey I, et al. Effects of aspirin and dipyridamole on platelet function, hematology and blood chemistry of saturation divers. Undersea Biomed Res, 1979, 6: 127-146.

Philp RB. The ameliorative effects of heparin and depolymerized hyaluronate on decompression sickness in rats. Can J Physiol Pharmacol, 1964, 42: 819-829.

Popovic P, Popovic V, Honeycutt C. Levodopa and aspirin pretreatment beneficial in experimental decompression sickness. Fed Proc, 1981, 40: 423.

Popovic P, Popovic V, Honeycutt C. Levodopa and aspirin pretreatment beneficial in experimental decompression sickness. Proc Soc Exp Biol Med, 1982, 169: 140-143.

Popovic P, Popovic V, Schaffer R. Levodopa-enhanced recovery from paralysis induced by air embolism. Surgery, 1976, 79: 100-103.

Popovic P, Popovic V, Schaffer R. Recovery from experimental paraplegia after levodopa administration. Acta Neurochirurgica, 1976, 35: 141-147.

Proceedings de la 1ère Conférence européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare, Lille, septembre 1994.

Proceedings de la 2ème Conférence européenne de Consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée de loisir, Marseille, mai 1996.

Proceedings de la 4ème Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence : choix des produits de remplissage vasculaire pour le traitement des hypovolémies chez l'adulte. Réan Soins Intens Med Urg, 1989, 5: 295-304.

Proceedings de la 7ème Conférence européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare, Lille, décembre 2004.

Rattner BA, Gruenau SP. Adrenal function and the incidence of bends after decompression in mice: effect of adrenalectomy, corticosteroids, decompression intensity and time of day. Undersea Biomed Res, 1979, 6: 155-166.

Reeves E, Workman RD. Use of heparin for the therapeutic/prophylactic treatment of decompression sickness. Aerosp Med, 1971, 42: 20-23.

Saumarez RC, Bolt JF, Gregory RJ. Neurological decompression sickness treated without recompression. Br Med J, 1973, 1: 151-152.

Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. Br Med J, 1998, 316: 961-964.

Seyer J. Prise en charge pré-hospitalière des accidents de décompression. In : Wattel F, Mathieu D, eds. Traité de Médecine Hyperbare. Paris: Ellipses, 2002, p 172-176.

Spiess BD, McCarthy RJ, Tuman KJ, Woronowicz AW, Tool KA, Ivankovich AD. Treatment of decompression sickness with a perfluorocarbon emulsion (FC-43). Undersea Biomed Res, 1988, 15: 31-37.

Sykes JJW. A comparison of the relative effectiveness of pressure, vasoactive, and otherdrugs in the treatment of decompression sickness in rats. CRWP n°5/79, Alverstoke, Gosport, UK: Institute of Naval Medicine, 1979.

Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery, 1989, 105: 65-71.

Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. J Trauma, 1997, 42(Suppl.5): S61-65.

Watenpaugh DE. Degassed liquids to prevent / treat decompression sickness. Med Hypotheses, 2003, 60: 720-723.

Williams OL, Lyons WR, Bridge EV, Cook SF. The use of drugs for the prevention of decompression sickness. Aviat Med, 1946, 17: 602-605.

Young W, Flamm ES. Effects of high-dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials and extracellular Ca^{2+} in experimental spinal cord injury. J Neurosurg, 1982, 57: 667-673.

Zhang LD, Kang JF, Xue HL. Ethanol treatment for acute decompression sickness in rabbits. Undersea Biomed Res, 1989, 16: 271-274.

Zhu J, Hullett JB, Somera L, Barbee RW, Ward KR, Berger BE, Spiess BD. Intravenous perfluorocarbon emulsion increases nitrogen washout after venous gas emboli in rabbits. Undersea Hyperb Med, 2007, 34: 7-20.

ABSTRACT

Place du traitement médicamenteux dans la prise en charge des accidents de désaturation en plongée sous-marine. Revue de la littérature. J Bessereau, N Genotelle, M Coulange, A Tabah, A Barthelemy, JP Auffray, D Annane.Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (1) : 27 – 36.

Objectif: Nous avons réalisé une revue de la littérature existante afin de déterminer si l'usage des médicaments utilisés dans la prise en charge des accidents de décompression reposait sur des données prouvées ou plutôt sur des habitudes et suppositions.

Méthodes: Recherche bibliographique combinant une recherche sur Pubmed, la Cochrane Library et les ouvrages français et anglo-saxons de référence. Nous avons enfin analysé les références citées dans les articles sélectionnés.

Résultats: Il existe beaucoup de références, souvent anciennes et trop rarement basée sur des preuves (Evidence-based Médecine). En effet, nous n'avons retrouvé aucune étude humaine contrôlée, randomisée.

Conclusions: Nous manquons de données scientifiques irréfutables pour justifier de l'utilisation de tel ou tel produit médicamenteux dans la prise en charge de l'accident de décompression.

Mots-clés : Plongée sous-marine; Accident de décompression; Traitement médicamenteux; Aspirine; Oxygène; Réhydratation.

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.
2008, 18, 1.

SOMMAIRE

CONDITIONS DE NON CONTRE-INDICATION A LA PLONGEE SOUS-MARINE DE LOISIR POUR LES SUJETS PRENANT UN TRAITEMENT MEDICAMENTEUX BETA-BLOQUANT : RECOMMANDATIONS DE LA FFESSM.
B BROUANT, R KRAFFT, V LAFAY, B LEMMENS, F ROCHE, G FINET, B GRANDJEAN 1 - 8.

LA RSE (REMONTEE SUR EXPIRATION) EN 2008 : BENEFICES / RISQUES ? ANALYSE RETROSPECTIVE DES BAROTRAUMATISMES THORACIQUES.
M COULANGE[1], JM GOURBEIX, JJ GRENAUD, C D'ANDRÉA, A HENCKES, JD HARMS, G COCHARD, A BARTHÉLÉMY. 9 – 14.

ETUDE RETROSPECTIVE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION MEDULLAIRES AU CHU DE NICE.
O. SIMON, B. GAMAIN, A. KAUERT, P. COLOMBANI, F. FORNERIS, J-M. LAPOUSSIERE. 15 – 17.

INTERACTION BULLES ET PLAQUETTES SANGUINES LORS DE LA DECOMPRESSION: RELATION AVEC LA SEVERITE DE L'ACCIDENT DE DESATURATION CHEZ LE RAT.
JM.PONTIER, JE BLATTEAU, N VALLÉE. 19 – 26.

PLACE DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DANS LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS DE DESATURATION EN PLONGEE SOUS-MARINE REVUE DE LA LITTERATURE.
J BESSEREAU, N GENOTELLE, M COULANGE, A TABAH, A BARTHELEMY, JP AUFFRAY, D ANNANE. 27 – 36.

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