

ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2008. Tome 18. Numéro 2.**

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : octobre 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)	Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)
Pr. A. APPAIX (1972-1976)	Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)
Dr. R. RISPE (1976-1979)	Pr. F. WATTEL (1994-1997)
Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)	Pr J.M. SAINTY (1997-2000)
Pr. J. CORRIOL (1982-1985)	Dr J.L. MELIET (2000-2003)
Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)	

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.
	RISSE, 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 2**

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 : octobre 2008



# VALEUR PRONOSTIQUE DE L'IRM DANS LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION MEDULLAIRE

E. GEMPP, J.E. BLATTEAU, E. STEPHANT, J.M. PONTIER, P. CONSTANTIN, C. PENY. Hôpital d'instruction des armées Ste Anne, 83800 Toulon armées, (France)

## ABSTRACT

**Prognostic value of MRI in spinal cord decompression sickness.** E Gempp, JE Blatteau, E Stephant, JM Pontier, P Constantin, C Peny. *Bull. Medsubhyp* 2008, 18 (2): 37 – 43.

**Objectives:** To evaluate the relationship between spinal cord lesions depicted by MRI and the severity of spinal decompression sickness, and to determine whether these MRI-documented abnormalities are associated with medullary compressive factors and vertebral back pain accompanying frequently neurologic manifestations.

**Design:** Retrospective analysis of clinical data and early MRI examination (1-10 days) on 45 divers with diving-related spinal cord injury, from 2002 to 2007. Severity of spinal cord decompression sickness was classified using a numerical gravity score associated with the recovery status 1-month postinjury.

**Results:** MRI lesions were significantly more present in divers with initial high gravity score ( $p < 0,001$ ) and in divers experiencing a poor clinical outcome ( $p < 0,001$ ). The presence of vertebral degenerative changes such as disc herniations on contact with the spinal cord were strongly associated with hyper intense lesions of spinal cord corresponding to the level of compression ( $p < 0,006$ ). Acute back pain was also significantly more related with MRI abnormalities and development of neurological sequelae ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion:** The results show that MRI could be helpful in assessing clinical outcome in divers with spinal cord DCS. Medullary compressive factors and vertebral back pain after surfacing are predictors of severe myelopathy with potential incomplete recovery.

Key words: decompression sickness, diving, MRI, disk herniation, spinal cord

## INTRODUCTION

L'IRM est l'examen d'imagerie de choix pour analyser la moelle épinière mais les données concernant l'exploration neuroradiologique des accidents de décompression (ADD) médullaires sont peu nombreuses (Reuter et coll. 1997, Warren et coll. 1988, Moon et coll. 1992) et la valeur pronostique de cette technique reste encore à démontrer (Sparacia et coll.1997, Kim et coll. 2005, Colineau et coll.1998). Les lésions médullaires d'ADD apparaissent habituellement sous forme d'hypersignaux en pondération T2, prédominant au niveau de la substance blanche des cordons latéraux et dorsaux du segment médullaire thoracique (Warren et coll. 1988, Colineau et coll.1998, Kim et coll. 2005, Manabe et coll.1998, Hierholzer et coll. 2000). Parfois, la substance grise est également concernée suggérant pour certains auteurs une atteinte plus sévère (Mc Cormac et coll. 2002, Kei et coll. 2007). Ces anomalies retrouvées à l'IRM sont compatibles avec les lésions anatomo-pathologiques mise en évidence après autopsie sous la forme de plages de ramollissement axonal et de démyélinisation aiguë associées à des zones de micro-hémorragies de la substance blanche (Caruso 2003).

A notre connaissance, un possible lien entre l'existence de facteurs anatomiques compressifs du cordon médullaire et la sévérité des ADD médullaires n'a jamais été rapporté dans la littérature, excepté dans 3 observations publiées par notre équipe (Blatteau et coll. 2004). L'hypothèse défendue est que l'existence de facteurs prédisposants comme une hernie discale ou bien encore un canal cervical étroit pourrait, lors de la décompression, limiter le drainage veineux épidual et perturber le dégazage du tissu médullaire riche en graisse.

Par ailleurs, bien qu'il soit fréquemment observé l'existence d'une douleur dorso-lombaire aiguë qui accompagne les signes neurologiques déficitaires des ADD médullaires, très peu d'études ont constaté que ce symptôme précoce pouvait être prédictif d'une mauvaise récupération clinique (Aharon-peretz et coll. 1993).

A partir des constatations décrites ci-dessus, nous avons voulu rechercher, sur une plus grande cohorte de plongeurs victimes d'ADD médullaires, s'il existait une association entre les lésions intramédullaires retrouvées précocement à l'IRM et la sévérité des ADD médullaires, et si ces lésions étaient associées à des éléments anatomiques locaux susceptibles de comprimer le fourreau épidual ou la moelle épinière. Nous

avons voulu également vérifier la réelle valeur pronostique de la survenue initiale d'une dorso-lombalgie au cours de l'ADD et sa relation avec d'éventuelles lésions IRM sous-jacentes.

## PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 65 dossiers consécutifs d'ADD médullaires pris en charge au centre hyperbare de l'Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, de Juin 2002 à Octobre 2007. Soixante dix pour cent des patients ont bénéficié d'une IRM médullaire dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital dans les 10 jours qui ont suivi l'accident (moyenne 4 jours). Ainsi, l'analyse des données cliniques et radiologiques a concerné en réalité 45 plongeurs (38 hommes pour 7 femmes, âge moyen (DS)  $46 \pm 12$  ans).

Le diagnostic d'ADD de topographie médullaire a été retenu lorsque le déficit moteur et/ou sensitif (objectif ou subjectif), reconnu par le plongeur ou mis en évidence à l'examen clinique, apparaissait bilatéralement. Le cas échéant, d'autres symptômes caractéristiques d'atteinte médullaire comme une douleur dorso-lombaire aigue ou l'apparition de troubles vésico-sphinctériens ont été pris en compte. Dans 8 cas, les patients ont présenté également des manifestations cérébrales ou vestibulaires concomitantes.

Les paramètres de plongée étaient les suivants : profondeur moyenne maximale (DS) de  $38 \pm 11$  m et durée moyenne de plongée (DS) de  $30 \pm 13$  min. Le délai moyen entre la sortie de l'eau et l'apparition des symptômes était de 28 min (0 à 300 min) tandis que celui entre la survenue des signes et le début du traitement hyperbare était de 6 h et 25 min (10 min à 24 h).

Avant chaque évaluation radiologique tous les patients ont bénéficié d'une recompression thérapeutique avec administration intraveineuse de méthylprednisolone, pentoxyfilline, buflomédil et aspirine selon le protocole du service. L'exploration IRM de la totalité de la moelle épinière a été réalisée sur le même appareil de 1,5 T (Signa, General Electric).

La sévérité initiale de l'atteinte médullaire a été évaluée selon le score de gravité de Boussuges (Boussuges et coll. 1996) validé prospectivement. Ce score est calculé à partir de 5 variables cliniques pondérées que sont : la notion de plongée successive, l'évolution clinique sous oxygène normobare, l'existence d'un déficit neurologique

objectif sensitif ou moteur et l'apparition de troubles vésico-sphinctériens. Un score  $> 7$  est prédictif d'un risque plus élevé de séquelles à 1 mois. L'évolution clinique a également été déterminée par l'état clinique des patients 1 mois après l'accident, en distinguant ceux qui ont totalement récupéré de ceux qui ont conservé des signes neurologiques déficitaires. Les anomalies disco-vertébrales étaient considérées comme significatives si elles occupaient en partie ou totalement l'espace épidual à l'imagerie.

L'analyse statistique pour rechercher une possible association entre les différentes données cliniques et radiologiques s'est basée sur le test de Fisher avec un  $p < 0,05$  comme seuil de significativité (Sigmastat 3.0, SPSS inc.).

## RESULTATS

Quatorze plongeurs (33 %) ont eu une IRM anormale avec des hypersignaux pathologiques de la substance blanche en séquence pondérée T2, compatible à chaque fois avec le niveau lésionnel retrouvé à l'examen clinique initial. La distribution des lésions correspondait principalement à une atteinte plus ou moins étendue des cordons postérieurs de la moelle épinière, de localisation cervicale et/ou thoracique. **Figures 1a et 1b**



Figure 1a Coupe sagittale du rachis cervical en séquence T2 (plongeur 7). L'hypersignal est compatible avec un œdème intramédullaire de C2 à C7. On retrouve plusieurs protrusions discales cervicales étagées dans l'espace épidual.

IRM et accidents de décompression médullaire

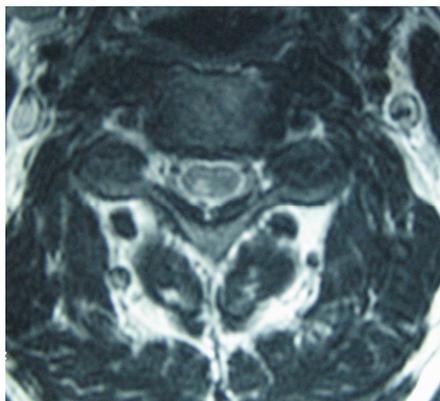


Figure 1b. Coupe axiale au niveau de C3 (séquence T2) chez le plongeur 7 objectivant un hypersignal pathologique dans la région dorsale de la moelle épinière.

<b>score de gravité</b>	<b>&gt; 7</b>	<b>≤ 7</b>	
<b>IRM +</b>	13	1	<i>14</i>
<b>IRM -</b>	9	22	<i>31</i>
	22	23	<b>45</b>

Tableau 1: Association entre le score de gravité de Boussuges et les lésions IRM retrouvées au niveau de la moelle épinière après ADD médullaire ( $p < 0,001$ , test de Fisher).

<b>Evolution clinique</b>	<b>Séquelles</b>	<b>Récupération complète</b>	
<b>IRM +</b>	14	0	<i>14</i>
<b>IRM -</b>	7	24	<i>31</i>
	21	24	<b>45</b>

Tableau 2: Valeur pronostique de l'IRM dans les ADD médullaires après un mois. Sensibilité 67%, spécificité 100%, valeur prédictive positive 100%, valeur prédictive négative 77%.

	<b>Facteur compressif</b>	<b>Ø Facteur compressif</b>	
<b>IRM +</b>	9	5	<i>14</i>
<b>IRM -</b>	6	25	<i>31</i>
	15	30	<b>45</b>

Tableau 3: Association entre l'existence de lésions IRM et la présence de facteurs compressifs de l'espace épidual ( $p < 0,006$ , test de Fisher).

Cas/ age	données Cliniques	Niveau lésionnel des lésions IRM	Facteurs compressifs
1/38	A la remontée, tétraparésie suivie de vomissements avec aphasia - tardivement, ataxie et rétention urinaire	C6-T11	Hernie discale C6-C7
2/48	En surface, dorsalgie aigue - 5h plus tard, paraparésie et rétention urinaire	T10-T12	Protrusion discale C5-C6 avec cavité syringomyélique T12
3/60	En surface, tétraparesthésies - tardivement, ataxie, paraparésie, déficit sensitif T10 et rétention urinaire	C2-C7	Hernie discale C4-C7
4/27	En surface, dorsalgie aigue et paraparésie - 30 min plus tard, détérioration des signes avec ataxie, paresthésies et rétention urinaire.	C5-T6	Hernie discale C5-C6
5/34	Au palier, douleur dorso-lombaire puis paraparésie and paresthésies des 2 membres inférieurs.	T6-T9	Hernie discale T7-T8
6/49	Paraparesthésies 10 min après la sortie de l'eau – secondairement, ataxie, déficit sensitif T11 et rétention urinaire	C6-T1	cervicarthrose avec empreinte épидurale C6
7/64	En surface, dorsalgie aigue, paraparésie – 5 h après, tétraparesthésies, ataxie, parésie du membre sup droit Et rétention urinaire	C2-C6 et T2	protusion discale C3-C6 avec empreinte épидurale
8/56	En surface, perte de connaissance, vomissements, tétraparesthésies -10h après, paraparésie, déficit sensitif T10 et rétention urinaire.	C4-T12	ostéophytose T6-T7 qui débord dans l'espace épидural
9/30	Au palier, dorsalgie, paraparesthésies - 6h plus tard, paraparésie, déficit sensitif T6 et rétention urinaire.	T4-T7	Séquelle de fracture des corps vertébraux T6-T7 avec débord dans l'espace épидural

Tableau 4. Caractéristiques des 9 plongeurs accidentés ayant des lésions médullaires documentées à l'IRM, associées à des facteurs anatomiques compressifs en regard.

	Douleur dorso-lombaire	Ø de douleur	
<b>IRM +</b>	11	3	<i>14</i>
<b>IRM -</b>	6	25	<i>31</i>
	<i>17</i>	<i>28</i>	<b>45</b>

Tableau 5. Association entre l'existence de lésions IRM et la survenue d'une douleur dorso-lombaire à la sortie de l'eau ( $p < 0,001$ , test de Fisher).

Parmi les 45 plongeurs accidentés, 22 (48 %) ont présenté un score clinique initial de gravité  $> 7$  et 21 (46 %) ont conservé un déficit neurologique résiduel à 1 mois. Les lésions médullaires IRM étaient significativement plus présentes chez les plongeurs avec un score élevé ( $p < 0,001$ ) ou bien

encore chez ceux qui ont eu une mauvaise récupération ( $p < 0,001$ ). **Tableaux 1 et 2** Quinze des 45 plongeurs (33 %) avaient au moins une anomalie rachidienne significative de type hernie discale, uncodiscarthrose... Dans 9 cas (20 %), la présence des ces structures anatomiques au

contact de la moelle épinière ou bien encore l'existence d'une cavité syringomyélique était étroitement associé à l'existence de lésions intramédullaires ( $p < 0,006$ ). **Tableaux 3 et 4**

Dix sept accidentés (38 %) se sont également plaints d'une douleur dorso-lombaire aigue à la sortie de l'eau ou pendant l'exécution de leurs paliers. Chez 11 d'entre eux, l'IRM a mis en évidence des anomalies de signal concordantes avec le siège de la douleur ( $p < 0,001$ ). La majorité de ces patients (82 %) ont présenté des séquelles fonctionnelles au bout d'un mois ( $p < 0,001$ ).

#### **Tableau 5**

## **DISCUSSION**

A notre connaissance, cette étude est la première à démontrer une association étroite entre l'existence de lésions médullaires à l'IRM et la sévérité des ADD neurologiques chez le plongeur. A ce jour, l'IRM est un examen peu performant dans l'exploration des ADD médullaires, essentiellement pour des raisons techniques qui limitent sa sensibilité à détecter des anomalies de petite taille. L'incidence des hypersignaux pathologiques retrouvée dans notre étude apparaît cependant plus importante que dans d'autres travaux (31 % versus 25 % (Warren et coll.1988) ou 8,3 % (Moon et coll.1992)), mais l'âge moyen des plongeurs, la résolution des images et l'intervalle de temps entre l'accident et la réalisation de l'IRM étaient différents. Les publications qui se sont intéressées au suivi IRM des ADD médullaires en recherchant une possible corrélation avec la gravité des symptômes sont peu nombreuses et correspondent essentiellement à des observations cliniques isolées ou à de petites séries de cas (Sparacia et coll. 1997, Tournebise et coll. 1995, Yoshiyama et coll. 2007, Hierholzer et coll. 2000). De plus, le lien entre la présence d'anomalies IRM et l'état clinique réel du plongeur est souvent discordant : Une imagerie médullaire normale ne permet pas d'exclure le diagnostic d'ADD médullaire (Colineau et coll. 1998, Tournebise et coll. 1995), tandis qu'une nette diminution de l'étendue des lésions médullaires à l'IRM ne s'accompagne pas forcément cliniquement d'une amélioration neurologique (Yoshiyama et coll. 2007).

Dans notre étude, l'IRM médullaire apparaît comme un examen très spécifique pour dépister à la phase précoce des lésions cordinales prédictives d'une mauvaise récupération clinique (valeur prédictive positive à 100 %). Néanmoins, une imagerie sans anomalies de signal retrouvée initialement n'exclut pas la possibilité de présenter un ADD grave avec séquelles secondaires à cause d'une valeur prédictive négative retrouvée à 77 % en cas d'investigation radiologique normale. La localisation des lésions médullaires objectivée chez nos plongeurs accidentés est compatible avec les données de la littérature avec une atteinte prédominante de la substance blanche de la moelle thoracique. Cette zone préférentiellement touchée serait en rapport avec une faible mobilité de ce segment rachidien dont la vascularisation est également plus fragile (Aharon-peretz et coll. 1993, Yoshiyama et coll. 2007). L'interprétation pathologique de ces hypersignaux T2 reste incertaine mais certains auteurs considèrent qu'ils pourraient correspondre à des lésions ischémiques associées à un œdème cytotoxique secondaires à une obstruction du système veineux épidual (Manabe et coll. 1998, Yoshiyama et coll. 2007). Cette hypothèse est confortée par l'aspect radiographique du réseau veineux médullaire après ADD expérimental chez le chien (Hallenbeck et coll. 1975) ou bien encore après ADD médullaire grave chez l'homme (Royon et coll.1987) qui montre des images évocatrices de thrombophlébite épidual.

Nos données permettent également de confirmer l'existence d'un lien jusque là méconnu entre des éléments compressifs du canal rachidien et une mauvaise récupération clinique. Ces particularités anatomiques, essentiellement discales, favoriseraient la genèse des ADD médullaires en perturbant le drainage veineux épidual. La stase veineuse qui en découlerait provoquerait alors une limitation de la désaturation tissulaire et une activation de la coagulation à l'origine de l'apparition d'une myélopathie ischémique rétrograde. Ce mécanisme lésionnel indirect de la moelle épinière est parfaitement compatible avec l'aspect IRM d'infarctus veineux caractérisé par un œdème diffus de la substance blanche largement en regard de la zone de compression. Il faut remarquer que ces anomalies vertébrales dans notre population de plongeurs accidentés étaient asymptomatiques et méconnues avant l'ADD, rendant difficile leur dépistage en prévention primaire. Si on exclut 3 des 15 patients qui

présentaient des facteurs compressifs médullaires autres qu'une discopathie (séquelle de fracture d'un corps vertébral, tumeur intramédullaire et cavité syringomyélique), il est intéressant de constater que la prévalence d'anomalies discales dans notre cohorte de plongeurs est plus faible que celle retrouvée dans un travail récent chez 24 plongeurs et 20 témoins (26 % versus 58 % et 38 %, respectivement) (Bartsch et coll. 2001). Nos données semblent indiquer alors que la plongée sous-marine à long terme n'est pas une activité à risque de dégénérescence discale, comme le suggère d'ailleurs cette précédente étude.

La survenue prédominante d'une douleur aiguë dorso-lombaire à la sortie de l'eau suivie rapidement de signes neurologiques déficitaires chez les plongeurs séquellaires qui présentaient également des anomalies IRM est un résultat, là encore, intéressant. Cela confirme cette impression générale décrite antérieurement dans un certain nombre d'observations cliniques d'ADD médullaires sévères (Aharon-peretz et coll. 1993). Il est alors licite de proposer que ce critère clinique soit associé à l'avenir au score de gravité de Boussuges pour évaluer le risque d'évolution péjorative. L'origine de ce symptôme est inconnue mais il est probable qu'il corresponde à une douleur de type ischémique résultant de l'infarctus aigu médullaire.

L'ensemble des données ci-dessus nécessitent d'être confirmées par un travail prospectif incluant un plus grand nombre de patients. L'avènement de l'IRM à haut champ magnétique (3T) en pratique courante devrait améliorer la sensibilité de l'imagerie à détecter davantage d'anomalies intramédullaires, mais également permettre de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'ADD médullaire.

## CONCLUSION

L'exploration précoce des ADD médullaires par IRM apporte au clinicien une aide précieuse sur la gravité potentielle de l'accident et sur ses conséquences fonctionnelles ultérieures. Cette technique d'imagerie apparaît également utile dans la recherche de facteurs anatomiques compressifs prédisposants qu'il conviendrait de rechercher chez certains plongeurs aux antécédents de traumatisme rachidien, névralgie cervico-brachiale, rachi-anesthésie... Enfin, une dorso-

lombalgie aiguë, inhabituelle, à l'issue d'une plongée ne doit pas être négligée par le plongeur ou l'entourage car ce symptôme peut être précurseur d'un ADD médullaire grave.

## REFERENCES

Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, et al. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993,50:753-56.

Bartsch T, Cordes P, Keil R, et al. Cervico-thoracic disc protrusions in controlled compressed-air diving: clinical and MRI findings. *J Neurol* 2001, 6: 514-16.

Blatteau JE, Huel JD, Remy FX, et al. Cervical spinal cord decompression sickness with paradoxical course. Role of right-to-left shunts and local compression factors. *JEUR* 2004, 17: 153-57. [in french]

Blatteau JE, Pontier JM, Huel JD, et al. Neurological decompression sickness and syringomyelia. About 2 observations. *Bull Med sub hyp* 2004, 14:73-78. [in french]

Boussuges A, Thirion P, Molenat F, et al. Neurologic decompression illness: a gravity score. *Undersea Hyperb Med* 1996, 23: 151-55.

Caruso JL. Pathology of diving accidents. In: Brubakk AO, Neuman TS (ed). *The Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving*. 5<sup>th</sup> edn. WB Saunders, London, 2003: 729-43.

Colineau X, Muyard B, Paoletti H, et al. Dysbaric neurologic accidents evidenced by MRI. *Médecine et armées* 1998, 26: 371-79. [in french]

Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH. Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* 1975, 25: 308-16.

Hierholzer J, Tempka A, Stroszczyński C, et al. MRI in decompression illness. *Neuroradiology* 2000, 42: 368-70.

Kei PI, Choong CT, Young T, et al. Decompression sickness: MRI of the spinal cord. *J Neuroimaging* 2007, 17: 1-3.

Kim MK, Ko SM, Bae JS, et al. Spinal decompression sickness. *J Neurol Sci* 2005, 238 (suppl 1): S473-74.

Manabe Y, Sakai K, Kashihara K, et al. Presumed venous infarction in spinal decompression sickness. *Am J Neuroradiol* 1998, 19: 1578-80.

## IRM et accidents de décompression médullaire

Mc Cormac J, Mirvis SE, Cotta-Cumba S, et al. Spinal myelopathy resulting from decompression sickness: MR findings in a case and review of literature. *Emergency Radiology* 2002, 9: 240-42.

Moon RE, Massey EW, Debatin JF, et al. Radiographic imaging in neurological decompression illness. *Undersea Biomed Res* 1992, 19 (suppl): 42.

Reuter M, Tetslaff K, Hutzelmann A, et al. MRI of the CNS in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 1997, 38: 940-44.

Royon M, Wolkiewicz J. Bilan scanographique et phlébographique d'un accident médullaire de décompression. *Med Sub Hyp* 1987, 4 : 117-20. [in french]

Sparacia G, Banco A, Sparacia B, et al. Magnetic resonance findings in scuba diving-related spinal cord decompression sickness. *MAGMA* 1997, 5: 111-15.

Tournebise H, Boucand MH, Landi J, et al. Paraplegia and decompression sickness. *Paraplegia* 1995, 33: 636-39.

Warren LP, Djang WT, Moon RE, et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 1988, 151: 1003-08.

Yoshiyama M, Asamoto S, Kobayashi N, et al. Spinal cord decompression sickness associated with scuba diving: correlation of immediate and delayed magnetic resonance imaging findings with severity of neurologic impairment - a report on 3 cases. *Surgical neurology* 2007, 67: 283-87.

## RESUME

**Valeur pronostique de l'IRM dans les accidents de décompression médullaire. E Gempp, JE Blatteau, E Stephant, JM Pontier, P Constantin, C Peny. Bull. Medsubhyp, 2008, 18 (2) : 37 – 43.** Actuellement l'évaluation IRM des accidents de décompression (ADD) médullaire est limitée à quelques rares séries de cas cliniques et la valeur pronostique de cette imagerie reste encore à démontrer.

Afin d'établir une possible relation entre les lésions médullaires détectées à l'IRM et la sévérité des ADD, nous avons analysé rétrospectivement les données cliniques et les résultats IRM (réalisée entre J1 et J10) de 45 plongeurs ( $46 \pm 12$  ans) pris en charge au centre hyperbare de l'hôpital Ste Anne à Toulon pour un ADD de topographie médullaire, entre 2002 et 2007. Les critères de sévérité retenus étaient basés sur le score de gravité initial de Boussuges ainsi que sur la récupération clinique à 1 mois. A cette occasion, nous avons voulu également vérifier si la présence de facteurs anatomiques compressifs de la moelle épinière (hernie discale, par exemple) ainsi que l'existence d'une douleur vertébrale aiguë après la sortie de l'eau étaient des facteurs prédictifs d'ADD médullaire sévère.

L'exploitation statistique des éléments cliniques et des données de l'imagerie montre que la présence d'hypersignaux intramédullaires en séquence T2 à l'IRM est associée à un score de gravité plus élevé ( $p < 0,001$  - test de Fisher) et à une proportion plus importante de séquelles neurologiques à 1 mois ( $p < 0,001$ ). Une dorso-lombalgie aiguë ainsi que l'existence de phénomènes dégénératifs dico-vertébraux au contact de la moelle épinière sont également étroitement corrélés aux lésions IRM et à pronostic péjoratif ( $p < 0,001$  et  $p < 0,006$ , respectivement).

Au total, l'IRM apparaît comme un examen d'imagerie indispensable dans la détermination de l'évolution clinique des ADD médullaires et dans la recherche de facteurs de risque anatomiques prédisposants.

Mots clefs : Accident de décompression, plongée, IRM, hernie discale, moelle épinière

gempp@voila.fr

Gempp et coll

# INTERET DE L' OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT DES HERNIES DISCALES GAZEUSES

**B. JOURNE, P. GEORGES.** Unité d'Hyperbarie Médicale, Pôle Urgences Réanimation Anesthésie Douleur. CHU de Reims, 45 rue Cognacq Jay 51092 Reims Cedex, (France)

## ABSTRACT

**Hyperbaric oxygen treatment in the management of disc herniation with gas. B. Journé, P. Georges. Bull. Medsubhyp, 2008, 18 (2): 45 – 47.** Gas production as a part of disc degeneration can occur but rarely causes nerve compression syndromes. In our study, a pneumatic nerve root compression is associated with a lateral disc herniation. The hyperbaric oxygen treatment avoided doing surgical treatment with high risk for this patient. A marked clinical improvement as well as computed tomography images have been observed. This advantage is occurring for 18 months.

## INTRODUCTION

Le traitement par Oxygénothérapie Hyperbare peut réserver quelques heureuses surprises dans des indications inhabituelles. Prescrit pour une ostéite chronique d'hallux valgus, il est apparu efficace dans un syndrome compressif radiculaire de façon très spectaculaire.

## HISTOIRE CLINIQUE

En se levant, un jour de juillet 2006, M. M., 65 ans, a ressenti une violente douleur de la fesse gauche puis une douleur de la cuisse gauche. L'évolution, le mois suivant, se fait vers l'aggravation. M. M. ne peut plus s'allonger et souffre la nuit.

L'avis du rhumatologue confirme une cruralgie hyperalgique avec abolition du rotulien gauche, une amyotrophie de la cuisse, et une hypoesthésie L3-L4. Le scanner, fin juillet montre un fragment discal migré derrière le corps de L3 avec une dégénérescence gazeuse intra-discale.

Par ailleurs, il existe un hallux valgus avec une ostéo-arthrite à staphylocoque bêta-lactamase positif difficilement contrôlée par une antibiothérapie pourtant adaptée.

L'indication opératoire rachidienne est formellement retenue. Cependant, les antécédents cardio-vasculaires : deux embolies pulmonaires, une embolie mésentérique, dus à un syndrome des anti-phospholipides et à un déficit en protéine S et, surtout, le risque infectieux représenté par la staphylococcie du pied, font qu'elle est différée.

Une cure d'oxygénothérapie hyperbare est alors proposée pour accélérer le traitement du pied en sachant que les orthopédistes ne retiennent pas, pour l'instant, d'indication à un geste chirurgical local.

Le traitement hyperbare débute en octobre 2006 selon le protocole classique de deux séances par jour avec un plateau de 90 minutes en oxygène pur à 2,5 ATA. En cours de traitement, c'est avec surprise que l'on constate une diminution nette de la douleur crurale, une reprise de la force musculaire du quadriceps et la récupération du réflexe rotulien et, de plus, l'écoulement purulent du pied se tarit. Dix-sept séances ont été réalisées. Le scanner de contrôle, comparatif avec le précédent, montre une réduction significative de la hernie elle-même et du gaz intra-discal. Il persiste essentiellement un débord discal postérieur. Cette amélioration se maintient à distance du traitement hyperbare et, de ce fait, l'indication opératoire rachidienne, pourtant urgente, est suspendue.

Une cure d'oxygénothérapie de « consolidation » est réalisée en janvier 2007 (8 séances). Le gain clinique est toujours acquis.

## DISCUSSION

La dégénérescence gazeuse d'un disque intervertébral est un phénomène connu notamment depuis l'utilisation régulière du scanner. (Chevrot et Coll. 1978, Haugthon, 2004). Cependant, la survenue d'un syndrome douloureux par atteinte de la racine est plus rare. Le plus souvent, il s'associe une hernie discale et une masse bulleuse



1

scanner rachis lombaire  
coupe sagittale  
dégénérescence discale gazeuse  
associée à une hernie L3-L4



2

scanner rachis lombaire  
coupe axiale



3

scanner lombaire à 2 mois  
coupe axiale L3-L4  
réduction de la taille du fragment herniaire

qui concoure à la protrusion sous pression du matériel discal ; l'ensemble est responsable de la radiculopathie. (Cheng et Coll, 1994). Chez les patients pour lesquels une dégénérescence gazeuse intra-discale a été associée à une radiculalgie, la ponction a soulagé les manifestations douloureuses mais temporairement. La récurrence est de règle. Le traitement final est donc chirurgical. (Kloc, 1998). D'autre part, chez les patients porteurs d'une dégénérescence bulleuse intra-discale suivis régulièrement, on a pu constater qu'il n'existait pas de résorption spontanée (Godard et Coll. 1995). Dans notre étude, hernie discale et gaz intra-discal sont associés. Le traitement hyperbare a permis de réduire la formation gazeuse suffisamment pour diminuer la compression radiculaire. La pression utilisée lors des séances hyperbares (2,5 ATA) est-elle le seul élément actif ? On peut imaginer qu'il y ait une dénitrégénération qui aboutit à la réduction durable du volume de gaz car l'effet bénéfique ne s'est pas limité à la durée du traitement hyperbare. Il s'est maintenu à distance de la cure ce qui a fait surseoir à l'indication chirurgicale pourtant posée.

## CONCLUSION

Dans les cas de souffrance radiculaire par compression d'une masse gazeuse produite par la dégénérescence discale, le traitement hyperbare peut représenter une aide rapide dans les phases hyperalgiques, permettant de différer une intervention chirurgicale voire de l'éviter.

## RESUME

**Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des hernies discales gazeuses. B Journée, P Georges. Bull Medsubhyp, 2008, 18(2): 45 – 47.** La dégénérescence gazeuse intra-discale est rarement responsable d'un syndrome compressif radiculaire. Dans notre étude, une hernie discale est associée à une masse gazeuse intra-canalairienne responsable d'une cruralgie hyperalgique. Le traitement hyperbare a permis d'éviter une intervention chirurgicale dont l'indication était formellement posée mais à risque compte tenu du terrain. Une très nette amélioration clinique et une modification significative des images scanographiques ont été constatées évitant l'intervention. Le bénéfice s'est avéré durable avec un recul de 18 mois.

[bjourne@chu-reims.fr](mailto:bjourne@chu-reims.fr)

## REFERENCES

Cheng TM, Link MJ, Onofrio BM. Pneumatic nerve root compression: epidural gas in association with lateral disc herniation. Report of two cases. J. Neurosurg. 1994; 81 : 453-458

Chevrot A, Pillon B, Revel M, Moutounet J, Pallardy G. The radiological phenomenon of lumbar vacuum-disc. J Radiol. Electrol. Med. Nucl.. 1978, 59: 267-270.

Godard J, Bonneville J, Czorny A, Jacquet G, El Mohamad R. Bulles d'air intracanalaires lombaires symptomatiques à propos de 5 observations. Rachis 1995, vol.7<sup>o</sup>2, pp. 103-107

Haughton V. Medical imaging of intervertebral disc degeneration: current status of imaging. Spine.2004, 29: 2751-2756

Hidalgo-Ovejero AM, Martinez-Grande M, Garcia-Mata S. Disc herniation with gas Spine. 1994, 19: 2210-2212.

Hjarbaek J, Kristensen PW, Hauge P. Spinal gas collection demonstrated at CT. Acta Radiol.. 1992 , 33: 93-96

Kloc W. Gaseous degeneration of the intervertebral disc within the lumbar spine Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.1998, 63: 117-122.

Kloc W, Wasilewski W, Imielinski BI, Karwacki Z. Epidural gas aggregation in the course of gaseous degeneration of lumbar intervertebral disk as a cause of foot paresis. Neurol. Neurochir. Pol. 1998, 32: 699-704.

Tsitouridis I, Sayed FE, Papapostolou P, Chondromatidou S, Goutsaridou F, Emmanouilidou M, Sirotopoulou Ms, Kapetanios Ga. Disc-like herniation in association with gas collection in the spinal canal : CT evaluation. Eur. J. Radiol. 2005, 56: 1-4.

Journe et Georges

# QUELQUES REFLEXIONS SUR LE FONCTIONNEMENT DU CŒUR AU COURS DE LA PLONGÉE PROFONDE EN APNÉE.

L. BARTHÉLEMY. 171, rue Revel, 83000 Toulon (France)

## ABSTRACT

**Some reflexions on cardiovascular changes during the deep breath-hold dives. L. Barthélemy. Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (2): 49 – 54.** The studies concerning the cardiovascular changes during the deep breath-hold dives (diving response, bradycardia, cardiac output, arterial pressure, blood flow distribution) are well documented ; nevertheless, those relative to the acting of the heart-organ-are rarely investigated in consideration with the difficulties of experimental procedures in deep water short duration immersions, however these studies do not seem without interest.

The changes in the right and left pre and post loads can be easily understood and interpreted from the acquired knowledge of the cardiovascular diving responses, but a full of interest aspect of the deep hold diving is the increase of pressure around the heart because the blood flow redistribution (increase of the intrathoracic blood volume) ie a constraint which is not assimilable to the tamponade nor to a constrictive pericarditis. The constraint applied to the heart is the algebraic sum of the intrathoracic pressure and the intrapericardic pressure, the negativity of the intrathoracic pressure lessens the constraint and allows a satisfying ventricular ejection. Moreover, the bradycardia assures a better filling of the ventricles which associated with the increase of the left post load (vasoconstriction) contributes to improve the left ventricular ejection because the increase in ventricular volume/tension.

Les adaptations cardiovasculaires de la plongée en apnée sont un sujet largement traité et parfaitement documenté et ne semble pas pour l'heure un facteur limitant tout au moins pour Nitsh qui a atteint une profondeur de 214 mètres (Buyle, 2007).

Les différentes études portant sur le sujet concernent essentiellement des réactions telles que la bradycardie, la vasoconstriction périphérique, les transferts sanguins et les différents mécanismes les sous-tendant. Par contre les études portant sur le comportement du cœur- organe-sont beaucoup moins nombreuses (Barthélemy, 2003), hormis les données relatives au débit cardiaque(Qc) qui relèvent en fait des réactions d'adaptation citées ci-dessus. Il est certain que l'approche clinique et a fortiori expérimentale sont difficiles car les différentes méthodes et techniques qui permettent d'apprécier le comportement cardiaque (mesure de volumes, de pressions, volumes d'éjection, contraintes péricardiques) sont difficiles (au mieux) à mettre en œuvre lors de plongées en apnée, même dans un caisson expérimental humide, c'est à dire dans une cuve pressurisée.

On peut toutefois tenter de concevoir le fonctionnement du cœur dans les conditions de plongée profonde en apnée par exemple à partir de certains travaux qui peuvent fournir matières à réflexion et peuvent aider à la compréhension du comportement de l'organe dans cette situation exceptionnelle.

## Les faits connus.

La plongée en apnée- il sera question ici de la plongée profonde en apnée- est connue pour entraîner une diminution du Qc de l'ordre de 30% (de 10% à plus de 40%) en relation essentiellement et directement avec la bradycardie (Kawakami et coll., 1967 ; Corriol, 1967 ; Whayne, 1972 ; Bjertnaes et coll., 1984) ; le volume systolique gauche ne semble pas modifié (Paulev, 1968) voire augmenté (Ferrigno et coll., 1987) et la pression artérielle (PA) est maintenue à sa valeur normale voire augmentée (~20% selon Heistad et coll., 1968). On décrit aussi largement les transferts sanguins liés à l'immersion et à l'augmentation de pression c'est à dire de la profondeur (Schaeffer et coll., 1968 et pour références Corriol, 2006). L'immersion entraîne, en effet, une re-répartition des volumes sanguins comparable à celle du décubitus : transfert vers les capillaires pulmonaires, connus pour leur grande compliance, de quelques 500 ml de sang (adulte normal) ; de plus lorsque le plongeur descend au delà de la limite d'élasticité de son thorax se creuse une dépression intrathoracique qui favorise le retour veineux ,ce dernier lui-même augmenté par la vasoconstriction périphérique et le refoulement du diaphragme vers l'extrémité céphalique lié à la compression thoraco-abdominale ; le poumon est alors emplis de sang et rigidifié, véritable masse pseudo-liquide dont la finalité pourrait être d'éviter l'écrasement du thorax et de son contenu .

Ces données sont parfaitement connues et serviront de base aux réflexions objets de ce travail qui tenteront de répondre à la question rarement posée, voire ignorée, du fonctionnement du cœur – organe- dans la situation de la plongée en apnée très profonde, c'est à dire lorsqu'il se trouve devoir fonctionner dans un médiastin en dépression, les poumons gonflés de sang et rigidifiés, avec un retour veineux accru alors que les résistances périphériques sont augmentées (vasoconstriction périphérique).

**Quelques rappels de physiologie** (Bargeton et Durand, 1963 ; Vadot, 1975 ; Sodeman's, 1985 ; Brocas et coll., 1985 ; Ganong, 2001).

Dans les conditions posées ci-dessus, qu'en est-il des interrelations des cavités cardiaques droites et gauches, des débits ventriculaires droit et gauche au cours du cycle cardiaque ? Comment fonctionne le cœur pour assurer un Qc satisfaisant ?

Sans entrer dans le détail, mais un bref rappel est nécessaire ,on sait que sur une longue période l'égalité des débits ventriculaires droit et gauche est la règle puisque les circulations droite et gauche sont en série et que la commande de contraction est unique (nœud sinusal et faisceau de His ) ,on parle d'un « programme commun ».Cependant l'égalité des volumes droit et gauche ne se vérifie plus sur des temps courts d'où la nécessité de mécanismes pour rétablir l'équilibre des débits car la disposition en série n'est pas suffisante pour assurer cet équilibre ; ce sont d'abord les capillaires pulmonaires, essentiellement, mais aussi les capillaires extensibles de la circulation générale qui amortiront les modifications rapides de volumes sanguins : par exemple si le ventricule droit débite plus que le ventricule gauche le lit capillaire pulmonaire pourra supporter temporairement l'excès de sang grâce à sa grande compliance et cependant ce mécanisme risque d'être rapidement dépassé avec un risque d'œdème pulmonaire . Des systèmes d'adaptation complémentaires sont donc nécessaires, ils sont mécaniques et neuro-humoraux : le contrôle mécanique revient d'abord au septum qui sépare les ventricules puis à la séreuse, le péricarde, qui gaine le cœur dans sa totalité ; ainsi le septum transmet une pression dite transeptale, fonction des différences de volume/pression entre les deux ventricules (à noter que certaines fibres myocardiques sont communes aux deux ventricules) et le péricarde joue pour sa part un rôle non négligeable ,compte tenu de sa

faible extensibilité, et une distension brusque, par exemple du ventricule gauche se répercutera sur le ventricule droit (et réciproquement) ce qui tendra à égaliser les débits droit et gauche.

Pour mémoire, le contrôle neuro-humoral est le fait de réponses musculaires pariétales veineuse et auriculaires (volosensibilité auriculaire gauche surtout et baro-récepteurs caves, cf. réflexe de Bainbridge) qui adaptent le lit veineux systémique au volume sanguin de retour ; d'autres mécanismes neuro-humoraux : volo et osmo récepteurs, agiront à plus long terme (ADH, FNA, aldostérone cf. diurèse d'immersion).

Pour mieux comprendre les phénomènes mécaniques cardiaques rappelés ci-dessus, peut-être faut-il faire une place aux notions de précharges et de postcharges.

Par définition la précharge représente les forces appliquées au cœur- c'est à dire son degré de tension(loi de Starling) avant sa contraction ; la précharge du cœur droit est mesurée par la pression dans l'oreillette droite qui reflète le degré de tension exercée par le ventricule droit, elle dépend du retour veineux, du tonus vaso-moteur systémique(essentiellement veineux) et du débit du cœur droit ; la précharge gauche est fonction de la pression télédiastolique c'est à dire du volume de remplissage du ventricule gauche lequel provoque un allongement des myofibrilles, elle est appréciée par la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire.

La postcharge droite dépend de la pression de l'artère pulmonaire (PAP) et de la pression capillaire pulmonaire ; la postcharge gauche est liée essentiellement aux résistances vasculaires périphériques et aux forces élastiques des gros vaisseaux de la circulation générale (systémique).

**3- La problématique:** Quel est le comportement du cœur dans la situation de plongée profonde en apnée (par exemple pression hydrostatique de l'ordre de 10 bars ou plus) ?

a - *Outre l'augmentation du volume sanguin pulmonaire(transfert sanguin, bloodshift), Ferrigno et coll.(1987) observent une augmentation du volume cardiaque, confirmée par Data (1987) associée à une élévation du diaphragme (il s'agirait d'observations radiologiques... les conditions expérimentales ne sont pas précisées...Elles ont du être obtenues au cours de compression à sec c'est à dire sans immersion et selon Liner (1996) la dépression intrathoracique serait moindre en immersion qu'en*

atmosphère comprimée sèche car l'augmentation du volume sanguin –immersion- amoindrirait la dépression thoracique et ses répercussions sur le remplissage du cœur et le Qc).

Lundgren cité par McDonough (1987) résume ainsi la situation : la dépression intrathoracique augmente le retour veineux, le remplissage du cœur droit, le déplacement du sang vers les poumons puis une augmentation de volume du cœur gauche et donc de sa tension. Ces augmentations de volume cardiaque pourraient être à l'origine de troubles cardiaques, d'arythmies en particulier. Cette façon de voir ne fait que confirmer les constatations de Arborelius et coll.(1972) et peuvent s'exprimer en termes de pré et postcharges et d'équilibre entre les volumes ventriculaires droit et gauche : l'immersion associée à l'augmentation de pression hydrostatique augmente le retour veineux et améliore la précharge droite ; l'augmentation du volume sanguin de retour est d'abord amorti par le ventricule droit qui est relativement compliant mais sa tension augmentant tout de même (loi de Starling), le volume d'éjection ventriculaire droit reste suffisant malgré l'augmentation de la postcharge droite (augmentation de la pression artérielle-capillaire droite). L'augmentation du volume sanguin pulmonaire signifie aussi augmentation de la précharge gauche ; l'éjection du ventricule gauche est normale voire augmentée (Ferrigno et coll, op.cit.) par, d'une part l'accroissement du résidu postsystolique ventriculaire gauche lié à l'accroissement de la postcharge gauche (vasoconstriction périphérique) et d'autre part par un remplissage facilité à partir des veines pulmonaires ; ainsi l'augmentation de volume de la cavité ventriculaire gauche accroît la tension pariétale et donc la force d'éjection.

L'augmentation de volume du ventricule gauche aura aussi pour effet, par le jeu des pressions transeptales, de diminuer le volume du ventricule droit et de freiner le retour veineux et donc la précharge gauche ; il est bien connu des cliniciens qu'une diminution de la précharge gauche passe par une diminution du retour veineux.

b – *Qu'en est il des contraintes périphériques auxquelles le cœur est soumis ? Qu'en est il du péricarde ?*

Rappelons que la contrainte péricardique est essentiellement représentée par la somme des pressions péricardique et pleurale. Le cœur dans la condition de plongée profonde en apnée se trouve

donc enserré dans un environnement pseudo-liquide et il est logique que la contrainte péricardique soit augmentée et l'on a pu comparer cette situation à la tamponade ou à la péricardite restrictive ; on ne peut cependant pas accepter ces assimilations :

- *dans le cas de la tamponade*, l'accumulation de liquide à l'intérieur de la cavité péricardique augmente la pression péricardique qui se transmet de façon homogène aux différentes cavités cardiaques (contrainte couplée) et développe une pression voisine de la tension diastolique des cavités cardiaques ; les conséquences sont une diminution du remplissage diastolique des cavités, une élévation des pressions diastoliques auriculaires ventriculaires puis une augmentation des pressions veineuses pulmonaires et périphériques entraînant une diminution du volume d'éjection ventriculaire et du Qc malgré une tachycardie réactionnelle, et une diminution de PA avec pincement systolo-diastolique. Ce tableau physiopathologique est donc parfaitement différent de celui observé chez le plongeur en apnée (bradycardie, éjection ventriculaire conservée et PA systémique normale ou augmentée).

- *dans le cas de la péricardite constrictive*, le péricarde est épaissi, peu distensible d'où une diminution du remplissage cardiaque ; la pression péricardique n'est plus homogène et la contrainte n'est plus couplée et les différentes cavités cardiaques sont relativement indépendantes. Les altérations fonctionnelles prédominent au niveau auriculaire mais globalement on observe une augmentation des pressions télédiastoliques de toutes les cavités et de l'artère pulmonaire ; le débit cardiaque et la PA systémique peuvent être maintenus à des valeurs proche de la normale par une tachycardie et une vasoconstriction artériolaire périphérique compensant la diminution du volume d'éjection ventriculaire...Tableau clinique différent de celui observé chez le plongeur en apnée. (Pour références sur les aspects de physiopathologie péricardique : Shabetai, 1981 ; Sodeman et Sodeman, 1985 ; Hoit et coll., 1991 ; Beloucif, 2006).

Pourtant chez le plongeur en apnée, le bloodshift avec rigidification du contenu pulmonaire représente une contrainte s'exerçant sur le cœur dont le fonctionnement reste cependant

sensiblement normal jusqu'à plus de 200 mètres. Comment interpréter cette apparente contradiction ? Le rôle joué par la pression pleurale pourrait, au moins pour partie, l'expliquer ; on sait, en effet, que la pression- contrainte- péricardique est égale à la somme des pressions péricardique et pleurale si cette dernière est négative, la contrainte diminuera en fonction de la grandeur de sa négativité (Beloucif, 2006) ; les variations de la pression pleurale se transmettant intégralement au péricarde, la pression extracardiaque sera diminuée, soulageant le travail cardiaque, du ventricule gauche surtout, et donc favorisant l'éjection malgré l'augmentation de postcharge.

On doit donc insister sur le rôle de la pression intrathoracique (pleurale) : sa négativité, fonction de la pression, c'est à dire de la profondeur, assure d'une part une augmentation du retour veineux qui participe à l'accroissement de la volémie pulmonaire laquelle rigidifie le poumon ou, plus proche de la réalité, le transforme en une masse pseudoliquide peu compressible qui évite l'écrasement thoracique et, d'autre part- part non négligeable- améliore la mécanique cardiaque en diminuant la contrainte appliquée au cœur et donc l'amélioration du remplissage et de la vidange ventriculaire gauche.

*c- Un autre mécanisme est à considérer comme facteur favorisant la mécanique cardiaque et l'homéostasie circulatoire lors de la plongée en apnée, il s'agit de la bradycardie.* La bradycardie du plongeur en apnée est connue et bien documentée (Corriol, 2006 ; Barthélemy, 2006), réponse à un réflexe trigéminé, en amont de modifications du fonctionnement cardiaque. L'intérêt de la bradycardie est d'allonger le temps de remplissage des cavités cardiaques ; on sait que le rapport de durées des systoles et diastoles est de l'ordre de 1/2 pour des fréquences « normales » (65-75 c/min) ; ce rapport varie avec la fréquence, et aux basses fréquences, la diastole est relativement longue permettant un bon remplissage des cavités. L'accroissement de volume des cavités, ventricules surtout- et gauche en particulier- augmente leur tension pariétale et donc la force du muscle et l'éjection ventriculaire. L'augmentation du volume d'éjection du ventricule gauche n'est donc pas seulement une réponse régulatrice à la bradycardie car c'est aussi pour partie une conséquence de la bradycardie elle-même.

**Et à la remontée ?...** le fonctionnement du cœur revient progressivement à la normale. La pression intrathoracique augmentant (moins négative) le volume sanguin diminue, d'une part par la diminution du retour veineux et d'autre part par le retour dans la circulation générale d'une partie du sang pulmonaire séquestré ; le volume ventriculaire gauche augmentant donc, le volume ventriculaire droit doit diminuer par un effet transeptal. Compte tenu de la vitesse de remontée (2 m/s), on peut estimer que le surcroît de volume d'éjection ventriculaire gauche est de l'ordre de 10 à 15 ml donc très supportable (Corriol, 2006) ; l'augmentation du volume d'éjection compense la bradycardie toujours présente à la remontée et permet de maintenir l'homéostasie circulatoire d'autant que la vasoconstriction périphérique persistante impose une postcharge augmentée (Olsen et coll., 1962 ; Paulev, 1968 ; Ricci cité par Corriol, 2006).

Pour conclure, si intuitivement on peut considérer que l'augmentation de la pression hydrostatique lors de la plongée en apnée profonde, et le blood shift qui s'en suit, gênent le fonctionnement du cœur- ce qui n'a pas été observé jusqu'à ce jour à une profondeur de 214 mètres- en fait le raisonnement ne va pas totalement dans le sens de l'intuition. On doit, en effet, souligner le rôle de la pression intrathoracique (pleurale) : sa négativité, fonction de la pression hydrostatique, c'est à dire de la profondeur assure :

- d'une part, une augmentation du retour veineux et donc un accroissement de la volémie pulmonaire qui rigidifie le poumon en le transformant en une masse pseudo-liquide peu compressible qui évite l'écrasement pulmonaire,
- d'autre part, une amélioration la mécanique cardiaque en diminuant les contraintes appliquées au cœur qui favorise le remplissage et la vidange du cœur gauche.

Enfin l'augmentation du volume d'éjection du ventricule gauche n'est pas seulement une réponse régulatrice à la bradycardie (PA) car elle est aussi à attribuer, pour partie au moins, à la bradycardie elle-même (allongement du temps de remplissage).

#### Remerciements

Je remercie le Professeur J. Corriol pour sa lecture constructive du projet d'article.

## REFERENCES

- Arborelius M, Balldin UI, Lilya B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with head above water. *Aerosp. Med.* 1972, 43: 592-598.
- Bargeton D, Durand J. Circulation. In : C.Kayser (ed). *Physiologie cardiaque, Tome III*, Flammarion paris France. 1963, pp509-562.
- Barthélemy L. Le coeur et la plongée en apnée extrême. *Medsubhyp*, 2003, 13(1) : 1-6.
- Barthélemy L. Au sujet de la bradycardie du plongeur en apnée. *Medsubhyp*, 2006, 16 (2) : 39-47
- Beloucif S. Fonction péricardique. In : *Physiologie Humaine Appliquée*, Arnette, 2006 : 119-128.
- Brocas J, Fromageot C, Kauffmann F. Régulation des grandes fonctions chez l'Homme. *Dialogue et Stratégie* 1987, 261 p.
- Buyle F. L'apnée profonde réinventée. *Apnée*, 2007, 191 : 23-27.
- Corriol JH. La plongée en apnée, 4<sup>ème</sup> ed. , Masson, 2006, 208 p.
- Corriol JH, Rohner JJ, Fondarai J. La bradycardie du plongeur en apnée. *CR. Soc. Biol. Paris*, 1966, 160 : 816- 820.
- Data G. Loss of consciousness during breath hold diving . In : CEG Lundgren, M Ferrigno (eds). *The Physiology of breath hold diving*. UHBM. Soc.pub.72, Bethesda, Maryland, 1987: pp274-283.
- Ganong WF. *Physiologie médicale*, 19<sup>ème</sup> ed. De Boeck Univ. Bruxelles, 2001, 828 p.
- Ferrigno M, Liner MH, Lundgren CEG. Cardiac performances during breath hold-diving in man: an review. In: CEG Lundgren, M. Ferrigno (eds). *The Physiology of breath hold diving*. UHBM. Soc. pub.72., Bethesda, Maryland, 1987: pp174-187.
- Heistad DD, Abboud F, Eckstein JW. Vasoconstrictor response to simulated diving in man. *J. Appl. Physiol.* 1968, 25: 542-549.
- Hoit BD, Dalton N, Bhargava V, Shabetai R. Pericardal influences on right and left ventricular filling dynamics. *Circ. Res.* 1991, 18: 197-208.
- Kawakami Y, Natelson BH, Dubois A. Cardiovascular effects of face immersion and factors affecting diving reflex in man. *J. Appl. Physiol.* 1967, 23: 964-970.
- Mcdonough JR, Barut JP, Saffron JC. Cardiac arrhythmias as a precursor to drowning accidents. In : CEG Lundgren, M. Ferrigno (eds). *The Physiology of breath hold diving*. UHBM .Soc.pub.72, Bethesda, Maryland, 1987 :pp212-226.
- Martin C, Riou B, Vallet B. *Physiologie Humaine appliquée*. Arnette, 2006, 1099 p.
- Olsen CR, Fanestil DD, Schollander PF. Some effects of breath-holding and apneic underwater diving on cardiac rythm in man. *J. Appl. Physiol.*, 1962, 17: 461-466.
- Paulev PE. Cardiac rythm breath hold diving and breath-holding in air. *Acta physiol. Scand.* 1968, 73: 139-150.
- Paulev PE. Cardiac rythm during breath-holding and water immersion man. *Acta physiol. Scand.* 1972, suppl. 324 : 1-16.
- Schaeffer KE, Allisson RD, Dougherty Jr. IH. Pulmonary and circulatory adjustments determining limits of depths in breath-hold diving. *Science*, 1968, 162: 1020-1023.
- Shabetai R. Function of the pericardium. In: Grune et Stratton (eds) .*Pericardium*, New-York, 1981: pp33-107.
- Sodeman's. *Pathologic Physiology*, 7<sup>th</sup>.ed., 1985 , WB Saunders comp. 1154 p.
- Vadot I. *La circulation*. Simep ed., 1975, 272 p.
- Whayne TF. Simulated diving in man.Comparison of facial stimuli and response in arrythmia. *J. Appl. Physiol.*, 1967, 22: 800-807.

## RESUME

**Quelques réflexions sur le fonctionnement du cœur au cours de la plongée profonde en apnée. L. Barthélemy. Bull. Medsubhyp, 2008, 18 (2) : 49 – 54.** Si, l'étude des grandes fonctions cardiovasculaires du plongeur en apnée (fréquence cardiaque, vasoconstriction périphérique, pression artérielle..) sont parfaitement documentées, le fonctionnement du cœur-organe- n'a pas souvent retenu l'attention des physiologistes vraisemblablement du fait des difficultés de réalisation pratique d'expérimentation décisives. Une étude théorique élémentaire peut toutefois présenter un certain intérêt bien qu'il apparaisse à l'évidence que le cœur fonctionne de façon satisfaisante jusqu'à une profondeur à ce jour, de -214 mètres (Nitsch, 2007). Les modifications des pré et post charges droites et gauches peuvent être facilement interprétées à partir des données de la littérature. La contrainte péricardique lorsque le poumon est rigidifié (état pseudoliquide : transfert sanguin, bloodshift) pose problème : on ne peut

## Barthélémy

l'assimiler ni à un péricardite constrictive ni à une tamponnade dont les signes cliniques sont parfaitement différents (tachycardie, diminutions de PA et de Qc, versus bradycardie avec PA et Qc dans les limites de la normale) ; mais la contrainte péricardique (c'est à dire autour du cœur) est représentée par la somme algébrique de la pression pleurale et de la pression exercée par le péricarde : la dépression intrathoracique (valeur négative) diminuera d'autant la contrainte exercée autour du cœur assurant une éjection ventriculaire suffisante et donc un fonctionnement satisfaisant de l'organe. Par ailleurs la bradycardie, réflexe trigéminal, est un facteur favorisant le fonctionnement cardiaque : diastole relativement longue d'où meilleur remplissage cardiaque.

# TRAVAUX HYPERBARES; ROLE ET RESPONSABILITES DU SURVEILLANT A PRESSION ATMOSPHERIQUE

J.-C. Le Péchon. JCLP Hyperbarie, 94, rue de Buzenval – 75020 Paris (France).

## ABSTRACT

**Hyperbaric works; Duties and responsibilities of the supervisor at atmospheric pressure.** JC Le Péchon. *Bull. Medsubhyp.* 2008, 18 (2): 55 – 61. The French regulation also called "décret et arrêtés hyperbares" dated March 28, 1990 and January 28, and May 15, 1991 specify that during hyperbaric work session, one person located at atmospheric pressure must supervise permanently and exclusively the exposed personnel. According to the type of intervention duties and responsibilities of the supervisors may be different. A review of the various situations is carried out to evaluate the missions and personal profiles as well as the level of competence and training requirements. Several examples of foreign situations are shown as comparisons for compressed air lock operators, diving supervisors or medical hyperbaric chambers operators. Responsibilities of the employer in the selection of properly qualified personnel is underlined. Those information may be taken into account for a possible revision of the corresponding French regulation.

## INTRODUCTION

Lorsqu'une intervention hyperbare est entreprise, les organisateurs doivent conduire une évaluation préalable des risques et prendre toutes les mesures nécessaires conformément aux dispositions du décret du 5 novembre 2001 et un document unique de sécurité doit être établi qui permette de constituer le Manuel de Sécurité des Opérations Hyperbares prévu par le décret du 28 mars 1990 dit "hyperbare" (Décret du 28 mars 1990 ; Dictionnaire permanent Hygiène et Sécurité).

Dans cette évaluation des risques, il apparaît que le ou les intervenants sous pressions sont des travailleurs isolés et qu'une surveillance permanente, à partir d'un poste situé à pression atmosphérique s'impose.

L'objectif de cette étude est d'examiner pour chaque type d'intervention hyperbare comment les rôles et les responsabilités d'un surveillant à pression atmosphérique sont définis par les textes et dans la pratique journalière. Une comparaison avec des situations similaires à l'étranger est aussi envisagée. Il en résulte quelques recommandations au moment où la révision du décret du 28 mars 1990 est en cours.

## IL S'AGIT D'UNE FONCTION REGLEMENTAIRE

Les articles 15 et 31 du décret "hyperbare" précisent :

TITRE IV - Équipement collectif  
....Article 15 – Les moyens de surveillance.

Tout travailleur intervenant sous pression doit être surveillé à partir d'un poste de contrôle situé en un lieu soumis à pression atmosphérique locale, regroupant les moyens de communication, d'alerte et de secours et les informations nécessaires sur la pression au niveau du lieu de travail, la nature des gaz respirés et les volumes des stocks disponibles.

TITRE IV - Équipement collectif  
....Article 31 –

Tout travailleur intervenant sous pression doit être surveillé en permanence par une personne compétente, présente au poste de contrôle défini à l'article 15 ci-dessus; cette personne peut-être, si la nature de l'intervention le permet, le chef d'opération hyperbare visé à l'article 30 ci-dessus.

Puis l'arrêté sur la formation des personnes impliquées dans les travaux hyperbares (28 Janvier 1991) indique (Décret du 28 mars 1990 ; Dictionnaire permanent Hygiène et Sécurité):

## TITRE VII – MODALITÉS DE DÉSIGNATION ET DE FORMATION DE LA PERSONNE SURVEILLANT AU POSTE DE CONTRÔLE DES OPÉRATIONS HYPERBARES

Article 14 – L'employeur, conformément aux dispositions de l'article 31 du décret du 28 mars 1990 susvisé, doit désigner une personne compétente pour surveiller le ou les travailleurs sous pression.

Cette personne doit au préalable bénéficier d'une formation appropriée et d'une information écrite sur les conditions techniques et de sécurité de l'opération.

**Tableau 1 : CATEGORIES D'HYPERBARISTES - MENTIONS-**

MODALITÉS	TYPE D'ACTIVITÉS	
AVEC IMMERSION	MENTION <b>A</b>	SCAPHANDRIERS DE L'INDUSTRIE Travaux génie civil, pétroliers, maritimes, fluviaux...
	MENTION <b>B</b>	AUTRES PLONGEURS PROFESSIONNELS Scientifiques, Aquaculteurs, Archéologues, Moniteurs de plongée salariés, Cinéastes et médias...
SANS IMMERSION	MENTION <b>C</b>	HYPERBARISTES MÉDICAUX (OHB) Médecins, infirmiers, aides soignants, techniciens
	MENTION <b>D</b>	HYPERBARISTES INDUSTRIELS TUBISTES Tunneliers, centrales nucléaires, avions...

Pour les opérations nécessitant l'intervention de travailleurs titulaires de la Mention A, le surveillant au poste de contrôle, s'il n'est pas lui-même titulaire d'un certificat d'aptitude à l'hyperbarie portant la mention A doit suivre une formation sanctionnée par l'INPP.

Selon les activités hyperbares entreprises qui peuvent relever des différentes Mentions comme rappelé ci-dessous dans le tableau n°1, la modalités pratiques diffèrent.

### **CONSTITUTION MINIMALE DES EQUIPES**

Le tableau n°2 monte la constitution minimale des équipes et les fonctions qui doivent être assurées, telles qu'elles sont définies dans le décret "hyperbare".

**Ces personnes et leurs fonctions doivent être nominativement désignées sur le rapport d'intervention**

### **RESPONSABILITE PENALE**

Le vocabulaire utilisé pour définir les fonctions établit clairement la responsabilité du Chef d'opération hyperbare (COH) : -décret "hyperbare" article 30-

"Toute intervention en milieu hyperbare doit être **dirigée** par un chef d'opération hyperbare"

Le mot "diriger" implique que le chef d'entreprise devrait établir une délégation de pouvoir, formelle ou non, mais qui nécessite que le COH dispose de la compétence, des moyens nécessaires pour assurer la sécurité, et de l'autorité sur le personnel dont il dispose, faute de quoi, la responsabilité pénale reste au chef d'entreprise même s'il est absent du site de l'intervention (en cas d'accident ou non).

En dehors du cas où le COH cumule la fonction de COH et celle de surveillant à pression atmosphérique, le surveillant ne peut voir sa responsabilité pénale recherchée que s'il n'a pas

**Tableau 2 : CONSTITUTION MINIMALE DES EQUIPES**

FONCTIONS	RÔLE	FORMATION DÉSIGNATION	NOMBRE MINIMUM
CHEF D'OPÉRATION HYPERBARE (C. O. H.)	Responsable de l'intervention Décide du début et de la fin Désigne les personnes Prend les mesures d'urgence	Non formalisée Désigné par l'employeur	1 ou 2
SURVEILLANT Chef de plongée Opérateur de caisson Chef de sas	Exclusivement chargé de cette surveillance Suivi de la procédure Téléphone et communications Déclenche l'intervention du secours Établit le rapport d'intervention	Non formalisée Désigné par le C.O.H.	
SCAPHANDRIER PLONGEUR HYPERBARISTE MEDICAL TUBISTE	Chargé du travail en pression	C. A. H. Mention correspondante	1
INTRERVENANT DE SECOURS	Prêt à intervenir avec l'équipement adéquat	C. A. H. Mention correspondante	1

respecté ou appliqué correctement les dispositions de sécurité mises en place par le COH (ou le chef d'entreprise) sur le fondement du règlement intérieur et du manuel de Sécurité des Opérations Hyperbares. Ce risque pénal résulte directement du code du travail :

Article L. 4122-1

Conformément aux dispositions qui lui sont données par l'employeur, dans les conditions prévues au règlement intérieur..., Il incombe à chaque travailleur de prendre soin, en fonction de sa formation et selon ses possibilités, de sa sécurité et de sa santé ainsi que de **celles des autres personnes concernées du fait de ses actes ou de ses omissions** au travail...

## ROLE DU SURVEILLANT A PRESSION ATMOSPHERIQUE

### 1. Activités de la Mention A

#### 1.1 En France

La majorité des activités de travaux subaquatiques industriels sont conduits selon la méthode dite "au narghilé", ce qui implique une liaison avec la surface et une équipe minimale de 3 personnes.

Le surveillant occupe un poste clé, il est au téléphone en liaison avec le scaphandrier au travail. Après avoir averti le COH du début d'une plongée et reçu son feu vert, il contrôle :

- les temps,
- la profondeur,

- les paliers,
- les gaz respirés (éventuellement oxygène pur au palier),
- le travail à effectuer,
- il tient à jour au fur et à mesure la feuille d'intervention,
- et doit être en mesure de déclencher l'intervention du scaphandrier de secours qui doit être prêt et équipé pour secourir rapidement compte tenu des conditions de l'intervention.

Pour tenir correctement ce rôle, le chef de plongée des activités de la mention A doit être titulaire du Certificat d'Aptitude à l'Hyperbarie (CAH) de cette mention A pour la classe de profondeur du chantier en cause.

De même que le pour être COH, il n'est pas nécessaire d'être soit médicalement apte à la plongée pour agir comme surveillant, en effet ni l'un ni l'autre ne peuvent intervenir sous l'eau tant qu'ils sont affectés à ces fonctions.

Si le surveillant désigné n'est ou n'a jamais été titulaire du CAH Mention A, il doit avoir suivi avec succès une formation spécifique à l'INPP. Il se trouve que l'INPP a détourné le sens de ce texte et ne propose que des formations de COH (qui ne sont pas requises par les textes) et pas de formation de surveillant !

## 1.2 A l'étranger

La fonction de surveillant s'appelle "diving supervisor" en anglais.

Les règles anglo-saxonnes imposent une certification particulière sanctionnée par un diplôme. L'association internationale des entrepreneurs de travaux maritimes (IMCA en anglais) a fixé cette qualification à un très haut niveau et fait passer ses examens en anglais... y compris par l'INPP. Toute l'épaisse documentation qui doit être étudiée n'existe pas en Français, et nos chefs de plongée français ne peuvent espérer réussir l'examen que s'ils sont vraiment bilingues... Les compagnies pétrolières (y compris Total) exigent que tous leurs sous-traitants soient membres de l'IMCA et appliquent les recommandations IMCA, et donc ainsi cette certification est devenue obligatoire pour leurs chantiers offshore. Il n'y a pas d'équivalence

actuelle entre un "chef de plongée" et un "diving supervisor".

Par contre dans l'organisation IMCA il n'existe pas de Chef d'Opération Hyperbare. Un diplôme de COH qui correspondrait au diving supervisor IMCA, conviendrait bien pour aplanir cette difficulté, en effet en France c'est le COH qui est le responsable (pénal) alors qu'à l'étranger c'est le "diving supervisor".

Il y a là une piste de réflexion en ce temps de modification réglementaire.

Lorsque la plongée est effectuée en scaphandre autonome, l'organisation de l'équipe est proche de celle décrite ci-dessous pour la mention B. L'usage du scaphandre autonome est pratiquement interdit dans le cadre de l'IMCA et donc cette situation ne se pose pas réellement à l'étranger.

## 2. Activités de la Mention B

### 2.1 Situation générale

Les activités de plongée conduites dans le cadre de la Mention B sont essentiellement pratiquées en scaphandre autonome, et l'organisation de l'équipe minimale dépend des conditions :

Soit le plongeur est relié en surface avec un lien fixe (éventuellement directement bien visible depuis la surface) il peut être seul jusqu'à 30 m, si non il doit y avoir 2 plongeurs en binôme soit reliés soit dans la zone de visibilité réciproque pour pouvoir se porter secours mutuellement.

Le surveillant en surface reste obligatoire (avec cumul possible de la fonction de COH si les conditions le permettent). Si le support nautique est une embarcation légère et le permet, le surveillant peut aussi conduire cette embarcation un plongeur de secours en supplément est obligatoire. L'équipe minimale s'établit donc à 3 personnes (si liaison physique avec la surface et 30 mètres maximum) ou 4 personnes si plongée en binôme.

Le rôle du surveillant est alors celui de la préparation des plongées, de la surveillance du plan d'eau de la tenue à jour des feuilles d'intervention, et d'assurer la récupération des plongeurs, y compris le déploiement des moyens de décompression si la décompression à l'oxygène est prévue, voire de déclencher l'intervention du plongeur secours.

2.2 Cas de l'enseignement de la plongée de loisir  
Pour l'enseignement de la plongée de loisir, les dispositions ci-dessus sont pratiquement inapplicables et ce sont les textes du ministère de la jeunesse et des sports (Arrêté du 22 Juin 1998, Arrêté du 9 juillet 2004) qui définissent l'organisation de l'enseignement de la plongée de loisir que cet enseignement soit délivré par des moniteurs bénévoles ou salariés.

### 3. Activités de la Mention C

Pour les activités de médecine hyperbare le surveillant à pression atmosphérique tel que défini par le code du travail n'a la responsabilité que du personnel et pas celles des patients, sauf si le chef d'établissement, dans la description du poste de travail leur assigne aussi cette mission. Ce surveillant est facile à identifier : c'est l'opérateur de la chambre hyperbare. Il n'existe pas de formation officielle pour cette fonction, c'est au chef d'établissement de le choisir à partir de son CV ou de lui assurer une formation adéquate auprès d'un formateur compétent dont le choix lui incombe. Les organismes agréés pour la formation d'hyperbaristes de la mention C sont bien placés, mais sans exclusivité, pour assurer ce type de qualification, par contre ils n'ont aucune obligation de programme, on conçoit que cela doit être assez proche de celle des hyperbaristes correspondant, plus l'expérience de manipulation de la chambre qui peut s'acquérir en stage pratique en double, y compris dans l'établissement recruteur. Les organismes formateurs agréés ou non peuvent délivrer un certificat de formation sous leur entête et leur responsabilité.

Le rôle de l'opérateur de la chambre hyperbare est la conduite de la séance médicale, compression, distribution des gaz respiratoires requis par le traitement, surveillance de l'atmosphère (oxygène et ventilation) des pressions et de la durée de l'intervention du personnel, conduite des décompressions nécessaire pour le personnel et les patients, l'ensemble des paramètres étant en général enregistré.

L'installation des patients (y compris la vérification des objets interdits...) et leur surveillance dans la chambre hyperbare pendant la séance ne lui incombe pas lorsqu'ils sont accompagnés, c'est le rôle de l'hyperbariste accompagnant.

Par contre il est moins facile de définir qui doit être le Chef d'Opération Hyperbare. C'est encore au chef d'établissement ou son délégué –le médecin chef du service de médecine hyperbare– de définir les postes de travail. Le médecin hyperbariste en charge du traitement médical n'est pas nécessairement le chef d'opération hyperbare. L'opérateur de chambre hyperbare peut fort bien cumuler ces deux fonctions pourvu que son poste de travail comporte tous les systèmes de contrôle, de communication et d'alerte qui lui permettent d'assurer les deux fonctions sans quitter son poste de surveillance. Un complément de formation ou l'expérience sont nécessaires pour assurer ces deux fonctions simultanément.

Le code du travail ne requiert pas la présence d'un médecin pour les opérations hyperbares, c'est le suivi médical des patients qui peut le rendre nécessaire.

Par contre une personne qualifiée hyperbariste Mention C, apte médicalement, doit être disponible avec un court délai pour éventuellement intervenir et porter assistance au personnel comprimé en cas de besoin voire aussi aux patients si deux personnes sont requise par la situation d'urgence médicale en cause.

Le nombre de personnes minimum peut donc se réduire à 3 personnes pour les séances impliquant des patients habitués et sans problème médical nécessitant des soins pendant les traitements :

- Un COH – opérateur de chambre hyperbare (cumul des deux fonctions),
- Un hyperbariste dans la chambre,
- Un hyperbariste de secours.

Ceci n'étant applicable que si du personnel est comprimé. En effet si aucun accompagnant n'est comprimé, le décret "hyperbare" ne s'applique plus. Le projet de décret du ministère de la santé qui devait fixer certaines conditions pour la mise en œuvre des séances de médecine hyperbare n'a jamais été publié à ce jour. Les recommandations de l'ECHM, peuvent être prises comme ligne de conduite.

### 4. Activités de la Mention D

4.1 Les creusements de tunnels avec un tunnelier  
L'industrie c'est facilement adaptée aux obligations de surveillance.

Le surveillant est le chef de sas, en principe il ne s'occupe que d'un seul sas à la fois. Sa mission est claire, préparer l'intervention avec le Chef d'Opération Hyperbare et au moins le chef d'équipe du groupe d'intervention. (Objectifs, outillage, mesures particulières de prévention –soudure découpage, Karcher HP- équipement individuel – harnais, éclairage- durée prévue de l'intervention, masques respiratoires s'il y a décompression à l'oxygène, listes de vérification, niveau des fuites d'air dans le terrain et limites de perte d'air....

Puis conduite de l'intervention (la compression est réalisée depuis l'intérieur par le chef d'équipe pour éviter les barotraumatismes), communication avec le tubiste restant dans le sas ou près du sas, contrôle de l'atmosphère, des fuites de gaz , contrôle de la durée, tenue à jour au fur et à mesure de la feuille d'intervention et conduite de la décompression et des différents paliers éventuellement nécessaires.

Le chef de sas est en général choisi parmi les techniciens du chantier, s'il est médicalement apte il passe la certification d'hyperbariste Mention D (s'il est inapte, il suit la formation mais ne participe aux mises en pression), puis deux journées de formation complémentaires spécifiques lui sont proposées, et enfin il opère en double jusqu'à maîtrise complète du sas. Il est aidé par un hyperbariste apte et qualifié qui sera l'hyperbariste de secours en cas d'urgence.

Le COH est en général un chef de poste du tunnel qui, ayant été qualifié chef de sas, est nommé COH après une expérience significative de chef de sas et une ou deux journées supplémentaires de formation aux actions à conduire en cas de difficultés ou d'accident.

Pendant ces opérations et lorsque la pression excède 1,8 bar –ce qui implique un caisson de recompression d'urgence sur le site- un chef de sas supplémentaire est mobilisable rapidement pour mettre en œuvre ce caisson, et ce pendant les 12 heures qui suivent la sortie du sas d'une équipe de tubistes.

A l'étranger, l'Allemagne et l'Angleterre ont institué une qualification de chef de sas. Ni dans ces pays ni en Australie, ni à Hong Kong ou ailleurs en Europe, les entreprises françaises n'ont rencontré de difficultés pour mettre en place les équipes habituelles françaises sur les bases des

formations définies ci-dessus et obtenir l'autorisation d'opérer selon les procédures françaises y compris les tables de décompression, notamment avec la respiration d'oxygène aux paliers. En effet cette pratique était nouvelle pour beaucoup de pays.

#### 4.2 Cabines d'avion

Pour les essais des cabines d'avion à 0,6 bar il est impossible de disposer d'un sas d'accès à la cabine pressurisée, l'évaluation des risques a montré que, compte tenu du volume de la cabine et de l'absence totale de risque lié à la décompression, il soit admissible qu'il n'y ait pas de sas et donc pas d'hyperbariste de secours. Le technicien chargé du contrôle de la mise en pression est en fait dans la cabine de pilotage pressurisée. Le surveillant à pression atmosphérique est le COH, chef des essais.

#### 4.3 Centrales nucléaires

Lors de l'accès sous pression des bâtiments réacteurs pour les épreuves décennales, il y a toujours un chef de sas chargé de la mise en œuvre du sas d'accès, sa fonction est similaire à celle du chef de sas de tunnelier bien que la structure soit très différente.

## REFERENCES

IMCA : [www.imca-int.com](http://www.imca-int.com)

Travaux en milieu hyperbare, Mesures particulières de prévention; J.O. Brochure 1636, Décret du 28 mars 1990 et arrêtés d'application.

Dictionnaire permanent Hygiène et Sécurité, Rubrique : Travaux et Activités Hyperbares Éditions législatives, 80, rue de la Marne, 92546 Montrouge CEDEX

Arrêté du 22 Juin 1998 relatif aux règles techniques et de sécurité dans les établissements organisant la pratique et l'enseignement des activités sportives et de loisirs en plongée autonome

Arrêté du 9 juillet 2004 relatif aux règles techniques et de sécurité dans les établissements organisant la pratique et l'enseignement des activités sportives et de loisirs en plongée autonome aux mélanges autres que l'air. JO du 30 juillet 2004

## **RESUME**

**Travaux hyperbares; rôle et responsabilités du surveillant à pression atmosphérique JC Le Péchon. Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (2) : 55 – 61.** Le décret du 28 mars 1990 souvent appelé décret « hyperbare » et ses arrêtés d'application (28 janvier 1991 et 15 mai 1992) ont spécifié que lors de toute intervention en milieu hyperbare, une personne située à pression atmosphérique doit surveiller le ou les intervenants, en permanence et de façon exclusive. Selon les situations hyperbares concernées, le rôle et les responsabilités de cette personne sont sensiblement différents. Une revue des divers types d'interventions est conduite pour dégager les missions et profils personnels des surveillants à pression atmosphérique, pour examiner les compétences nécessaires et les formations correspondantes et souligner leur importance dans la gestion du risque et la sécurité des intervenants. Une ouverture comparative est faite avec les recommandations étrangères quant aux chef de sas en travaux en gaz comprimé, superviseur de plongée pour les interventions subaquatiques, ou opérateur de chambre hyperbare pour la médecine hyperbare. La responsabilité de l'employeur dans la désignation de la personne adéquate sera aussi soulignée. Ces informations pourront être prises en compte dans le cadre du projet de révision réglementaire actuellement en cours en France.

## 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.

**SOMMAIRE**

- VALEUR PRONOSTIQUE DE L'IRM DANS LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION  
MEDULLAIRE.  
E GEMPP, JE BLATTEAU, E STEPHANT, JM PONTIER, P CONSTANTIN, C PENY. 37 – 43.
- INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT  
DES HERNIES DISCALES GAZEUSES.  
B JOURNE, P GEORGES. 45 – 47.
- QUELQUES REFLEXIONS SUR LE FONCTIONNEMENT DU CŒUR AU COURS DE LA  
PLONGEE PROFONDE EN APNEE. L. BARTHELEMY. 49 – 54.
- TRAVAUX HYPERBARES; ROLE ET RESPONSABILITES DU SURVEILLANT A PRESSION  
ATMOSPHERIQUE  
JC LE PECHON 55 – 61.