ISSN 1248 - 2846

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2009. Tome 19. Numéro 1.

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

REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : mars 2009

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
2009. Tome 19, 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 : mars 2009

Réunion annuelle de printemps de
La Société de Physiologie et de Médecine Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française

Samedi 28 mars 2009

Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées
Boulevard Ste Anne
83000 Toulon

PROGRAMME :

9h accueil : Didier Lagarde directeur IMNSSA ; Alain Barthélémy président de MEDSUBHYP

Matinée : médecine hyperbare

Modérateur: A. Barthélémy

Indication non consensuelle : l'autisme

1) Autisme: réalités et interrogations (20 min)
V. Vautier, A. De Lahaye, P. Clervoy
2) Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge de l'autisme ? Revue de la littérature. (15 min)
S de Maistre, JE Blatteau, P Constantin, JM Pontier, E Gempp, P Louge, M Hugon.

Discussion-Questions (10 min)

Pause

10h : indication optionnelle : rectite radique

3) Rectite radique : le point de vue du radiothérapeute (15+5min)
JM. Hannoun-Levi
4) Rectite Radique : le point de vue du gastro-entérologue (15+5min)
G. Vanbiervliet
5) Rectite Radique : le point de vue du médecin hyperbare (15min)
O.Simon, B.Gamain, A. Kauert, F. Forneris, JM Lapoussière
6) Rectites radiques traitées par Oxygénothérapie hyperbare (15min)
P.Constantin, S. de Maistre, E. Gempp, J.M. Pontier, J.E. Blatteau, P.Louge, M. Hugon

Discussion-Questions (10 min)

11h20 : Communications libres :

7) Oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge des ulcères de jambe (10+5min)
T.Boyé, P.Constantin.
8) Médecine hyperbare et systèmes d'informations : intérêt d'une plateforme internet pour le centre hyperbare du C.H.U. de Marseille ? (10+5min)
L. Gauvin, M. Coulange, A. Barthélémy

9) Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des séquelles trophiques chroniques de brulure électrique. A propos d'un cas clinique (10+5min)
J.C. Debouzy, C. Lompre, B.Delafosse.

12h00-12h30 : assemblée générale
Pause Repas

Après-midi : médecine de la plongée
14h30 accueil : Didier Lagarde directeur IMNSSA, Alain Barthélémy président de MEDSUBHYP
Thème : les méthodes de prévention de l'accident de décompression
Modérateur : JL. Méliet
1) Exposé introductif : Prévention des accidents de décompression (15+5min)
D. Carturan
14h50 : Présentation des travaux du Service de santé des armées sur le « pré-conditionnement » avant plongée
2) De nouvelles méthodes pour prévenir l'accident de décompression. (15+5min)
JE. Blatteau , E. Gempp, JM. Pontier
3) Préoxygénation et plongée sous-marine: Effet bénéfique sur la décompression (15+5min)
E. Gempp, O. Castagna, JE. Blatteau
4) Effet d'une exposition répétée à l'exercice physique et au stress de la décompression sur la réduction du phénomène bullaire. (15+5min)
JM. Pontier, F. Guerrero
Discussion (10min)

16h00 : Communications libres
5) Evolution de la prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008 (10+5min)
M. Coulange, J. Bessereau, P. Legrand, V. Vig, D. Desjardin, J.J. Arzalier, P. Le Dreff, J.P. Auffray, A. Barthélémy
6) Effet protecteur du clopidogrel sur le risque d'accident de désaturation et sur l'agrégation des plaquettes sanguines lié au phénomène bullaire lors de la décompression chez le rat. (10+5min)
JM. Pontier, N. Vallée
7) présentation de la Bourse de MEDSUBHYP : Oxygénothérapie hyperbare et lésion médullaire chez le rat (10+5min)
C. Benfriha

Toulon 28 mars 2009

RESUMES

Médecine hyperbare

Indication non consensuelle : l'autisme

1 - Autisme: réalités et interrogations.V. Vautier, A. De Lahaye, P. Clervoy. Résumé non communiqué.

2 - Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge de l'autisme ? Revue de la littérature. S de Maistre, S De Maistre[1], JE. Blatteau[2], P Constantin[1], JM Pontier[1], E Gempp[2], P Louge[1], M Hugon[1]. [1]SMHP. HIA Ste Anne. Boulevard Sainte Anne. 83800 Toulon Armées. [2]Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP311. 83800 Toulon Armées (France).

La prise en charge de l'autisme fait appel à des thérapies comportementales et éducatives. La mise en évidence chez les enfants autistes d'une hypoperfusion cérébrale, d'une neuroinflammation et d'un stress oxydatif ont conduit des cliniciens à expérimenter l'oxygénothérapie hyperbare.

A ce jour, hormis deux descriptions de cas isolé, seuls sont disponibles les résultats de cinq études de séries de cas, dont trois décrites très brièvement, et de deux essais comparatifs randomisés. On retrouve une amélioration de la perfusion cérébrale dans une étude mais les résultats sur le stress oxydatif ne sont pas concluants. Globalement, ces études semblent indiquer une réduction des symptômes de l'autisme, mais leur validité n'est pas démontrée à cause de leurs petits effectifs et de leur faiblesse méthodologique.

De nouvelles études sont en cours. La variabilité des paramètres d'oxygène et de pression d'une recherche à l'autre et le faible nombre de sujets recrutés influenceront l'analyse et l'interprétation de leurs résultats.

L'oxygénothérapie hyperbare doit, pour le moment, être considérée comme une modalité thérapeutique expérimentale et n'être utilisée que dans le cadre d'une recherche structurée.

Mots-clés : Autisme ; Oxygénothérapie hyperbare ; Imagerie fonctionnelle ; Stress oxydatif.

Indication optionnelle : rectite radique.

3 - Rectite radique : Le point de vue du Radiothérapeute. JM Hannoun-Levi, Département de Radiothérapie, Centre Antoine Lacassagne, Nice. (France).

La radiothérapie représente, aux côtés de la chirurgie et de la chimiothérapie, l'une des techniques de référence en matière de prise en charge des cancers. L'action de la radiothérapie peut se définir au niveau chimique, moléculaire, cellulaire mais c'est le phénomène d'*endartérite* qui sera l'élément tissulaire déterminant.

En cancérologie, l'efficacité thérapeutique est associée à un certain degré de toxicité. Le phénomène d'endartérite est donc lui-même en relation avec la destruction du tissu tumoral mais peut également être à l'origine d'effets secondaires voire de complications. En cas d'irradiation pelvienne, le rectum est très souvent un organe à risque (qu'il faudra tenter d'irradier le moins possible) et parfois l'organe cible à traiter (tumeur primitive rectale).

Les rectites radiques surviennent le plus souvent dans les 18 à 24 mois qui suivent l'irradiation et se manifestent dans la grande majorité des cas par des saignements de sang rouge plus ou moins abondants parfois associés à des douleurs et de la diarrhée. L'apparition d'une rectite radique est favorisée par une dose de radiothérapie élevée, l'association à l'irradiation d'une hormono ou d'une chimiothérapie, la présence de facteurs de microangiopathie (diabète, HTA, coronaropathie). Le cortège clinique et le contexte dans lequel surviennent les rectorragies suffisent le plus souvent à porter le diagnostic de rectite radique. Cependant, dans certains cas, une coloscopie est pratiquée mettant en évidence des *télangiectasies* sur la muqueuse rectale qu'il ne faut jamais biopsier.

Selon la gravité de la rectite, la prise en charge thérapeutique peut aller de la simple surveillance à la dérivation chirurgicale en passant par des traitements médicaux (mousses rectales, oxygénothérapie

hyperbare…), ou endoscopiques (laser argon). Les rectites radiques sévères (entraînant des transfusions) sont rares (3 à 5% selon le type d'irradiation réalisée).
La prise en charge thérapeutique des rectites radiques est pluridisciplinaire et chaque proposition doit être au mieux discutée avec le gastro-entérologue, le médecin du caisson hyperbare et le radiothérapeute en fournissant au patient une information claire et adaptée.

4 - **Rectite Radique : le point de vue du Gastro-entérologue. G.Vanbiervliet**. Endoscopie Digestive – Pôle digestif, Hôpital L'Archet 2, CHU Nice, Nice (France).
La radiothérapie occupe une place essentielle dans le traitement des cancers pelviens. Malgré les précautions prises lors son utilisation, des complications locales liées aux radiations ionisantes peuvent survenir. A ce titre, les rectites chroniques touchent 10 à 20 % des malades traités, sont souvent profondes dans leur présentation histologique (artérite oblitérante et fibrose) et se déclarent à distance de la séquence thérapeutique (6 à 24 mois).
Elles intéressent alors le gastro-entérologue du fait de leur présentation clinique : le syndrome rectal est typique (ténesme, impériosité et émissions glaireuses) mais c'est le saignement qui par son intensité et son retentissement, va influencer le plus souvent la prise en charge médicale. Le plus souvent minime, il peut toutefois être plus invalidant, entraîner un inconfort notable et une déplétion martiale avec anémie symptomatique. Son évolution est fluctuante, mais de principe n'est pas spontanément favorable après sa déclaration, à fortiori en cas de forme sévère.
Après prise en charge de l'anémie, les procédures thérapeutiques doivent être mises en place de manière progressive, de la moins invasive à la plus contraignante. Les traitements oraux sont marginaux et mal étudiés. Les topiques locaux (lavements de corticoïdes et de sucralfate) sont les seuls à avoir démontré une efficacité dans des travaux prospectifs randomisés. La prise en charge endoscopique est utilisée pour les formes modérées à sévères : la technique par plasma argon est efficace permettant d'obtenir un taux de cicatrisation de 80 % après 1 à 3 séances en moyenne. Le traitement par formaline et par oxygénothérapie hyperbare, dont l'efficacité est admise, est réservé pour les formes sévères, diffuses ou pour les échecs des techniques préalablement citées.
Un organigramme thérapeutique, pluridisciplinaire, pratique, sera proposé.

5 - Rectite radique : Le point de vue du Médecin Hyperbare O Simon, B Gamain, A Kauert, F Forneris, JM Lapoussière. Unité Thérapeutique par Oxygène Hyperbare , Hôpital Pasteur, CHU Nice. Nice (France).
Introduction :
La rectite radique est une complication invalidante de la radiothérapie des cancers pelviens pouvant entraîner des rectorragies, des diarrhées et des douleurs. Les divers traitements médicaux sont inconstamment efficaces et le traitement par OHB se fait souvent en dernier recours.
En janvier 2007 la Haute Autorité de Santé (HAS) édite la liste des indications de l'Oxygénothérapie Hyperbare (OHB) reconnues. Parmi elles figure la rectite radique, mais en l'absence de preuves scientifiques, l'HAS déclare que le service attendu (SA) est non déterminé et en conséquence l'amélioration du service attendu (ASA) est sans objet.
Nous verrons quelle est la position des autres organismes et sociétés savantes européennes et d'outre-Atlantique à ce sujet.
Matériel & Méthode :
Dans l'Unité Thérapeutique par Oxygène Hyperbare de Nice, nous avons traité 35 cas de rectite radique. 24 hommes et 11 femmes traités par radiothérapie externe et/ou interne pour un cancer pelvien (prostate, canal anal, utérus, rectum) et présentant des symptômes invalidants de rectite radique (essentiellement douleurs et rectorragies). La plupart de ces patients ont déjà bénéficié des autres traitements en usage pour cette pathologie (médicaux, topiques et laser argon), mais devant la persistance des symptômes, ils nous ont été adressés pour un traitement complémentaire par OHB. Il s'agit d'un traitement à raison d'une séance quotidienne de 70 minutes à 2,5 ATA 5 jours par semaine. La moyenne du nombre de séances a

été de 46 séances. Les résultats ont montré une amélioration dans 73% des cas et une absence d'amélioration dans 27% des cas.

Discussion :

Compte tenu de la sévérité de ces cas et du fait qu'il n'ont pu bénéficier de l'OHB qu'après avoir été traités par tous les autres traitements habituels, on peut affirmer que les résultats obtenus sont très encourageants et en faveur d'une action indéniable de l'OHB sur cette pathologie. Nous les comparerons aux résultats des autres études déjà effectuées et publiées dans la littérature internationale.

Conclusion :

La mise en place d'une étude multicentrique prospective s'impose afin de montrer que l'OHB est d'un apport indéniable pour la qualité de vie de ces patients.

6 - Rectites radiques traitées par Oxygénothérapie hyperbare. P Constantin, S. de Maistre, E Gempp, JM Pontier, JE Blatteau, P Louge, M (France)

But : Nous rapportons les résultats du traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) de 6 patients présentant une rectite radique après l'irradiation de tumeurs pelviennes.

Matériel et méthode : Tous les patients présentant une rectite radique, reçu entre janvier 2007 et novembre 2008, soit 6 patients (2 hommes, 4 femmes, âge médian : 61,5 ans) ayant pu bénéficier d'un traitement par OHB. Le nombre médian de séances est de 34,5 (entre 10 et 60). Traitement administré à 2,5 ATA de 100% d'oxygène, entre 70 et 100mn, une fois par jour. Pour évaluer la toxicité nous avons utilisé l'échelle SOMA-LENT avant et après l'OHB.

Résultats : Les 6 patients ont pu bénéficier du nombre de séances prescrites. La moyenne du score SOMA-LENT avant OHB était de 14,67+/- 5,78 ; après OHB de 8,17 +/- 4,83. Ce score note une amélioration significative après OHB (p= 0,031; test de rang de Wilcoxon pour séries appariées). En particulier, les saignements rectaux et la douleur ont été minorés. La seule complication observée a été un barotraumatisme auriculaire stade I de Flottes et Riu. Le délai de prise en charge médian après la radiothérapie était de 10 mois. La durée de la prise en charge hyperbarique inférieure à 3 mois.

Conclusions : L'OHB semble un traitement efficace de la rectite radique chronique, apparemment même dans les cas précoces et peu graves, avant épuisement de toutes les autres thérapeutiques.

7 - Oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge des ulcères de jambe. T.Boyé[1], P.Constantin[2], [1]Service de dermatologie, [2]Service de médecine hyperbare et plongée, HIA Sainte Anne BP20545 83041 Toulon cedex 9. (France).

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est un traitement adjuvant intéressant, encore sous employé dans la cicatrisation des ulcères de jambe. Les justifications physiopathologiques de son emploi dans les troubles trophiques reposent sur la relation étroite entre quantité d'oxygène tissulaire et cicatrisation. L'angiogénèse et la production de collagène sont perturbés par l'hypoxie. De plus, l'apport d'oxygène réduit l'œdème. Enfin, l'hypoxie favorise certains processus infectieux.

En préalable à l'utilisation avec succès du caisson hyperbare, il est nécessaire d'avoir une approche rigoureuse des contre-indications du patient à l'hyperbarie, de son état vasculaire périphérique (IPS, échodoppler artériel…) et de la mesure de l'hypoxie cutanée réalisée par la mesure de la TcPO2 (une valeur supérieure ou égale à 50 mm Hg sous O2 normobare étant synonyme d'amélioration possible de la cicatrisation).

En pratique courante, l'OHB est réservée aux situations de retard de cicatrisation prévisible ou existant lié à des phénomènes ischémiques ou infectieux. Elle est indiquée dans la prise en charge des ulcères avec composante artérielle.

L'OHB ne doit pas se substituer à un geste de revascularisation lorsque ce dernier est réalisable ni retarder une amputation si la TcPO2 est inférieure à 20 mm Hg en air et la pression transcutanée en oxygène à 2,5 ATA inférieure à 200mm Hg.. L'OHB améliore également la prise des greffes cutanées chez les patients artéritiques. Elle est indiquée, dans certains cas de cellulite péri-ulcéreuse ou en cas d'infection ostéo-articulaire associée à des troubles trophiques, en complément de l'antibiothérapie ou du geste chirurgical.

L'OHB a particulièrement fait preuve de son efficacité chez les patients diabétiques en réduisant le nombre d'amputation majeure. Elle a été utilisée avec succès dans de nombreux autres troubles trophiques (ulcère à l'hydrea, angiodermite nécrotique…), mais il n'existe que des observations isolées dans la littérature.
L'éloignement des caissons hyperbares et le nombre de séances nécessaires pour être efficace (environ 30) impliquent de nombreux transports pour les patients ambulatoires. Ces éléments expliquent actuellement la sous utilisation de cet outil thérapeutique.

8 - Médecine hyperbare et systèmes d'informations : intérêt d'une plateforme internet pour le centre hyperbare du C.H.U. de Marseille ? L Gauvin, M Coulange, A Barthélémy. Pôle RUSH (Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie), APHM, CHU Ste Marguerite, Marseille. (France)
Introduction: Internet a connu un formidable essor ces dernières années et s'est démocratisé au point que de nos jours une large majorité de français et plus particulièrement de médecins et de patients accède au World Wide Web quotidiennement. Il semblait probable qu'avec une telle évolution technologique, les attitudes des médecins et des patients face à la recherche d'informations allaient être fondamentalement modifiées.
Méthode: Pour évaluer ces nouvelles pratiques dans le secteur de l'hyperbarie, nous avons réalisé une étude à l'aide d'un questionnaire auprès de 500 médecins généralistes exerçant en PACA et obtenu 176 réponses, soit 35,2% de participation.
Résultats: 97% de ces médecins possèdent un accès à internet à leur cabinet et 91% l'utilisent régulièrement dans un but de recherche d'informations médicales. Cette étude pointe du doigt les lacunes des médecins en termes de connaissance de l'hyperbarie en général, de ses indications et contre-indications avec moins de 25% d'entre eux capables de citer plus de 3 indications. Néanmoins, on retrouve un désir important de s'informer sur cette spécialité avec un accueil favorable à l'idée de pouvoir le faire à partir d'un site internet (82%).
Conclusion: Les résultats de cette enquête ont montré un intérêt manifeste de la population médicale pour obtenir rapidement et de façon actualisée une information concernant notre spécialité. La réalisation du site internet pour le centre hyperbare de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille a donc été décidée. « *Cette communication sera l'occasion de présenter un aperçu de ce site.* »

9 - Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des séquelles trophiques chroniques de brûlures électriques, J.C. Debouzy[1], C. Lompre[2], B. Delafosse[3]. [1]CRSSA/BCM, 24 avenue des maquis du Grésivaudan, F38702 La Tronche cedex, France. [2]Rue du général Ferrier, 38000 Grenoble France. [3]Hôpital E. Herriot, Département d'anesthésie réanimation – Centre de médecine hyperbare, place d'Arsonval, 69000 Lyon. (France)
Dans les cas de brûlures électriques, il existe fréquemment, à côté des lésions cutanées et de l'engagement du pronostic vital immédiat, des atteintes profondes liées aux cheminements préférentiels des courants. Leur traitement immédiat et à long terme est volontiers désespérant de par l'intensité des douleurs rebelles, les mutilations et l'invalidité qui à terme en découle. Dans le présent cas clinique il s'agissait d'ulcères multiples et hyperalgiques des deux membres inférieurs nécessitant le recours aux morphiniques et à des soins locaux permanents. Inférieurs. L'oxygénothérapie hyperbare (62 séances entre juin et novembre 2007) a permis d'obtenir une sédation totale de la douleur, durable après l'arrêt du traitement, ainsi qu'à la fermeture complète des ulcères et à l'arrêt complet des soins persistants plusieurs mois jusqu'à une nouvelle récidive liée à un traumatique local

Médecine de la plongée

Les méthodes de prévention de l'accident de décompression

1 - Exposé introductif : la prévention des accidents de décompression. D Carturan

Depuis plus de trente ans, la détection des bulles veineuses circulantes par effet Doppler a permis d'améliorer la prévention des accidents de décompression (ADD). Des facteurs favorisants des ADD ont été identifiés. Certains tiennent aux conditions de plongée (profils des plongées, de la décompression, conditions du milieu : courant, froid, etc…), d'autres sont liés à l'état physique des plongeurs (âge, condition physique, sexe, fatigue, foramen ovale perméable-FOP, etc…).
Les effets de la vitesse de remontée, de l'âge, de la masse grasse et de l'aptitude aérobie ont été mis en évidence. Ces études concluent à la nécessité, en prenant de l'âge, de ralentir la décompression et d'entretenir sa condition physique par une bonne hygiène de vie et par la pratique régulière d'activités physiques d'endurance. La littérature mentionne les comportements de sécurité à adopter en présence d'un FOP avéré ou possible. Les effets de l'adaptation à la plongée, de l'effort avant plongée, la différence de susceptibilité aux bulles selon le sexe ont été étudiés, les possibles implications du monoxyde d'azote (NO) et des protéines du stress (HSP) sont des pistes à explorer pour améliorer encore la prévention.

2 - De nouvelles méthodes pour prévenir l'accident de décompression.. JE Blatteau[1], E. Gempp[1], JM Pontier[2]. [1]Ecole de Plongée Marine nationale, [2] SMHP. HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon armées (France).
De nouvelles méthodes ont été développées récemment pour limiter le risque d'accident de décompression (ADD), toujours présent malgré le respect des tables de plongée actuelles. Elles interviennent en amont de la plongée et participent à une forme de 'pré-conditionnement' de l'organisme avant une exposition hyperbare. L'objectif de cette communication est de présenter les travaux de notre équipe ayant fait l'objet de publications scientifiques dans ce domaine. L'efficacité des procédures a été évaluée par la mesure des bulles circulantes veineuses détectables par Doppler pulsé précordial. La quantification du niveau de bulles est en effet un reflet du stress induit par la décompression avec un risque négligeable d'ADD en l'absence de bulles. L'effet bénéfique de ces procédures semble reposer sur des mécanismes biochimiques et vasculaires qui réduiraient le pool de noyaux gazeux (à l'origine des bulles) présent à l'état basal.
Exercice physique avant plongée
Dans trois études, sur plus de 60 sujets, nous avons observé une diminution significative des niveaux de bulles circulantes lorsque les plongeurs réalisaient 40 min de course à pied ou de vélo d'intensité sous-maximale débutés deux heures avant des plongées en caisson et en eau (30min à 30m, 9min/3m). L'augmentation du flux sanguin à l'exercice entraîne la production de l'oxyde nitrique endothélial. Cet agent vasodilatateur et anti-thrombotique favoriserait l'élimination des noyaux gazeux avant la plongée. D'autres hypothèses sont envisagées comme l'effet de la déshydratation post-exercice susceptible de limiter la perfusion tissulaire et donc de réduire la charge en gaz inerte au cours de la plongée.
Exposition à la chaleur avant plongée
La réalisation d'une séance de sauna (16 sujets soumis à 30 min de cabine infrarouge à 65°C) se terminant une heure avant une plongée en caisson permet de diminuer significativement la formation des bulles circulantes. Les mécanismes envisagés font également intervenir l'oxyde nitrique endothélial augmenté sous l'effet de la chaleur et la déshydratation post-sauna. Par ailleurs, la chaleur est capable d'induire la production de protéines de stress qui semblent impliquées dans l'adaptation à la plongée et l'atténuation des effets inflammatoires au cours de l'ADD.
Hydratation orale avant plongée
La déshydratation au décours d'une plongée est considérée comme un facteur de risque d'ADD mais il existe, en réalité, peu d'études pour confirmer formellement cette notion. Notre travail, portant sur 8 plongeurs ayant bu 1,3 litre d'eau (associée à du sel et du sucre) 90 min avant plongée a montré une diminution très significative de la formation de bulles. Cet effet pourrait être lié à la neutralisation des noyaux gazeux et au maintien de la perfusion tissulaire après plongée.
En conclusion, nous préconisons la pratique de l'exercice dans les deux heures qui précèdent une plongée sous-marine. Cet effort d'endurance, potentiellement réalisable en ambiance thermique chaude, doit s'associer à une hydratation orale conséquente.

3 - Préoxygénation et plongée sous-marine: Effet bénéfique sur la décompression. E Gempp[1], O Castagna[2], JE Blatteau[1]. [1]Ecole de Plongée Marine nationale, [2]IMNSSA, 83800 Toulon armées. (France).

(L'inhalation d'oxygène normobare est une procédure bien connue des aviateurs et des astronautes pour réduire le risque d'accident de décompression en altitude ou lors d'une sortie extra-véhiculaire dans l'espace. Son intérêt avant une exposition hyperbare n'a curieusement jamais été validée chez l'homme.

21 plongeurs (13 hommes et 8 femmes, âge moyen 33 ± 8 ans) ont effectué 2 plongées à l'air (30 min à 30 m, avec palier de 6 min à 3 m) espacées d'une durée de 100 min en surface dans 4 conditions expérimentales différentes réparties de manière aléatoire : "air-air" (contrôle), "O_2-O_2", "O_2-air" et "air-O_2". "O_2"correspond à une plongée précédée par 30 min d'inhalation d'oxygène (FiO_2 = 1) se terminant 15 min avant l'immersion tandis que "air" correspond à une plongée sans préoxygénation. L'importance du stress décompressif a été évaluée par la quantification de bulles veineuses circulantes à l'aide d'un Doppler pulsé au niveau précordial.

Les résultats montrent une diminution globale des scores de bulles lorsque les plongées ont été précédées d'oxygène et ce, quel que soit l'ordre des plongées réalisées. L'inhalation d'oxygène avant chaque plongée (condition "O_2-O_2") était associée à la plus forte réduction de bulles par rapport à la condition de contrôle (- 66%, $p < 0.05$). Les niveaux de bulles après la deuxième plongée étaient moins élevés dans les conditions "O_2-air" (-47.3%, $p < 0.05$) et "air-O_2" (-52.2%, $p < 0.05$) par rapport à la condition "air-air". La réduction de bulles retrouvée à l'issue de la 2ème plongée, lorsque celle-ci n'a pas été précédée d'inhalation d'oxygène (condition "O_2-air"), laisse supposer que le rôle de l'oxygène ne se limiterait pas à éliminer l'azote des tissus par simple diffusion mais qu'il interviendrait aussi dans la neutralisation des noyaux gazeux.

Cette étude apporte la preuve qu'une courte période de préoxygénation normobare avant plongée améliore la décompression avec un effet protecteur prolongé dans le temps. Cette procédure pourrait être bénéfique en cas de plongées successives pluri-hebdomadaires.

4 - Effet d'une exposition répétée a l'exercice physique et au stress de la décompression sur la réduction du phénomène bullaire. JM Pontier[1], F Guerrero[2]. [1]Département de Recherche en médicine subaquatique et hyperbare. Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, BP 610, 83800 Toulon. [2]EA ORPHY, Université de Brest, 6 avenue Le Gorgeu CS 93837, 29238 Brest. (France).

Introduction: Le séjour en ambiance hyperbare expose le plongeur sous-marin au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD) lors de la décompression. Le risque d'ADD est corrélé à l'importance du phénomène bullaire lors de la décompression. Des études antérieures ont montré l'effet protecteur d'un entraînement physique régulier, soutenu et adapté de même que la réalisation d'un exercice physique unique réalisé 2 heures avant la plongée en réduisant le niveau de bulles circulantes. L'un des mécanismes en jeu est lié à la production d'oxyde nitrique (NO) endothélial. Notre hypothèse de départ est que l'exposition répétée au stress de la décompression permet de réduire la susceptibilité individuelle au risque d'ADD en ayant une action sur la production du NO. L'objectif de cette étude a été de vérifier si un entraînement soutenu et régulier à la plongée sous-marine durant plusieurs mois pouvait réduire le niveau de bulles circulantes et modifier la fonction endothéliale.

Méthode: Vingt-deux plongeurs militaires, élèves au cours de plongeur-démineur, ont été retenus. Durant les trois premiers mois du cours, ils ont suivi un entraînement physique et un apprentissage à la plongée sous-marine intense et quotidien. Tous les sujets ont été évalués au début du cours en septembre, puis trois mois plus tard et enfin trois mois après l'arrêt de cette période d'entraînement à la plongée. La fonction endothéliale microcirculatoire cutanée a été explorée par l'étude de la vasomotricité brachiale, mesurée au repos (niveau basal), puis après une hyperhémie post-occlusive (vasodilatation à mécanisme endothélium-dépendent) et enfin après une stimulation thermique locale à l'aide d'une sonde (vasodilatation non endothélium-dépendent). Pour l'étude des niveaux de bulles circulantes, les sujets ont réalisé une même plongée au sec, en enceinte hyperbare (30 min à la profondeur de 30 m et un protocole de décompression suivant la MN 90), aux trois temps du protocole expérimental. Les bulles étaient

détectées par Doppler pulsé en région précordiale à la 30ième, 60ième et 90ième minutes après la fin de la décompression selon la cotation de Spencer le score KISS.
Résultats: Aucun sujet n'a présenté de signe d'ADD durant toute la durée du protocole expérimental. Il n'y a eu aucune modification significative du poids, de l'indice de masse corporelle et de la capacité maximale aérobie entre le début et la fin de la période d'entraînement. De même, la fonction endothéliale microcirculatoire cutanée n'a pas été modifiée entre les deux périodes. En revanche, le niveau de bulles circulantes a significativement diminué après la période d'entraînement à la plongée (3.6 ± 9.2 vs 16.4 ± 14.3) et augmenté trois mois après l'arrêt de cette période (10.3 ± 13.9 vs 3.6 ± 9.2).
Discusion: Les résultats montrent que l'exposition à la plongée sous-marine répétée associée à un entraînement physique régulier au départ réduit la formation de bulles circulantes. Ils participent à la prévention du risque d'ADD en plongée lors de la phase de décompression. La fonction endothéliale avec la production d'oxyde nitrique ne semble pas impliqué chez des sujets avec un niveau d'entraînement physique et une capacité maximale aérobie élevés au début de l'étude. Les mécanismes intervenants sont multiples et complexes. Le phénomène bullaire lié à la décompression pourrait activer une réponse cellulaire (endothéliale, plaquettaire, leucocytaire) et biochimiques (défense anti-oxydantes, cytokines anti-inflammatoires, Heat Shock Protein, microparticules pro-coagulantes) à la base d'une réponse adaptative et d'une acclimatation à la plongée.

5 - Evolution de la prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008. **M. Coulange[1], J Bessereau[1], P Legrand[2], V Vig[1], D Desjardin[3], JJ Arzalier[2], P Le Dreff[4], JP Auffray[1], A. Barthélémy[1].** [1]Pôle RUSH (Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie), APHM, CHU Ste Marguerite, Marseille.[2], SAMU83, Toulon, [3]CROSSMED, Toulon, [4]Bataillon de Marins Pompiers, Marseille. (France)
Introduction: L'accident de plongée est l'un des principaux motifs de déclenchement de l'Aide Médicale Urgente en milieu maritime. Le polymorphisme clinique, les difficultés de communication et la spécificité de l'environnement marin compliquent la prise en charge pré hospitalière. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'évolution des pratiques pré-hospitalières après la mise en place de procédures spécifiques.
Méthode: Il s'agit d'une étude rétrospective concernant la prise en charge pré-hospitalière de 1087 accidents de plongées survenus de 1991 à 2008.
Résultats: L'alerte est devenue quasi-systématique (44% en 1991 vs 87% en 2008) avec un délai de plus en plus court. La mise en place d'une conférence à trois entre l'appelant, le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage (CROSS) et le médecin régulateur garantit un traitement optimum et une rapidité d'évacuation. La spécialisation des médecins régulateurs a permis de mieux gérer l'engagement des équipes SMUR tout en réduisant le nombre de médicalisations (70% en 1991 vs 43% en 2008). La prise en charge initiale par l'entourage suivie d'une jonction à terre vers un VSAV ou vers un hélicoptère est actuellement privilégiée lorsque le support de plongée est manœuvrant à moins de 20 minutes de navigation d'un port et en l'absence de détresse vitale. Le vecteur maritime médicalisé est une alternative à ne pas négliger.
Conclusion: L'Aide Médicale Urgente doit être systématiquement déclenchée par l'intermédiaire du CROSS. Elle optimise le traitement pré hospitalier tout en assurant un délai de recompression inférieur à 3 heures. Une meilleure sensibilisation des plongeurs sur l'alerte et une orientation systématique des accidents vers un centre référent devraient permettre d'obtenir des délais de recompression inférieurs à 90 minutes.

6 - Effet protecteur du clopidogrel sur le risque d'accident de désaturation et sur l'agrégation des plaquettes sanguines lié au phénomène bullaire lors de la décompression chez le rat. **JM Pontier[1] , Nicolas Vallée[2].** [1] Service de Médecine Hyperbare et de Plongée. Hôpital St. Anne. 83800 Toulon armées, [2] Département de Recherche Marine et Subaquatique. Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, BP 610, 83800 Toulon armées. (France).
Introduction

Des études récentes ont montré qu'il existait une relation étroite entre la diminution du nombre des plaquettes sanguines et la sévérité de l'accident de désaturation (ADD). L'agrégation plaquettaire est liée à l'importance du phénomène bullaire lors de la décompression. Cet état thrombotique complique et aggrave l'accident bullaire initial. Notre hypothèse est que l'agrégation des plaquettes est en partie sous la dépendance de l'adénosine di-phosphate (ADP) et de la thrombine, les deux plus puissants agonistes de l'activation plaquettaire. Nous comparons les effets de trois agents anti-thrombotiques; l'acide acetyl salycilique (ASA), inhibiteur de la thromboxane A2, le clopidogrel (CPD) inhibiteur spécifique des récepteurs de l'ADP et l'héparine (HPR), un anti-coagulant inhibiteur de la thrombine.

Méthode

Des rats mâles, Sprague-Dawley, ont été répartis en un groupe traité avec ASA, un groupe avec CPD, et un groupe avec HPR avant une exposition hyperbare. Les rats étaient comprimés à la pression équivalente de 1000 kPa (90 mètres) durant 45 min puis décomprimés jusqu'à la surface en 38 min avec des paliers à 10, 6 et 3 mètres. Le délai de survenue et le type d'ADD étaient enregistrés durant 60 minutes après la fin de l'exposition. Le score clinique incluait la présence de signes respiratoires et de signes neurologiques. Dans le groupe contrôle, les rats étaient maintenus à la pression atmosphérique pour une durée équivalente. Des prélèvements de sang étaient réalisés 30 minutes avant puis 30 min après la fin de l'exposition.

Résultats

Les résultats montrent que le nombre de décès et le nombre d'ADD diminuent significativement dans le groupe CPD par rapport aux groupes ASA, HPR et contrôle soumis à la même exposition. La consommation des plaquettes sanguine liée au phénomène bullaire diminue significativement dans le groupe CPD vs groupes ASA, HPR et contrôle.

Discussion

Dans l'ADD, le clopidogrel réduit l'agrégation plaquettaire lors de la décompression et réduit les complications de l'accident bullaire initial lorsqu'il est délivré avant l'exposition. L'état thrombotique semble impliquer principalement l'ADP, puissant agoniste de l'activation plaquettaire et reflet des interactions entre les bulles et les plaquettes. La génération de thrombine interviendrait secondairement et serait le reflet des lésions de l'endothélium vasculaire par l'agression bullaire. Dans ces conditions, le thromboxane A2 resterait le reflet du couplage thrombose-inflammation.

7 - Oxygénothérapie hyperbare et lésion médullaire chez le rat. C. Benfriha. Résumé non communiqué.

ARTICLES

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AUTISME ? REVUE DE LA LITTERATURE

S. DE MAISTRE[1], J.-E. BLATTEAU[2], P. CONSTANTIN[1], J.-M. PONTIER[1], E. GEMPP[2], P. LOUGE[1], M. HUGON[1]. [1]SMHP. HIA Ste Anne. Boulevard Sainte Anne. 83800 Toulon Armées. [2]Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP311. 83800 Toulon Armées (France).

ABSTRACT

Interest of hyperbaric oxygen therapy in autism treatment ? A review of the literature. S de Maistre, JE Blatteau, P Constantin, JM Pontier, E Gempp, P Louge, M Hugon. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 11 - 22. Comportemental and educative therapies take place in autism treatment. Cerebral hypoperfusion, neuroinflammation and oxidative stress findings in autistic children have led clinicians to experiment hyperbaric oxygen therapy.

To date, except two single case descriptions, only available results are about five case series, three of whom very brief described, and two randomized comparative studies. Improvement in cerebral perfusion is found in one study but results concerning oxidative stress are not significant. Globally, these studies seem to show an improvement in autistic symptoms, but their validity is not demonstrated because of their small samples and their questionable methods.

Further studies are currently carried out. Analysis and results interpretation will be distorted by oxygen concentrations and pressure variability from one study to another one.

To date, hyperbaric oxygen therapy should be considered as an experimental therapeutic modality and should be used only in the context of a well defined research.

Keywords: Autism; Hyperbaric oxygen therapy; Functional imaging; Oxidative stress.

INTRODUCTION

L'autisme est le plus fréquent des troubles envahissants du développement (TED). Il s'agit d'un trouble neurologique caractérisé par des déficits précoces du développement global des fonctions cognitives, verbales et relationnelles. Sa prévalence est estimée actuellement à 1 enfant sur 500.

La prise en charge de l'autisme fait appel à des approches éducatives et comportementales intensives. Toutefois, aucune des interventions ne se distingue comme la plus efficace. Dans les années 1990, la recherche de nouvelles approches thérapeutiques a amené les cliniciens à expérimenter l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) sur la foi des connaissances de la physiopathologie de l'autisme et des effets qu'elle peut avoir sur le cerveau.

Après avoir exposé la méthodologie de notre recherche documentaire, nous aborderons les modifications fonctionnelles et neurobiologiques observées dans l'autisme. Puis nous ferons le point sur les bénéfices que peut apporter l'OHB aux vues des conclusions des études achevées. Ensuite nous effectuerons une analyse critique des études en cours.

METHODES

Nous avons effectué une recherche sur pubmed en entrant dans le champ de recherche l'allocution « (autism OR autistic [Title/Abstract]) AND (hyperbaric OR HBO [Title/Abstract]) ». Nous avons ensuite effectué une « recherche simple » sur le site de l'INIST en entrant les mots clefs suivants en association : autisme, autiste, hyperbare et OHB. Nous avons également utilisé le moteur de recherche Google scholar en entrant dans le champ de recherche simple les associations « autism hyperbaric » et « autisme hyperbare ». Enfin nous avons recherché les termes « autism » et « autistic » dans les résumés des communications présentées lors des réunions annuelles de l'European Underwater and Baromedical Society (EUBS, de 2001 à 2007) et l'Undersea & Hyperbaric Medecine Society (UHMS).

MODIFICATIONS FONCTIONNELLES ET NEUROBIOLOGIQUES OBSERVEES DANS L'AUTISME

HYPOPERFUSION CEREBRALE ET HYPOXIE

De nombreuses études dans la littérature médicale démontrent une hypoperfusion de plusieurs zones du cerveau des autistes, et plus particulièrement des lobes temporaux. Cette hypoperfusion peut concerner jusqu'à 86% des individus autistes (Zilbovicius et coll. 2000). Dans une étude, cette hypoperfusion s'aggravait généralement avec l'âge, et devenait « assez profonde » chez les enfants autistes les plus âgés comparés aux plus jeunes (Wilcox et coll. 2002). En outre, cette diminution du débit sanguin est généralement en corrélation avec beaucoup des symptômes centraux de l'autisme.

Quand une personne normale doit se concentrer sur une tâche ou produire un discours (en d'autres termes, quand le cerveau doit fournir plus de travail), il y a un accroissement du débit sanguin dans le cerveau, fournissant plus de sang, d'oxygène, et de glucose. Cependant, plusieurs études ont montré que non seulement des enfants autistes avaient un débit sanguin de base diminué, mais qu'il n'y avait pas d'augmentation du débit sanguin quand les cellules cérébrales devaient fournir plus de travail. Cette diminution du débit sanguin cérébral pourrait être médiée en partie, par une vasoconstriction inappropriée et/ou des modifications de la résistance des artères cérébrales (Bruneau et coll. 1992).

L'hypoperfusion cérébrale cause une hypoxie, qui déclenche une défaillance électrique des cellules cérébrales. Les cellules qui ont une défaillance électrique mais qui maintiennent la capacité de leurs pompes à ions sont décrites comme « quiescentes » parce qu'elles demeurent vivantes mais non fonctionnelles. Des études par tomographie par émission monophotonique (TEM) ont confirmé la présence de ces « cellules quiescentes », qui entourent des zones d'ischémie localisée et constituent ce qui est dénommé la « pénombre ischémique » (Olsen et coll. 1983). La restauration de l'oxygénation, parfois même des années après la lésion ischémique, peut sauver ces cellules.

L'OHB entraîne une vasoconstriction hyperoxique responsable d'une baisse du débit sanguin cérébral global (DSC) largement documentée. Cependant les variations du DSC dépendent des divers systèmes de régulation microcirculatoire, et il est démontré que la vasoconstriction hyperoxique n'apparaît que dans les zones où la pression d'oxygène s'élève sous OHB au-dessus des valeurs normales. Dans les zones ischémiques, l'élévation des pressions d'oxygène reste proche des valeurs normales et ne s'accompagne pas d'une baisse du débit sanguin local. Au contraire, la réapparition d'une vasomotion laisse supposer une amélioration des conditions métaboliques locales. L'OHB apparaît donc comme une méthode dont les effets microcirculatoires sont bien adaptés aux situations d'hypoperfusion en particulier quand celle-ci se répartie de manière hétérogène (Mathieu et Wattel 2002).

L'OHB est donc potentiellement efficace dans des troubles qui répondent à un modèle d'hypoperfusion cérébrale incluant le syndrome alcoolique fœtal (Stoller 2005), la paralysie cérébrale (Montgomery et coll. 1999, Collet et coll. 2001), les lésions cérébrales chroniques (Golden et coll. 2002), le traumatisme crânien fermé (Rockswold et coll. 1992) et l'AVC (Nighoghossian et coll. 1995). C'est à partir de cet argumentaire que l'OHB a été utilisé dans le traitement de l'autisme.

NEUROINFLAMMATION

Le mécanisme de la modification anormale de la résistance des artères cérébrales chez les individus autistes est inconnu mais pourrait être due à l'inflammation. Plusieurs études ont montré que les astrocytes peuvent réguler le débit sanguin cérébral. Une étude publiée en 2005 met en évidence, à l'autopsie, que les enfants autistes présentent une inflammation cérébrale (Vargas et coll. 2005). En outre, le liquide cérébrospinal prélevé chez des patients autistes vivants a aussi montré un « profil proinflammatoire patent ». A également été décrite une inflammation autour des vaisseaux sanguins avec activation des astrocytes, cohérente avec une vascularite. La vascularite peut affecter le contrôle du débit sanguin régulé par les astrocytes et conduire à des modifications anormales de la résistance des artères cérébrales et à l'hypoperfusion retrouvée chez des enfants autistes.

L'inflammation est généralement associée à un œdème, entraînant un transfert de fluide vers les

cellules cérébrales. Il est possible que l'inflammation retrouvée dans le cerveau d'individus autistes conduise à une diminution du débit sanguin, à une réduction des neurotransmissions, et à une augmentation du fluide dans les cellules cérébrales.
En outre, on a décrit récemment des taux urinaires élevés de 8-isoprostane-F2α chez des individus autistes (Ming et coll. 2005). Dans des études, on a montré que l'élévation de l'isoprostane cause une vasoconstriction in vivo et accroît l'agrégation des plaquettes. Par conséquent, l'inflammation entourant les vaisseaux sanguins, et l'augmentation des substances inflammatoires conduisant à la vasoconstriction, et à l'activation accrue des plaquettes et de l'endothélium pourraient provoquer la diminution du débit sanguin cérébral retrouvé chez beaucoup d'individus autistes.
On notera que l'inflammation chez les enfants autistes n'est pas limitée au cerveau. Les enfants autistes produisent des anticorps sériques circulants dirigés non seulement contre les éléments cérébraux (Singer et coll. 2006) mais également contre la muqueuse gastro-intestinale (Torrente et coll. 2002).
Le traitement de l'inflammation pourrait aider à rétablir un débit sanguin normal. En fait, beaucoup d'états inflammatoires comme le lupus, la maladie de Kawasaki, la maladie de Behçet, l'encéphalite, et le syndrome de Sjögren sont caractérisés par une hypoperfusion cérébrale et le traitement avec un médicament anti-inflammatoire peut restaurer un débit sanguin cérébral dans quelques uns de ces états. De plus, la revue de la littérature démontre que l'utilisation de traitements anti-inflammatoires semble améliorer les symptômes d'enfants présentant un autisme (Wakefield et coll. 2002).
L'OHB pourrait être utile en raison de ses effets anti-inflammatoires (Al-Waili et Butler 2006), l'OHB a d'ailleurs été utilisée avec un certain succès dans des cas de vascularites (Efrati et coll. 2007). L'OHB empêche la séquestration des polynucléaires dans les veinules post capillaires en bloquant les béta 2 intégrines à l'origine de l'adhérence des neutrophiles à l'endothélium. La répétition de séances d'OHB permet également la stimulation des piégeurs de radicaux libres, susceptibles de bloquer l'initiation d'état pro-inflammatoire. Ces effets anti-inflammatoires ont été comparés à l'action du diclofenac dans une étude animale utilisant l'OHB à 2,4 ATA et 100% d'oxygène (Sumen et coll. 2001).

STRESS OXYDATIF

Des études récentes ont montré que les enfants autistes présentent un stress oxydatif accru comme en témoigne des taux sériques réduits d'antioxydants de type glutathion (James et coll. 2004). Sogut a observé que les enfants autistes présentaient une élévation du monoxyde d'azote (NO) dans les globules rouges, le NO possède des propriétés radicalaires avec une toxicité potentielle pour le cerveau (Sogut et coll.2003). James a montré récemment que les taux de glutathion sérique totaux étaient 46% plus bas et que le glutathion oxydé était 72% plus élevé chez les patients autistes comparés aux témoins. Cela était reflété par un ratio diminué de glutathion réduit (actif) sur glutathion oxydé (inactif) chez ces enfants autistes (James et coll. 2004). On a trouvé dans de multiples études sur les enfants autistes des taux abaissés d'enzymes antioxydantes et de glutathion, ainsi que des taux de pro oxydants plus élevés (McGinnis 2004). On a montré que le traitement avec des antioxydants augmente les taux de glutathion réduit dans le sérum des enfants autistes et semble améliorer les symptômes (James et coll. 2004).
A ce jour, la génération de lésions induites par des radicaux libres de l'oxygène sous l'effet de séances d'OHB conventionnelles (PpO2 à 2.5 ATA) n'est pas démontrée. Il semble au contraire que la nature intermittente de l'administration de l'OHB réduit les effets d'une augmentation de production des espèces réactives de l'oxygène. Des mécanismes d'adaptation conduisent à une augmentation des systèmes antioxydants par l'organisme limitant les éventuels effets délétères liés au stress oxydatif induit par l'OHB (Van Poucke et coll. 2002).
Un certain nombre d'études a montré une réduction du stress oxydatif grâce à l'OHB avec une production accrue d'antioxydants et d'enzymes antioxydantes et une diminution des marqueurs du stress oxydatif comme le malonedialdehyde (Ozden 2004, Yasar 2003).

EFFETS DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE : CONSTATS SUR LA LITTERATURE

METHODOLOGIE DES ETUDES

REALISEES

L'information traitant de l'oxygénothérapie hyperbare et de l'autisme peut être classée en deux grandes catégories : une littérature abondante, incluant les histoires de cas isolés, et une littérature scientifique qui se résume à quelques études de cas et de séries de cas seulement.
Notre recensement des écrits a permis de repérer à ce jour, hormis deux descriptions de cas isolés, cinq études de séries de cas, dont trois décrites très brièvement, et deux essais comparatifs randomisés (Tableau I).

Descriptions de cas
La première tentative d'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare pour le traitement de l'autisme remonterait à 1994. L'Hyperbaric Oxygen Report mentionne le cas d'un enfant d'à peine trois ans présentant des symptômes d'autisme. Son grand-père anesthésiste, en collaboration avec le Dr James Parsons, directeur médical du Sunstate Preventive Medicine Institute en Floride, a eu l'idée d'employer l'OHB pour diminuer les symptômes de cet enfant. Le document disponible ne spécifie pas le protocole d'OHB. En 1998, Iskowitz publiait les résultats du même cas dans Advance for Speech-Language Pathologists and Audiologists (Iskowitz 1998).

A l'occasion d'un symposium sur l'OHB et la paralysie cérébrale, Heuser et ses collègues (2002) ont présenté les résultats de neuf patients ayant un diagnostic d'encéphalopathie toxique et traités par oxygénothérapie hyperbare dite « légère ». Cette cohorte comptait un enfant autiste âgé de quatre ans. Le protocole utilisé consistait en 10 séances d'une heure chacune à une pression de 1,3 ATA (24 % d'O2).

Par ailleurs, d'autres études de cas sont mentionnées dans Internet mais n'ont pas fait l'objet de publications scientifiques.

Etudes de séries de cas
En 2006, les résultats d'une analyse rétrospective portant sur six enfants autistes (quatre garçons et deux filles) âgés de deux à sept ans ont été présentés dans l'annexe de l'article de Rossignol et Rossignol (2006). Dans cette étude, les six enfants, dont deux étaient les fils des auteurs, ont été exposés à 40 séances d'OHB d'une durée d'une heure à une pression de 1,3 ATA. La concentration d'oxygène visée dans cette recherche était de 28 à 30 % après ajustement de la pression. La durée totale de l'étude était de trois mois. L'analyse des données couvre les résultats obtenus sur les six sujets à l'étude, même si un enfant n'a reçu que 25 séances sur 40. Par ailleurs, les enfants pouvaient continuer toutes les thérapies auxquelles ils étaient soumis et même en ajouter d'autres. Par exemple, tous les enfants prenaient de multiples anti-oxydants avant le début de l'OHB.
Rossignol a également réalisé une étude pilote prospective portant sur 18 enfants autistes (Rossignol 2007a). Le protocole consistait en 40 séances d'une heure chacune, à raison d'environ 5 séances par semaine, à des pressions de 1,5 ATA d'oxygène pur (6 enfants) ou de 1,3 ATA d'oxygène à 24 % (12 enfants). Durant la période de l'étude, les enfants ne pouvaient pas commencer un nouveau traitement ou arrêter un traitement en cours. Beaucoup d'enfants prenaient déjà des compléments avant que l'étude ne commence, comme de l'acide folique ou de la méthylcobalamine. Pour apprécier les résultats, des scores cliniques ont été utilisés avant et après traitement. De plus, des tests biologiques ont été réalisés pour tracer le profil du stress oxydatif et de l'état inflammatoire (mesuré par la protéine C réactive) immédiatement avant la première séance et dans les 24 heures suivant la 40ème (et dernière) d'OHB.

Au Québec, un psychiatre a présenté lors d'une conférence les résultats d'une étude longitudinale portant sur 14 enfants (Marois, 2007). Ces 14 enfants âgés de 2 ans et 9 mois à 11 ans et demi ont été mis sous OHB à 1,5 ATA d'oxygène pur. Leur état a été évalué avant et deux mois après le traitement; il n'y avait pas de groupe témoin. Douze enfants ont reçu 40 séances d'OHB, et deux ont reçu jusqu'à 120 séances.

Lors d'une conférence, Kinaci (2007) a présenté brièvement les résultats d'une étude cherchant à mettre en évidence des modifications de perfusion cérébrale secondaires à l'inflammation cérébrale et les effets du traitement par oxygène hyperbare chez 108 enfants autistes. 50 séances d'OHB ont été réalisées pour chaque patient à 1,5 ATA pendant 60 minutes/jour. Les résultats de tomographies par émission monophotonique (TEM) avant et après le traitement ont ensuite été comparés.

Une première étude prospective a été réalisée en Thaïlande pour déterminer si l'oxygénothérapie hyperbare est sûre à utiliser chez les enfants autistes, et si elle a un effet statistiquement significatif sur les symptômes de l'autisme (Chungpaibulpatana et coll. 2008). Sept enfants autistes ont reçu un traitement par OHB (1,3 ATA, 100%O2) comprenant 10 séances à raison d'une séance par semaine. Une évaluation clinique a été réalisée avant et après le traitement dans cinq domaines: le développement social, la coordination motrice fine et oeil-main, le développement du langage, le développement moteur global.

Essais comparatifs randomisés

Un essai comparatif randomisé sur 10 sujets âgés de 2 à 18 ans, dont une fille seulement, a été publié en 2006 par VanEstenberg sous forme de thèse de doctorat (VanEstenberg 2006). Cette étude avait pour objectif de créer un instrument pour évaluer la réponse d'enfants et d'adolescents autistes à un traitement d'OHB, intitulé VanEstenberg Autism Rating Evaluation.

Les cinq sujets affectés au groupe expérimental ont reçu 1,75 ATA d'oxygène pur, alors que les cinq du groupe témoin ont reçu 1,3 ATA d'air pressurisé pour une durée d'une heure. Les sujets ont participé à 10 séances, à raison de deux séances par semaine étalées sur une durée totale de cinq semaines. Les parents ont rempli le questionnaire à la fin de chaque semaine de l'étude.

En 2007, lors de la réunion annuelle de l'undersea hyperbaric medical society (UHMS), rossignol (2007b) a présente brièvement les résultats de la première étude prospective contrôlée en double aveugle sur l'utilisation de l'OHB (1,3 ATA, 24%o2) chez 61 enfants autistes. Le groupe témoin a ete soumis approximativement a 1,03 ATA. Les parents, les psychologues et les médecins étaient ignorant du traitement reçu par les enfants.

AMELIORATION DES SYMPTOMES DE L'AUTISME

Plusieurs instruments de mesure peuvent être utilisés pour apprécier l'évolution des symptômes. L'Autism Treatment Evaluation Checklist (ATEC) évalue quatre dimensions : parole/langage/communication ; sociabilité ; aptitudes sensorielles ou cognitives ; et santé/condition physique/comportement. Le questionnaire peut être rempli par les parents, les éducateurs ou les soignants. La Childhood Autism Rating Scale (CARS) est un instrument de mesure qui serait bien corrélé avec les critères diagnostiques du DSM-IV. Cet outil sert à différencier le trouble autistique des autres troubles du développement. Il permet également de distinguer les formes légères, modérées et graves du trouble autistique. La Social Responsiveness Scale (SRS) permet d'obtenir une mesure quantitative de la symptomatologie de l'autisme. Composée de 65 items, elle a été récemment validée et porte sur le comportement interpersonnel, les difficultés de langage et les comportements stéréotypés. Elle est remplie par les parents ou par les éducateurs.

Après 10 séances, le Dr Parsons notait une amélioration de l'humeur chez son jeune patient, et après 19 séances, une amélioration de ses capacités de communication et de contact social (Iskowitz 1998). Toutefois le processus d'évaluation clinique de l'enfant n'est pas précisé.

Heuser a noté une amélioration des fonctions cognitives et de la mémoire (Heuser et coll. 2002). De même, il ne mentionne pas les instruments ayant servi à l'appréciation des améliorations cliniques.

Rossignol et Rossignol (2006) constatent dans leur étude que les trois enfants plus jeunes, âgés de quatre ans et moins, avaient de meilleurs résultats aux trois tests utilisés après administration d'OHB. L'ATEC montrait après l'intervention une tendance vers l'amélioration moyenne chez tous les enfants de 22,1 % ($p = 0,0538$), elle était de 31,6 % chez les enfants plus jeunes. La CARS montrait une amélioration globale de 12,1 % ($p = 0,0178$), cette augmentation était plus élevée chez les enfants les plus jeunes (18 %) contre 5,6 % chez les plus âgés. Les résultats de la SRS indiquaient une amélioration globale de 22,1 % ($p = 0,0518$) : ils étaient également plus favorables dans le groupe d'enfants plus jeunes (28,9 %) que dans le groupe d'enfants plus âgés (13 %).

Tableau I: Etudes complétées

Références	Plan de recherche	Echantillon	Protocole d'OHB
Hyperbaric Oxygen Report 1994 et Iskowitz 1998	Description de cas	n = 1	Non précisé
Heuser et coll. 2002 (résumé de conférence)	Description de cas	n = 1	1,3 ATA ; 24% d'O2 ; 10 séances
Rossignol et Rossignol 2006	Etude de série de cas	n = 6	1,3 ATA ; de 28 à 30% d'O2 ; 40 séances
Rossignol et coll. 2007a	Etude de série de cas	n = 18 (15)	1,5 ATA ; 100% d'O2 ; ou 1,3 ATA ; 24% d'O2 ; 40 séances
Marois et coll. 2006 (résumé de conférence)	Etude de série de cas	n = 14	1,5 ATA ; 100% d'O2 ; 40 séances
Kinaci et coll. 2007 (résumé de conférence)	Etude de série de cas	n = 108	1,5 ATA ; O2 ?
Chungpaibulpatana et coll. 2008	Etude de série de cas	n = 7	1,3 ATA ; 100% d'O2
VanEstenberg 2006 (thèse de doctorat)	Essai comparatif randomisé (ECR)	n = 10	Groupe expérimental : 1,75 ATA ; 100% d'O2 ; 10 séances Groupe témoin : 1,3 ATA ; 21% d'O2 ; 10 séances
Rossignol 2007b (conférence)	ECR	n = 61	Groupe expérimental : 1,3 ATA ; 24% d'O2 Groupe témoin : 1,03 ATA ; 21% d'O2

Tableau II: Etudes en cours

Références	Plan de recherche	Echantillon	Protocole d'OHB
Medical Center at Thoughtful House, Texas, Etats-Unis	Etude avant-après (sans groupe témoin)	n = 30	80 séances ; % d'O2 et pression non spécifiés
International Child Development Resource Center, Floride, Etat-Unis	Etude avant-après (sans groupe témoin)	n = 10	1,3 ATA
University of California, Davis, Etats-Unis	Etude avant-après (sans groupe témoin)	n = 10	1,5 ATA ; 100% d'O2 ; 2 x 40 séances

Si l'amélioration obtenue dans les trois tests après OHB est plus marquée chez les trois enfants plus jeunes, il est toutefois important de souligner que ces enfants avaient des scores plus élevés avant le traitement. Aucun effet indésirable n'a été observé. Les auteurs font état des limites et des biais inhérents à cette recherche, qui affectent la validité des résultats : étude rétrospective, questionnaires remplis par les parents, absence de « double aveugle », concomitance d'autres thérapies avec l'OHB et très petit échantillon (Rossignol et Rossignol 2006).

Rossignol (2007a) fait part de résultats statistiquement significatifs obtenus chez les 18 sujets, dont 6 enfants soumis à 1,5 ATA et 12 enfants à 1,3 ATA. Pour apprécier les résultats, les instruments de mesure suivants ont été utilisés : l'Aberrant Behavior Checklist Community (ABC), la Social Responsiveness Scale (SRS), l'Autism Treatment Evaluation Checklist (ATEC), la Childhood Autism Rating Scale (CARS). Un parent ou un autre responsable remplissait chaque échelle avant le traitement, et après 10, 20, 30 et 40 séances d'OHB. Dans le premier groupe, les symptômes se sont atténués, surtout sur les plans de l'irritabilité, de la léthargie, de l'hyperactivité, de la motivation et des aptitudes sensorielles et cognitives. Les résultats du deuxième groupe montrent des améliorations de la motivation, du maniérisme, de la santé physique, des aptitudes sensorielles et cognitives, du langage et de la communication. Les tests biologiques, par contre, n'ont pas permis d'obtenir des résultats concluants. L'auteur est resté prudent dans sa conclusion en soulignant qu'il n'y avait pas de comparaison avec un placebo ou un groupe témoin, que les effectifs étaient faibles et que les améliorations pourraient être dues au hasard ou au développement normal des enfants. Il concluait donc à la nécessité de réaliser un essai comparatif randomisé en double aveugle pour valider ces résultats.

Marois (2007) a montré en utilisant l'ATEC des améliorations sur les plans de la parole, du langage, de la communication; de la sociabilité; des aptitudes sensorielles et cognitives; de la santé, de la condition physique et du comportement. Cependant aucun test statistique n'a été employé et, à notre connaissance, ces résultats n'ont pas été publiés.

Chungpaibulpatana (2008) a retrouvé une amélioration dans les cinq domaines qu'il explorait avec un niveau significatif ($p<0,001$). Toutefois 25% n'ont pas semblé répondre au traitement. Il n'y a pas eu d'effet indésirable sérieux.

Bien que l'objectif premier de sa recherche ait été la mise au point d'un instrument de mesure, VanEstenberg quant à elle note que les résultats de la Autism Rating Evaluation montrent une réduction globale des symptômes autistiques dans son échantillon durant l'exposition. Les symptômes autistiques ont diminué de 33 % dans le groupe témoin, mais cette diminution des scores cumulatifs serait, d'après l'auteure, de 103 % dans le groupe expérimental après cinq semaines d'OHB (VanEstenberg 2006, p. 43).
L'auteure elle-même mentionne que l'étude est très affaiblie par le fait que le groupe expérimental et le groupe témoin différaient au point de départ sur le plan de la gravité de l'autisme. De plus, l'échelle de mesure (de Likert) utilisée pouvait prêter à interprétation ou être difficile à comprendre. Par ailleurs, un seul outil d'évaluation a été employé pour mesurer les étapes du développement de l'âge de 2 à 18 ans, et l'auteure souligne qu'il aurait fallu deux instruments de mesure. Mis à part le fait que le nombre d'items du questionnaire ait été réduit de 400 à 58 selon des critères non définis, l'auteure ne traite pas des mécanismes de validation du questionnaire, notamment des tests de fiabilité et de validité de construit, étapes fondamentales dans l'élaboration de tout instrument de mesure.

Dans sa dernière étude, Rossignol (2007b) a trouvé une amélioration significative suivant les Clinical Global Impression (CGI) Scales, l'ATEC et l'ABC. Néanmoins comme l'étude conrôlée randomisée de VanEstenberg, l'étude de Rossignol porte sur un échantillon relativement petit, qui restreint la fiabilité et la validité des résultats. En outre, il n'existe pas de suivi clinique permettant de vérifier que les gains se maintiennent à distance des séances d'OHB.

AMELIORATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL

Heuser a montré une amélioration de la perfusion cérébrale d'un enfant autiste sur une tomographie par émission monophotonique (TEM), réalisée avant et après le traitement par OHB (Heuser et coll. 2002). Selon lui, ce résultat et l'amélioration

clinique de l'enfant portent à croire qu'il est possible que l'OHB à des pressions inférieures à 1,5 ATA (OHB « légère ») contribue à améliorer l'état clinique des autistes.

Tous les sujets de l'étude de Kinaci (2007) avaient des TEM anormales ; on a retrouvé dans tous les cas des zones de diminution de la perfusion dans le lobe temporal. En revanche tous les sujets avaient des IRM normales. Après l'OHB, toutes les anomalies visibles sur les TEM se sont améliorées. L'auteur conclue que l'OHB est une méthode de traitement efficace de l'altération de la perfusion cérébrale retrouvée dans l'autisme.

DIMINUTION DE L'INFLAMMATION

L'examen de la CRP chez les 18 enfants de l'étude de Rossignol (2007a) démontre que la CRP décroît de 88,4% à partir d'une valeur de départ de 4,3+/-8,7 mg/l jusqu'à une valeur de 0,5+/-0,7 mg/l (p = 0,021). Toutefois la diminution de la CRP n'était observée que chez les enfants présentant un syndrome inflammatoire avant le traitement par OHB, ce qui était le cas chez 9 des enfants du groupe à 1,3 ATA.

EFFET NEUTRE SUR LE STRESS OXYDATIF

Rossignol (2007a) ne retrouve pas de variation significative du stress oxydatif, évalué à partir des ratio du glutathion plasmatique total (tGSH) sur le glutathion oxydé plasmatique moyen (GSSG) [tGSH/GSSG] et du glutathion libre (fGSH) sur le GSSG [fGSH/GSSG]. Ces deux ratios n'étaient pas significativement diminués après OHB à 1,3 ATA et 1,5 ATA, avec en outre des valeurs proches de celles décrites par James chez ses enfants témoins (James et coll. 2004). Par ailleurs le GSSG seul, ne variait pas de manière significative aussi bien dans le groupe à 1,3 ATA que dans le groupe à 1,5 ATA. Or le GSSG est un marqueur fiable du stress oxydatif intracellulaire. L'OHB aux pressions utilisées dans cette étude ne modifiait donc pas de manière significative la réponse au stress oxydatif mesurée par les variations du GSSG plasmatique.

L'utilisation de l'OHB à des pressions supérieures de l'ordre de 2,5 ATA est à l'origine d'un stress oxydatif accru. Il semble exister un effet « seuil » puisque l'OHB à 2,0 ATA entraîne une augmentation des défenses antioxydantes comme le taux de superoxyde dismutase (SOD) tandis que l'OHB à 3,0 ATA cause une réduction des taux de SOD, probablement par consommation de SOD pour neutraliser la production accrue radicaux libres à 3,0 ATA (Wada et coll. 2001). Ainsi, d'un point de vue du stress oxydatif et de la production de SOD, il doit y avoir une pression d'OHB optimale, qui se situe quelque part au-dessous de 2,5 ATA.

Par ailleurs, les thérapeutiques élevant les taux de glutathion et l'utilisation d'antioxydants peuvent être bénéfiques chez les patients avec des états de stress oxydatif augmenté avant la réalisation de l'OHB.

RECHERCHES EN COURS

Dans le site Web américain Clinicaltrials.gov, qui fournit de l'information sur les essais cliniques en cours aux Etats-Unis, nous avons relevé cinq recherches pertinentes en cours de réalisation ou récemment achevées, mais dont les résultats n'ont pas encore été communiqués (Tableau II).

ETUDES SANS GROUPE TEMOIN

L'étude du Medical Center at Thoughtful House a pour objectif d'explorer et d'évaluer les effets de l'OHB sur les troubles cognitifs et comportementaux liés à l'autisme. Des évaluations sont réalisées avant l'intervention, à quatre reprises pendant l'intervention et un mois et trois mois après l'intervention avec une batterie d'instrument. Il est prévu jusqu'à 80 séances pour la durée totale de l'étude. Toutefois, la pression et le taux d'oxygène ne sont pas spécifiés.

L'étude de l'International Child Development Resource Center a pour objectif de vérifier si des pressions légèrement plus élevées que la pression atmosphérique peuvent avoir des effets sur le stress oxydatif. Toutefois, les auteurs précisent que cette étude ne vise qu'à tester la sécurité d'une telle intervention, et non à évaluer l'amélioration de l'état clinique des enfants autistes. Le protocole consiste en des séances d'une heure à une pression de 1,3 ATA à l'air.

Les données disponibles sur le Web donnent peu de détails sur l'étude de l'Hyperbaric Medicine

Center d'Honolulu. L'évaluation sera faite par des cliniciens avant et après l'exposition.

L'étude de l'University of California de Davis a pour objectif d'améliorer la compréhension de l'effet de l'OHB sur le comportement des enfants autistes. Durant la durée de 20 semaines de l'étude, tous les enfants reçoivent 80 séances d'OHB au cours de 2 sessions de 8 semaines, avec une pause de 4 semaines entre les 2. Le protocole consiste en des séances à une pression de 1,5 ATA à 100% O2. Le comportement des enfants est évalué au début de l'étude, à 8 semaines et à 20 semaines.

ETUDES CONTROLEES RANDOMISEES

L'étude du Center for Autism and Related Disorders a pour objectif d'évaluer l'OHB sur les symptômes cognitifs et comportementaux. Les évaluations sont faites durant et trois mois après l'exposition à l'OHB. Le groupe expérimental reçoit 1,3 ATA d'oxygène à 24%, et le groupe témoin reçoit de l'air à une pression de 1,05 ATA à 1,1 ATA.

CRITIQUES METHODOLOGIQUES SUR LES RECHERCHES EN COURS

Tout d'abord, signalons que dans les recherches en cours, on retrouve encore des études sans groupe témoin dont on a déjà signalé les limites. Il est en effet impossible de dire si les améliorations observées ne sont pas dues au hasard ou au développement normal des enfants.

Les recherches en cours portent sur des effectifs relativement restreints. Ensuite, elles adoptent des protocoles de recompression variables et parfois non précisés ne permettant pas la réalisation d'une étude multicentrique. Dans les études publiées jusqu'à présent, on observe des effets bénéfiques de l'OHB sur les symptômes de l'autisme pour des pressions variables et des gaz thérapeutiques contenant de 24 à 100% d'O2. Ainsi, Rossignol et Rossignol (2006), de même que Heuser et ses collègues (2002), utilisaient 1,3 ATA comme pression thérapeutique, alors que VanEstenberg (2006) a soumis les sujets du groupe expérimental à 1,75 ATA.
On peut légitiment se demander si l'oxygénothérapie normobare (ONB) n'aurait pas le même effet qu'une OHB « légère » de 1,3 ATA à 24% d'O2 telle que pratiquée par plusieurs auteurs (Heuser et coll. 2002, Rossignol 2007a, Rossignol 2007b). En effet, dans ce cas la pression partielle d'O2 est inférieure à 1 ATA, et donc à la respiration d'oxygène pur en normobarie. Cependant, les défenseurs de l'OHB argueront que, dans quelques études, la diminution de l'inflammation liée à l'OHB semble être causée par l'augmentation de pression, pas nécessairement par l'augmentation de tension en oxygène (Granowitz et coll. 2002). En outre, une différence franche du pourcentage d'O2 inspiré de 100% contre 24% pour des variations minimes de pression (1,5 ATA contre 1,3 ATA) ne s'accompagne pas d'amélioration plus franche des symptômes de l'autisme (Rossignol 2007a).
Rossignol dans son étude contrôlée randomisée (2007b) a montré un effet bénéfique de l'élévation simple de la pression de 1,03 à 1,3 ATA. Néanmoins, on ne peut pas totalement exclure le rôle joué par l'augmentation de la pression partielle d'O2 (VanEstenberg 2006).

Une augmentation concomitante de la pression et du pourcentage d'O2 dans le mélange gazeux respiré semble nécessaire. La question qui se pose est plus celle de la pression optimale de traitement. Outre Atlantique des faibles pressions ont été utilisées pour le traitement de l'autisme. Ces faibles pressions présentent l'avantage de permettre le traitement des patients à leur domicile par caissons portatifs de location. Aucune des études réalisées à ce jour dans l'autisme ne semble démontrer l'intérêt d'utiliser des pressions plus importantes, mais il faut bien admettre que les bénéfices attendus de l'OHB en termes de physiopathologie sont objectivés pour des niveaux de pression supérieure de l'ordre de 2.5 ATA de PpO2 en OHB conventionnelle.

CONCLUSION

Au terme de la présente évaluation, les données scientifiques disponibles ne permettent pas actuellement de bâtir un argumentaire solide quant au rôle de l'OHB dans la prise en charge de l'autisme.
Les rares études examinées n'offrent pas un niveau de preuve suffisant pour démontrer l'efficacité de cette technologie. De plus, la majorité d'entre elles n'ont pas été publiées dans des revues scientifiques avec comité de lecture. Elles servent au mieux à formuler des hypothèses à vérifier, non seulement

sur les modalités opérationnelles du recours à l'OHB, mais également sur l'efficacité relative même de cette thérapie. Cette vérification exige, selon les auteurs mêmes des études traitées dans le présent rapport, des essais comparatifs randomisés comportant un nombre suffisant de sujets.
Les différentes études réalisées et celles qui sont en cours utilisent des protocoles de pression et de concentration qui varient d'une recherche à l'autre. Par ailleurs, aucune de ces études ne fait appel à des évaluateurs indépendants, non informés de l'intervention qu'ont subie les enfants examinés.
En conclusion, dans la prise en charge de l'autisme, l'OHB doit, pour le moment, être considérée comme une modalité thérapeutique expérimentale et, en conséquence, ne devrait être utilisée que dans le cadre d'une recherche structurée.

REFERENCES

Al-Waili NS, Butler GJ. Effects of hyperbaric oxygen on inflammatory response to wound and trauma: possible mechanism of action. Scientific World Journal. 2006, 6: 425-441.

Bruneau N, Dourneau MC, Garreau B, Pourcelot L Lelord G. Blood flow response to auditory stimulations in normal, mentally retarded, and autistic children: a preliminary transcranial Doppler ultrasonographic study of the middle cerebral arteries. Biol Psychiatry. 1992, 32(8): 691-699.

Chungpaibulpatana J, Sumpatanarax T, Thadakul N, Chantharatreerat C, Konkaew M, Aroonlimsawas M. Hyperbaric oxygen therapy in Thai autistic children. J Med Assoc Thai. 2008, 91(8): 1232-1238.

Collet JP, Vanasse M, Marois P, Amar M, Goldberg J, Lambert J, Lassonde M, Hardy P, Fortin J, Tremblay SD, Montgomery D, Lacroix J, Robinson A, Majnemer A. Hyperbaric oxygen for children with cerebral palsy: a randomised multicentre trial. HBO-CP Research Group. Lancet. 2001, 357(9256): 582-586.

Efrati S, Bergan J, Fishlev G, Tishler M, Golik A, Gall N. Hyperbaric oxygen therapy for nonhealing vasculitic ulcers. Clin Exp Dermatol. 2007, 32(1): 12-17.

Golden ZL, Neubauer R, Golden CJ, Greene L, Marsh J, Mleko A. Improvement in cerebral metabolism in chronic brain injury after hyperbaric oxygen therapy. Int J Neurosci. 2002, 112(2): 119-131.

Granowitz EV, Skulsky EJ, Benson RM, Wright J, Garb JL, Cohen ER, Smithline EC, Brown RB. Exposure to increased pressure or hyperbaric oxygen suppresses interferon-gamma secretion in whole blood cultures of healthy humans. Undersea Hyperb Med. 2002, 29(3): 216-225.

Heuser G, Heuser SA, Rodelander D, Aguilera O, Uszler M. Treatment of neurologically impaired adults and children with ''mild'' hyperbaric oxygenation (1.3 ATA and 24% oxygen). In: Joiner JT, eds. The Proceedings of the 2nd International Symposium on hyperbaric oxygenation for cerebral palsy and the brain-injured child. Flagstaff, Arizona: Best Publishing Co. 2002: 109-115.

Iskowitz M. Hyperbaric Oxygen Therapy for Autism. Advance for Speech Language Pathologist and Audiologist. 1998: 7-9.

James SJ, Cutler P, Melnyk S, Jernigan S, Janak L, Gaylor DW, Neubrander JA. Metabolic biomarkers of increased oxidative stress and impaired methylation capacity in children with autism. Am J Clin Nutr. 2004, 80(6): 1611-1617.

Kinaci C, Alan M, Hatipoglu K. Brain perfusion changes after hyperbaric oxygen therapy in the children with autism. EJUHM. 2007, 8(3): 52.

Marois P. La thérapie hyperbare : une nouvelle avenue ? In: Conférence sur l'Autisme. Montréal. 2007.

Mathieu D, Wattel F. Effets hémodynamiques et microcirculatoires de l'oxygénothérapie hyperbare. In: Mathieu D, Wattel F, eds. Traité de médecine hyperbare. Paris: Ellipses. 2002: 64-99.

McGinnis WR. Oxidative stress in autism. Altern Ther Health Med. 2004, 10(6): 22-36; quiz 37, 92.

Ming X, Stein TP, Brimacombe M, Johnson WG, Lambert GH, Wagner GC. Increased excretion of a lipid peroxidation biomarker in autism.

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2005, 73(5): 379-384.

Montgomery D, Goldberg J, Amar M, Lacroix V, Lecomte J, Lambert J, Vanasse M, Marois P. Effects of hyperbaric oxygen therapy on children with spastic diplegic cerebral palsy: a pilot project. Undersea Hyperb Med. 1999, 26(4): 235-242.

Nighoghossian N, Trouillas P, Adeleine P, Salord F. Hyperbaric oxygen in the treatment of acute ischemic stroke. A double-blind pilot study. Stroke. 1995, 26(8): 1369-1372.

Olsen TS, Larsen B, Herning M, Skriver EB, Lassen NA. Blood flow and vascular reactivity in collaterally perfused brain tissue. Evidence of an ischemic penumbra in patients with acute stroke. Stroke. 1983, 14(3): 332-341.

Ozden TA, Uzun H, Bohloli M, Toklu AS, Paksoy M, Simsek G, Durak H, Issever H, Ipek T. The effects of hyperbaric oxygen treatment on oxidant and antioxidants levels during liver regeneration in rats. Tohoku J Exp Med. 2004, 203(4): 253-265.

Rockswold GL, Ford SE, Anderson DC, Bergman TA, Sherman RE. Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen. J Neurosurg. 1992, 76(6): 929-934.

Rossignol DA, Rossignol LW. Hyperbaric oxygen therapy may improve symptoms in autistic children. Med Hypotheses. 2006, 67(2): 216-228.

Rossignol DA, Rossignol LW, James SJ, Melnyk S, Mumper E. The effects of hyperbaric oxygen therapy on oxidative stress, inflammation, and symptoms in children with autism: an open-label pilot study. BMC Pediatr. 2007a, 7: 36.

Rossignol DA. Review of the Pathophysiology of Autism and Possible Benefits of Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT). In: UHMS Gulf Coast Chapter Annual Scientific Meeting. Nashville, Tennesse: UHMS. 2007b.

Singer HS, Morris CM, Williams PN, Yoon DY, Hong JJ, Zimmerman AW. Antibrain antibodies in children with autism and their unaffected siblings. J Neuroimmunol. 2006, 178(1-2): 149-155.

Sogut S, Zoroglu SS, Ozyurt H, Yilmaz HR, Ozugurlu F, Sivasli E, Yetkin O, Yanik M, Tutkun H, Savas HA, Tarakcioglu M, Akyol O. Changes in nitric oxide levels and antioxidant enzyme activities may have a role in the pathophysiological mechanisms involved in autism. Clin Chim Acta. 2003, 331(1-2): 111-117.

Stoller KP. Quantification of neurocognitive changes before, during, and after hyperbaric oxygen therapy in a case of fetal alcohol syndrome. Pediatrics. 2005, 116(4): 586-591.

Sumen G, Cimsit M, Eroglu L. Hyperbaric oxygen treatment reduces carrageenan-induced acute inflammation in rats. Eur J Pharmacol. 2001, 431(2): 265-268.

Torrente F, Ashwood P, Day R, Machado N, Furlano RI, Anthony A, Davies SE, Wakefield AJ, Thomson MA, Walker-Smith JA, Murch SH. Small intestinal enteropathy with epithelial IgG and complement deposition in children with regressive autism. Mol Psychiatry. 2002, 7(4): 375-382, 334.

VanEstenberg AM. The reduction of autistic symptoms through the utilization of Hyperbaric Oxygen Therapy. Cincinnati, Ohio, United States: Union Institute and University. 2006: 79p.

Van Poucke S, Wattel F, Mathieu D. Syndrome d'ischémie-reperfusion. Influence de l'oxygénothérapie hyperbare: un étonnant paradoxe. In: Mathieu D, Wattel F, eds. Traité de médecine hyperbare. Paris: Ellipses. 2002: 100-112.

Vargas DL, Nascimbene C, Krishnan C, Zimmerman AW, Pardo CA. Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. Ann Neurol. 2005, 57(1): 67-81.

Wada K, Miyazawa T, Nomura N, Tsuzuki N, Nawashiro H, Shima K. Preferential conditions for and possible mechanisms of induction of ischemic tolerance by repeated hyperbaric oxygenation in gerbil hippocampus. Neurosurgery. 2001, 49(1): 160-166; discussion 166-167.

Wakefield AJ, Puleston JM, Montgomery SM, Anthony A, O'Leary JJ, Murch SH. Review article: the concept of entero-colonic encephalopathy,

autism and opioid receptor ligands. Aliment Pharmacol Ther. 2002, 16(4): 663-674.

Wilcox J, Tsuang MT, Ledger E, Algeo J, Schnurr T. Brain perfusion in autism varies with age. Neuropsychobiology. 2002, 46(1): 13-16.

Yasar M, Yildiz S, Mas R, Dundar K, Yildirim A, Korkmaz A, Akay C, Kaymakcioglu N, Ozisik T, Sen D. The effect of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress in experimental acute necrotizing pancreatitis. Physiol Res. 2003, 52(1): 111-116.

Zilbovicius M, Boddaert N, Belin P, Poline JB, Remy P, Mangin JF, Thivard L, Barthelemy C, Samson Y. Temporal lobe dysfunction in childhood autism: a PET study. Positron emission tomography. Am J Psychiatry. 2000, 157(12): 1988-1993.

RESUME

Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge de l'autisme ? Revue de la littérature. S de Maistre, JE Blatteau, P Constantin, JM Pontier, E Gempp, P Louge, M Hugon. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1) : 11 – 22. La prise en charge de l'autisme fait appel à des thérapies comportementales et éducatives. La mise en évidence chez les enfants autistes d'une hypoperfusion cérébrale, d'une neuroinflammation et d'un stress oxydatif ont conduit des cliniciens à expérimenter l'oxygénothérapie hyperbare.

A ce jour, hormis deux descriptions de cas isolé, seuls sont disponibles les résultats de cinq études de séries de cas, dont trois décrites très brièvement, et de deux essais comparatifs randomisés. On retrouve une amélioration de la perfusion cérébrale dans une étude mais les résultats sur le stress oxydatif ne sont pas concluants. Globalement, ces études semblent indiquer une réduction des symptômes de l'autisme, mais leur validité n'est pas démontrée à cause de leurs petits effectifs et de leur faiblesse méthodologique.

De nouvelles études sont en cours. La variabilité des paramètres d'oxygène et de pression d'une recherche à l'autre et le faible nombre de sujets recrutés influenceront l'analyse et l'interprétation de leurs résultats.

L'oxygénothérapie hyperbare doit, pour le moment, être considérée comme une modalité thérapeutique expérimentale et n'être utilisée que dans le cadre d'une recherche structurée.

Mots-clés : Autisme ; Oxygénothérapie hyperbare ; Imagerie fonctionnelle ; Stress oxydatif.

Auteur correspondant:
Sébastien de Maistre
Sebastien.de-maistre@wanadoo.fr
SMHP. HIA Ste Anne. Boulevard Sainte Anne. 83800 Toulon Armées.

PRISE EN CHARGE DE LA RECTITE RADIQUE PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE, A PROPOS DE 6 PATIENTS

P. CONSTANTIN, S. DE MAISTRE, E. GEMPP, J.M. PONTIER, P. LOUGE, J.E. BLATTEAU, M. HUGON. Service de médecine hyperbare et plongée ; HIA Sainte Anne BP20545 83041 Toulon cedex 9, (France)

ABSTRACT

Radio-induced lesions of soft tissues with proctitis. Effect of hyperbaric oxygen therapy in 6 patients. P Constantin, S De Maistre, E Gempp, JM Pontier, P Louge, JE Blatteau, M Hugon. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 23 – 30.

Aims : We report the results of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) used in the treatment of 6 patients with radiation induced proctitis after irradiation of pelvic tumours.

Materials and methods : 6 patients, (2 men, 4 women, median age 61.5 years) with radiation proctitis, between january 2007 and november 2008 underwent HBOT, 100% oxygen at 2.5 absolute atmospheres for 70 to 100 min, once a day. The median time between the completion of radiation therapy and the start of HBOT was 10 months. The outcome measures were made with the Subjective, Objective, Management, Analytic; Late Effets Normal Tissue (SOMA-LENT) score; before and after HBOT.

Results: The mean of HBOT session received by the patients was 39.2 (range 10-60). The LENT score showed a significant improvement after HBOT (p=0,031, Wilcoxon rank test). Rectal bleedings and pains show clinical improvement. The only observed side-effect was an ear barotrauma stade I.

Conclusion: This study confirms the interest of an early use of HBOT in managing radiation induced chronic proctitis. A multicentric clinical trial comparing HBOT with other treatments should permit to evaluate the place of this indication.

Key words: Hyperbaric oxygen, radiation proctitis.

INTRODUCTION

La radiothérapie occupe une place essentielle dans le traitement de nombreux cancers pelviens (col utérin, prostate, vessie, rectum et canal anal). Malgré les progrès de la dosimétrie qui concentre au maximum l'irradiation vers le volume tumoral, des complications peuvent apparaître au niveau des organes de voisinage, en particulier au niveau du rectum (Girodet et coll. 2000).
Les rectites radiques vont se présenter sous deux aspects très différents dans leur symptomatologie et surtout dans leur pronostic :

- les rectites précoces : disparaissent à l'arrêt du traitement et sont la plupart du temps bénignes ;
- les rectites tardives : 5 à 10 % des patients développeront, des mois ou des années après la radiothérapie, des lésions chroniques plus profondes qui constituent les véritables complications de ce type de traitement.

Les radiations ionisantes entraînent au niveau des tissus vivants de multiples réactions consécutives à la libération de radicaux chimiques actifs, notamment les radicaux libres.
Ces radicaux libres sont à l'origine du foyer inflammatoire initial. Ils sont capables de dégrader les matrices cellulaires en attaquant les phospholipides membranaires et lèsent aussi les acides nucléiques.
Ils activent les fibroblastes qui à leur tour relarguent de nouveaux radicaux libres et des protéases. Le processus est ainsi auto-entretenu, ce qui contribue à l'extension des lésions et notamment de la fibrose et à la dégénérescence cellulaire.
Les atteintes chroniques sont le témoin de la poursuite du processus fibro-inflammatoire avec constitution d'une artérite oblitérante, d'une fibrose sous-muqueuse. Cette vascularite provoque des lésions ischémiques de toutes les tuniques de la paroi intestinale. La fibrose conjonctive contribue à majorer l'ischémie favorisant l'apparition d'ulcérations, de nécroses, voire de fistule.
C'est essentiellement la dose de rayonnement reçue par la muqueuse rectale qui va déterminer l'apparition d'éventuelles complications. L'association radiothérapie externe-curiethérapie, utilisée notamment pour les cancers du col de l'utérus, donne un taux de rectite radique supérieur

à une dose équivalente administrée uniquement par voie externe (Girodet et coll. 2000, de Parades et coll. 2008).

L'OHB a surtout été étudiée dans la prise en charge des patients ayant des effets secondaires tardifs suite à une irradiation, comme les cystites, dermites ou ostéonécroses mandibulaires (Bui et coll. 2004), avec des résultats satisfaisants. De nombreuses publications depuis celle de Bouachour et coll. en 1990, suggèrent avec de petites séries que l'OHB est bénéfique dans la rectite radique (Charneau et coll. 1991, Warren et coll, 1997, Feldmeier et coll. 2002, Bennett et coll. 2004, Clarke et coll. 2008, Safra et coll. 2008). Cependant la controverse persiste bien que Gilinsky et coll. en 1983 ait montré que l'évolution naturelle des rectites radiques de sévérité moyenne (ne requérant pas de transfusion) ; ne se faisait que dans 35% des cas, vers la régression naturelle et cela sur une période de 6 mois. Clarke et coll. ont publié en 2008 une étude multicentrique, contrôlée, randomisée, en double aveugle pour évaluer l'efficience de l'OHB dans les cas réfractaires de rectite radique. Malgré les critiques méthodologiques qui ont été faites à cette étude Hayne et coll. 2008, on retrouve néanmoins une amélioration significative de la qualité de vie chez les personnes traitées.

Parallèlement à la diminution temporaire de l'hypoxie tissulaire, et à une action anti-infectieuse, il est admis que de hautes tensions d'oxygène favorisent la néo-vascularisation et la réduction de l'œdème dans les tissus endommagés des patients traités pour lésions radiques (Hart et coll. 1976, Davis et coll. 1979). L'effet angiogénique de l'OHB sur la densité vasculaire des tissus mous est de 8 à 9 fois supérieure en OHB que sur des contrôles respirant de l'air (Marx et coll. 1990).
Ces modifications permettraient de normaliser le métabolisme tissulaire ainsi que sa régénération.

MATERIELS ET METHODES

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

Entre janvier 2007 et novembre 2008, 6 patients présentant une rectite radique ont été admis au Centre d'Oxygénothérapie Hyperbare de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne. Tous les patients ont été adressés par des gastro-entérologues et les lésions de rectite radique ont été objectivées par endoscopie.

Les patients ont pu bénéficier du traitement par OHB que si le diagnostic de rectite radique était posé depuis plus de 3 mois avec échec des traitements topiques voire endoscopiques (Clarke et coll. 2008, de Parades et coll. 2008).
Lors de la prise en charge ont été notés, l'âge, le sexe, les antécédents (y compris l'usage du tabac), l'histoire de la maladie, le traitement en cours, le type de tumeur, sa localisation, son stade et les traitements utilisés.
Après avoir vérifié l'absence de contre indication à la thérapeutique hyperbare (examen clinique, ECG, RP), un suivi clinique régulier a ensuite été effectué tous les 15 jours. L'évaluation des progrès thérapeutiques a été effectuée avec une échelle clinique validée (Rubin et coll. 1995, Clarke et coll. 2008) SOMA-LENT (Subjective, Objective, Management, Analytic –Late Effect Normal Tissue), à partir de laquelle un score numérique (score LENT) a été établi (cf. tableau 2).

Pour obtenir un score LENT, il faut ajouter les 14 paramètres SOM* ; chaque critère étant chiffrée de 1 à 4 (0 en l'absence de gène fonctionnelle).
* L'aspect Analytique est pris en compte dans le bilan initial et évolutif mais n'est pas scoré.

TRAITEMENT PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

Les séances d'OHB consistaient en une séance à 2.5 ATA (oxygène 100%) par jour d'une durée comprise entre 70 et 100 min selon la tolérance du patient.
Le nombre de séances minimales a été de 3/ semaine, maximal de 5/ semaine.

STATISTIQUES

La différence entre les scores LENT avant et après OHB a été déterminée par un test de rang de Wilcoxon pour séries appariées (logiciel SIGMASTAT 3.0), avec $p < 0.05$ comme critère de significativité.

Tableau 1 – Caractéristiques des patients

N° du Patient	Type de tumeur	Sexe	Age
1	Carcinome épidermoïde du canal anal	F	61
2	Carcinome épidermoïde du canal anal	F	49
3	Carcinome prostatique	M	62
4	Carcinome prostatique	M	68
5	Carcinome épidermoïde du canal anal	F	64
6	Carcinome épidermoïde du canal anal	F	58
Âge médian			*61,5*

RESULTATS

La durée médiane de prise en charge a été de 1,5 mois et le nombre médian de séances de 40. Le score LENT a été réduit significativement après OHB (p= 0,031). L'amélioration clinique était surtout nette sur les saignements rectaux et la douleur. Avec un recul moyen de 13,17 mois, le bénéfice des séances d'OHB persistait.

Aucun effet adverse d'importance n'a été rapporté, seul un barotraumatisme de l'oreille moyenne stade I, résolutif en 24 heures.

DISCUSSION

Malgré sa faiblesse numérique, notre série suggère que l'OHB, traitement non invasif, est efficace dans la prise en charge de la rectite radique. Les bénéfices de l'OHB semblent durables (Bui et coll. 2004, Ennis 2002), mais les études sur le long terme manquent.

Les études antérieures montrent qu'il faut entre 25 et 35 séances pour avoir un effet positif chez 60 % des patients. Les séances sont quotidiennes à raison d'au moins 3 par semaine (Hampson et coll. 2007), de 2 à 2,5 ATA, 100%O2, d'une durée de 90 à 120mn (Davis et coll. 1979, Bouachour et coll. 1990, Warren et coll. 1997, Kitta et coll. 2000, Hampson et coll. 2007). Notre protocole de prise en charge est conforme à ce qui a été précédemment décrit. La durée de la table et le nombre de séances hebdomadaires doivent laisser une certaine flexibilité en fonction de la tolérance du patient au traitement.

Nous avons choisi l'échelle SOMA-LENT pour mesurer l'efficience du traitement car elle permet d'évaluer la sévérité des lésions anatomiques (Rubin et coll. 1995) et sa standardisation permet une bonne reproductibilité. Elle a notamment été utilisée dans la seule étude d'importance randomisée et contrôlée sur la rectite radique (Clarke et coll. 2008). La standardisation de la méthode d'évaluation permettrait par ailleurs de faciliter les méta-analyses et la corrélation multicentrique. D'autres échelles ont été utilisées afin de mesurer la toxicité des lésions post radiques (Woo et coll. 1997, Girnius et coll. 2006, Dell'Era et coll. 2006, Safra et coll. 2008) mais elles sont moins précises et standardisées.

Dans notre étude le délai moyen de prise en charge entre la fin de la radiothérapie et la prise en charge par OHB est de 14,7 mois, ce qui est moins que la plupart des séries publiées (Woo et coll. 1997, Warren et coll. 1997, Safra et coll. 2008,

Tableau 2 – Echelle SOMA-LENT

	GRADE 1	GRADE 2	GRADE 3	GRADE 4	
Subjectif					**Score**
Ténesme	Urgence occasionnelle	Urgence intermittente	Urgence persistante	Réfractaire	
Perte de mucus	Occasionnelle	Intermittente	Persistante	Réfractaire	
Perte du control sphinctérien	Occasionnelle	Intermittente	Persistante	Réfractaire	
Fréquence de la défécation	2-4 fois par jour	4-8 fois par jour	> 8 par jour	Diarrhée incontrôlable	
Douleur	Occasionnelle & minimale	Intermittente & tolérable	Persistante & intense	Réfractaire & atroce	
Objectif					
Saignements	Occulte	Occasionnels > 2/semaine	Persistants/journaliers	Hémorragie brutale	
Ulcérations	Superficielle $\leq$ 1cm²	Superficielle > 1 cm²	Ulcère profond	Perforation. Fistule	
Striction	> 2/3 du diamètre normal sans dilatation	1/3 à 2/3 du diamètre normal avec dilatation	< 1/3 du diamètre normal	Obstruction complète	
Prise en charge (Management)					
Ténesme & fréquence des selles	Occasionnel $\leq$ 2 anti diarrhéiques/semaine	Régulier > 2 anti diarrhéiques/semaine	Multiple. >2 anti diarrhéiques/jour	Intervention chirurgicale/ Colostomie permanente	
Douleur	Occasionnelle, traitements non opiacés	Régulière, traitements non opiacés	Régulière avec traitement opiacé	Intervention chirurgicale	
Saignement	Laxatifs, traitement à base de fer	Transfusion occasionnelle	Transfusion fréquente	Intervention chirurgicale/ Colostomie permanente	
Ulcération	Prise en charge diététique, Laxatifs	Corticostéroïdes occasionnels	Lavement aux stéroïdes, OHB	Intervention chirurgicale/ Colostomie permanente	
Striction	Prise en charge diététique	Dilatation occasionnelle	Dilatation régulière	Intervention chirurgicale	
Contrôle sphinctérien	Usage occasionnel de protection	Usage intermittent de protection	Usage permanent de protection	Intervention chirurgicale/ Colostomie permanente	
Analytique					
Transit Baryté	Données sur la lumière intestinale et le péristaltisme				Date :
Rectoscopie	Données sur la lumière intestinale et la muqueuse				Date :
Coloscopie	Données sur l'épaisseur du mur et la formation de fistules				Date :
IRM	Données sur l'épaisseur du mur et la formation de fistules				Date :
Manométrie anale	Données sur la continence anale				Date :
Echographie	Données sur l'épaisseur du mur et la formation de fistules				Date :

Dell'Era et coll. 2006). Cet élément pourrait être corrélé à la qualité des résultats obtenus Différents auteurs ont notifié que l'HBO pouvait apporter une amélioration même quand les autres techniques avaient échoué (Leiper et coll. 2007).Les indications de l'OHB dans les rectites radiques sont à ce jour limitées aux cas d'ulcérations hémorragiques et/ou aux cas avec atteinte recto-sigmoïdienne étendue ayant peu de chance d'être soulagée par les autres traitements (de Parades et coll. 2008, Denton et coll. 2003). Toutefois, si l'OHB est prescrite trop tardivement, tout comme dans le cas des délabrements vésicaux (Bevers et coll. 1995), une amélioration significative des symptômes sera difficile à obtenir, c'est pourquoi, une prise en charge plus précoce que celle communément admise pourrait être licite.

Reste à positionner l'OHB dans l'évolution de la maladie ; le traitement par sucralfate semble être le meilleur traitement médical et le mieux toléré

Dans ce contexte le problème souvent avancé est celui du coût de l'OHB (Girodet et coll. 2000, Leiper et coll. 2007). Il conviendrait préalablement de l'évaluer. Pour cela, la prise en compte de la diminution de la morbidité et du coût social qu'elle génère est nécessaire.

Des différentes réflexions sus-cités, nous avons modélisé une prise en charge résumée dans le Tableau 5 ci-dessous qui pourrait être préconisée.

Si après 40 séances d'OHB, il n'existe pas d'amélioration, un bilan à la recherche d'une récidive cancéreuse, comme ce qui a été décrit pour les cystites radiques (Bevers et coll. 1995) devrait être effectué avant de poursuivre le traitement hyperbare.

Dans tous les cas après ces séances eu égard aux possibles complications oculaires (Mouriaux et coll. 2002), et à la contrainte générée sur le confort de vie du patient par d'aussi nombreuses séances, une pause d'un mois semble raisonnable.

Une reprise du traitement par un cycle de 40 séances (Charneau et coll. 1991, Girnius et coll. 2006, Carl et coll. 1998) pourrait être ensuite envisagée si l'épisode précédent avait conduit à une amélioration objective.

CONCLUSION

Cette étude confirme l'intérêt de réaliser précocement des séances d'OHB dans la rectite radique chronique. Une étude multicentrique comparant l'OHB avec les traitements conventionnels permettrait de préciser la place de cette indication.

Comme souvent en médecine hyperbare, le manque d'études contrôlées et randomisées (Danton et coll. 2002) ne permet actuellement pas de préciser formellement l'importance du bénéfice attendu de l'OHB dans cette indication.

REFERENCES

Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, Smee R., Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury (Protocol). The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 2, Article No. CD005005.

Bevers RFM, Balker DJ, Kurth KH. Hyperbaric oxygen treatment for haemorrhage radiation cystitis. Lancet 1995, 346: 803-805.

Bouachour G, Ronceray J, Ben Bouali A, Person B, Boyer J, Alquier PH. Hyperbaric oxygen in the treatment of radiation-induced proctitis. A report on 8 cases. Undersea Biomed Res. 1990, 17: 171-172.

Bui QC, Lieber M, Withers HR, Corson K, Van Rijnsoever M, Elsaleh H. The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation-induced late side effects. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2004, 60, 3: 871-878

Carl UM, Peusch-Dreyer D, Frieling T, Schmitt G., Hartmann A. Treatment of radiation proctitis with hyperbaric oxygen: what is the optimal number of HBO treatments. Strahlenther Onkol 1998, 174: 482-483.

Charneau J., Bouachour G., Person B., Burtin P., Ronceray J., Boyer J. Severe hemorrhagic radiation proctitis advancing to gradual cessation with hyperbaric oxygen. Dig Dis Sci. 1991, 36: 373-375.

Clarke RE., Tenorio LM, Hussey JR, Toklu AS, Cone DL, Hinojosa JG, Desai SP, Parra LD, Rodrigues SD, Long RJ, Walker MB. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008, 72: 134-143.

Tableau 3 – Prise en charge OHB

N° du Patient	**Délai de la prise en charge après radiothérapie**	**Durée de la prise en charge**	**Nombre de séances effectuées**
1	9 mois	3 mois	60
2	8 mois	2 mois	40
3	6 mois	2 mois	40
4	36 mois	1 mois	10
5	15 mois	1 mois	40
6	11 mois	1 mois	45
Moyenne	*14,17 mois*	*1,67 mois*	*39,17*
Médiane	*10 mois*	*1,50 mois*	*40*

Tableau 4 – Score LENT avant et après OHB

N° Patient	Score LENT avant OHB	Score LENT après OHB
1	16	9
2	20	5
3	6	1
4	6	4
5	18	13
6	22	17
Moyenne	*14,67*	*8,17*
Médiane	*17*	*7*
Ecart type	*5,78*	*4,83*

Tableau 5 – Résumé de la prise en charge

J0	· Fiche d'observation OHB ; • Echelle SOMA-LENT ; Prise en charge de la douleur du patient ; et des difficultés de transit du patient dans un contexte multidisciplinaire.
<J3	Début d'un 1er cycle de 20 séances ; Rythme des séances ≥ 3/semaine, à raison d'1 à 2/jour.
J20	• Echelle SOMA-LENT
>J25	Si absence de guérison, début d'un 2nd cycle de 20 séances.
J40	• Echelle SOMA-LENT ; • Mesure de l'acuité visuelle ; Si absence d'amélioration ; noter dans un cadre pluridisciplinaire (cancérologue, gastroentérologue) les examens complémentaires périodiques réalisés et éliminer une récidive.
J>50 & 40 séances réalisées	Absence d'amélioration objective à l'échelle SOMA-LENT : arrêt de la thérapeutique hyperbare, patient considéré comme non répondeur ré-adressé au gastro-entérologue. Amélioration objective à l'échelle SOMA-LENT, pause de 1 mois. Une reprise d'un cycle de 40 séances pourrait éventuellement être envisagée dans un contexte multidisciplinaire.

Dall'Era MA, Hampton NB, Hsi R., Madsen B, Corman JM. Hyperbaric oxygen therapy for radiation induced proctopathy in men treated for prostate cancer. J Urology 2006, 176: 87-90.

Davis JC, Dunn JM, Gates GA, Heimbach RD. Hyperbaric oxygen. A new adjunct in the management of radiation necrosis. Arch Otolaryngol 1979, 105: 58-61.

De Parades V, Bauer P, Marteau P, Chauveinc L, Bouillet T, Atienza P. Traitement non chirurgical des rectites radiques chroniques hémorragiques. Presse méd. 2008, 37 (7-8): 1113-1120.

Denton A S, Andreyev HJ, Forbes A, Maher EJ . Systematic review for non-surgical interventions for the management of late radiation proctitis. Br J Cancer. 2002, 87 (2): 134-143.

Ennis RD. Hyperbaric oxygen for the treatment of radiation cystitis and proctitis. Curr Urol Rep. 2002, 3: 229-231.

Feldmeier JJ, Hampson NB. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries: An evidence based approach. Undersea Hyperb Med 2002, 29: 4-30.

Gilinski NH, Burns DG, Barbezat GO, Levin W, Myers HS, Marks N. The natural history of radiation-induced proctosigmoïditis: an analysis of 88 patients. Q J Med. 1983, 52: 40-53.

Girnius S, Cersonsky N, Gesell L, Cico S, Barett W. Treatment of refractory radiation-induced hemorrhagic proctitis with hyperbaric oxygen therapy. Am J Clin Oncol. 2006, 29(6): 588-592.

Girodet J, de Parades V, Salmon RJ. Rectites radiques. Encyclopédie médico-chirurgicale, Gastro-entérologie, 9-087-G-10, 2000, 6 p.

Hampson NB, Corman JM. Rate of delivery of hyperbaric oxygen treatments does not affect response in soft tissue radionecrosis. Undersea Hyperb Med 2007, 34(5): 329-334.

Hart GB, Mainous EG. The treatment of radiation necrosis with hyperbaric oxygen. Cancer 1976, 37: 2580-2585.

Hayne D, Smith AE. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up: in regard to Clarke RE, Tenorio LM, Hussey JR, Toklu AS, Cone DL, Hinojosa JG, Desai SP, Parra LD, Rodrigues SD, Long RJ, Walker MB. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008, 72, 5: 1621; author reply 1621

Jones K, Evans AW, Bristow RG, Levin W. Treatment of radiation proctitis with hyperbaric oxygen. Radiother Oncol. 2006, 78, 1: 914.

Kitta T, Shinohara N, Shirato H, Otsuka H, Koyanagi T. The treatment of chronic radiation proctitis with hyperbaric oxygen in patients with prostate cancer. BJU Int. 2000, 85, 3: 372-374.

Leiper K, Morris AI.Treatment of radiation proctitis. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2007, 19: 724-729.

Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. Am J Surg. 1990, 160: 519-524.

Mayer R. Klemen H, Quehenberger F, Sankin O, Mayer E, Hackl A, Smolle-Juettner FM. Hyperbaric oxygen - an effective tool to treat radiation morbidity in prostate cancer. Radiother Oncol. 2001, 61: 151-156.

Moulin Ch, Li V, Loizzo F, Faudemay C., Hostein J. Intérêt de l'oxygène hyperbare dans le traitement à visée hémostatique des radiques chroniques. Gastroenterol. Clin. Biol. 1993 , 17: 520-521.

Mouriaux F, Demailly FH. Hyperbaric oxygen and ophtalmologie. In Traité de médecine hyperbare. Ellipses 2002.

Rubin P, Constine LS, Fajardo LF, Phillips T, Wasserman T. Overview: Late effects of normal tissues (LENT) scoring system. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1995, 31: 1041-1042.

Safra T, Gutman G, Fishlev G, Soyfer V, Gall N, Lessing JB, Almog R, Matcievsky D, Grisaru D. Improved quality of life with hyperbaric oxygen therapy in patients with persistent pelvic radiation-induced toxicity. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2008, 20: 284-287.

Warren DC, Feehan P, Slade JB, Cianci PE. Chronic radiation proctitis treated with hyperbaric oxygen. Undersea Hyperb Med. 1997, 24: 181-184.

Woo TC, Joseph D, Oxer H. Hyperbaric oxygen treatment for radiation proctitis. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1997, 38: 619-622.

RESUME

Prise en charge de la rectite radique par oxygenotherapie hyperbare, a propos de 6 patients. P Constantin, S De Maistre, E Gempp, JM Pontier, P Louge, JE Blatteau, M Hugon. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 23 – 30.

Objectif : Nous rapportons les résultats du traitement par Oxygénothérapie Hyperbare (OHB) de 6 patients présentant une rectite adique après l'irradiation de tumeurs pelviennes.

Matériel et méthodes : 6 patients (2 hommes, 4 femmes, âge médian : 61,5 ans), présentant une rectite radique entre janvier 2007 et novembre 2008, ont pu bénéficier d'un traitement par OHB à 2,5 ATA pendant 70 à 100 min (100% d'oxygène), une fois par jour. Le délai de prise en charge médian après la radiothérapie était de 10 mois. Pour évaluer l'efficacité du traitement, nous avons utilisé l'échelle SOMA-LENT, et le score LENT avant et après l'OHB.

Résultats : Les patients ont bénéficié d'un nombre moyen de séances de 39,2 (entre 10 et 60). Le score LENT a été réduit significativement après OHB (p= 0,031 ; test de rang de Wilcoxon pour séries appariées). L'amélioration clinique était nette sur les saignements rectaux et la douleur. La seule complication observée a été un barotraumatisme auriculaire stade I.

Conclusion : Cette étude confirme l'intérêt de réaliser précocement des séances d'OHB dans la rectite radique chronique. Une étude multicentrique comparant l'OHB avec les traitements conventionnels permettrait de préciser la place de cette indication.

Mots clés : Oxygénothérapie hyperbare, rectite radique.

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT DES SEQUELLES TROPHIQUES CHRONIQUES DE BRULURE ELECTRIQUE

J.C. DEBOUZY[1], C. LOMPRE[2], B. DELAFOSSE[3]. [1]CRSSA/BCM, 24 avenue des maquis du Grésivaudan, F38702 La Tronche cedex, France. jcdebouzy@crssa.net. [2]Rue du général Ferrier, 38000 Grenoble France. [3]Hôpital E. Herriot, Département d'anesthésie réanimation – Centre de médecine hyperbare, place d'Arsonval, 69000 Lyon. (France)

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen treatment in the healing of chronical hyperalgic trophic sequelae of the lower limbs after electric wounds. JC Debouzy, C Lompre, B.Delafosse. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 31 - 37. Beside immediate emergency and cutaneous wounds, electrical burns also induce deep lesions as a result of preferential electrical pathways, for instance. Long term mending of such injuries is often hopeless and hazardous due to the dramatic association of intense dolour, extensive trophic lesions and iterative therapeutics finally leading to a more or less marked invalidity. In the present case report, chronical hyperalgic disseminated ulcerations of both ankles and feet had led to permanent local treatments and to the chronical use of morphinics. Hyperbaric oxygen treatment (61 courses of treatment within the june-november 2007 period) resulted in a total relief from pain still present during months after the end of the treatment, and also to the compete mending of the ulcers that lasted as long as a local traumatism led to a new recurrence after several months

INTRODUCTION

L'utilité du traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une indication bien acceptée comme traitement d'appoint d'un certain nombre de «plaies à problèmes» incluant par exemple le pied diabétique (recommandation 2R) ou bien l'ischémie chronique des membres inférieurs (2R), dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire et avec l'aide du guide qu'est la mesure de la PtcO2 sous OHB (Wattel et Matthieu 2002). Dans le cas présent, l'origine présumée des troubles, une brûlure électrique (moyenne tension) ancienne et l'existence d'un délai de plusieurs dizaines d'années avant l'apparition de signes cliniques constitue une première originalité. Parallèlement, l'emploi de l'OHB sur le tableau mixte associant des troubles trophiques à une polynévrite et surtout sur les manifestations douloureuses majeures montre l'efficacité de cette thérapeutique dans ce contexte particulier pour faire évoluer ce patient de l'état d'infirme auquel il était parvenu vers une autonomie complète sans soins complémentaires, antalgique ou locaux.

Le cas clinique de monsieur. D, avec des circonstances de survenue inhabituelles, la durée de l'atteinte, des douleurs, un handicap de plusieurs années, et la spectaculaire amélioration sur quelques mois, grâce à l'oxygénothérapie hyperbare, (OHB), témoigne d'un usage inhabituel de cette thérapeutique envisagée alors comme une ultime et désespérée tentative de soulagement des phénomènes algiques.

QUELQUES RAPPELS SUR LES BRULURES ELECTRIQUES BASSE FREQUENCE, HAUTE TENSION

Distribution tissulaire de l'énergie.

En première approche, le corps humain est représenté par un «assemblage segmenté de conducteurs diélectriques hétérogène (Lee RC et coll., 2000) ». Globalement constitué de 60% d'eau (33% intra cellulaire et 27% extracellulaire) il s'agit de compartiments à contenus hautement électrolytiques séparés par des systèmes membranaires imperméables et hautement résistifs (Geddes et Baker, 1967). La distribution des courants dépend de la conductivité spécifique de chaque tissus à la fréquence considérée (on retrouve au premier plan les vaisseaux et les muscles), mais aussi d'un certain nombre de facteurs physiques (humidité, âge, vêtements, voltage, trajets préférentiels ... (Gaylor et coll. 1988)).

Lésions précoces des lésions par courants de

haut voltage (Gueugniaud et coll. 1997)
Les brûlures et nécroses secondaires sont les lésions principales répondant à trois mécanismes principaux, flamme, et surtout arc et passage du courant. Dans tous les cas, on distinguera les lésions, essentiellement cutanées à la porte d'entrée-sortie (nécrose-brûlure), et les atteintes profondes ou systémiques (surtout musculaires et vasculaires).(Sénéchaud 2004*)*.
L'atteinte vasculaire peut réaliser une thrombose totale ou une fragilisation de la paroi, responsables d'hémorragies secondaires. Les atteintes des artères de petit calibre sont les plus fréquentes (Zelt et coll. 1988).
Les autres conséquences du passage du courant peuvent réaliser des atteintes très variées (osseuses, système nerveux central, digestives, sensorielles (Remensnyder 2000)), mais des expressions au niveau du système nerveux périphérique ne sont pas rares (polyradiculonévrites, paraplégies, myélites transverses, paralysies spinales progressives atteintes médullaires.

L'arc électrique à haute tension (seuil de 30kV/cm)°. Il s'agit d'une atteinte sans contact direct avec la source de courant par "saut" électrique .Les lésions produites sont le plus souvent des brûlures cutanées profondes souvent sans passage de courant interne ou réalisant le tableau complet de l'électrisé par passage de courant.

Manifestations différées. En dehors des évolutions chroniques classiques, existent des manifestations cliniques survenant de novo en territoire apparemment indemne jusqu'alors. Si des atteintes cutanées de ce type n'ont guère été rapportées, on trouve cependant des signes essentiellement neurologiques, mais aussi cardio-vasculaires différés lors d'accidents par électrisation haute-tension.

Signes différés neurologiques : ce sont les plus fréquentes des manifestations à distanc, 12% dans la série de Grube et coll. (1990) essentiellement des neuropathies périphériques, apparaissant dans les décours d'une hyperactivité sympathique (hyperhydrose, oedèmes, atrophie des phanères , transpiration excessive) se complétant au fil des mois d'une faiblesse motrice et de troubles de la perception thermique, le diagnostic posé étant une dystrophie sympathique réflexe. Il peut également exister 2-5% pour des atteintes médullaires généralement incomplètes et progressives (Freemann et coll. 2004).
Signes différés cardiovasculaires : ils peuvent apparaître assez précocement (2 semaines)
Comme la conséquence directes des lésions initiales (accidents thromboemboliques , myocardiopathies différés (Fleury et coll. 2008) ruptures vasculaires en dehors des ruptures initiales, des ruptures à distances ont (rarement) été identifiées (Chuang SS, 2003), voire des zones d'ischémie/nécrose «en plaques». Un effet électrique direct de coagulation-thrombose de petits vaisseaux aboutit à une nécrose de la media et généralement à une nécrose tissulaire différée (Robseon et coll. 1984), ou des phénomènes de Raynaud à distance (débutants à 2 semaines) suivis d'ischémie puis finalement de nécroses des extrémités reliés à l'occlusion différée de petits vaisseaux régionaux (Bongard et coll. 1988).
Absence de signes différés cutanés: Si l'on excepte l'évolution subaiguë/chronique aux décours des lésions initiales déjà évoquées , aucune survenue d'incidents trophiques (ulcères) n'a pu être trouvée sur terrain apparemment indemne à l'origine, chez un individu apparemment sain avant l'accident (facteurs de risques, autres pathologies circulatoires…).
Séquelles
Le traitement des brûlures par courant de haut voltage impose fréquemment des interventions chirurgicales itératives. Néanmoins, d'importantes brûlures internes le long du trajet du courant ne sont pas concernées par ces gestes. L'évolution locale se fait alors vers la fibrose à l'échelon tissulaire, et les dysfonctionnements électrophysiologiques à l'échelon cellulaire. Au total, on conçoit aisément la fréquence et le polymorphisme des séquelles orthopédiques, neurologiques, sensorielles, rénales, cardiovasculaires, abdominales, psychiatriques…

HISTOIRE CLINIQUE

En 1979, Mr D. travaille dans une raffinerie de pétrole en Chine. En fin d'hiver, le sol est partout détrempé et couvert de neige.

Figure 1. haut :Aspect des lésions lors du début de l'OHB (juin 2007) ; Bas : résultat obtenu 6 mois après la fin des séances d'OHB (mai 2008).

L'épaisseur de la neige masque les objets au sol, notamment les câbles électriques haute tension. En voulant effectuer une manœuvre sur une vanne métallique, la victime, elle aussi détrempée, a posé le pied droit sur le câble très dégradé, il a ressenti une violente douleur brûlure des deux membres inférieurs et est resté tétanisé sur la moitié inférieure du corps (court-circuit entre câble et terre via les membres inférieurs). La douleur maximale au contact a été ressentie sur la face

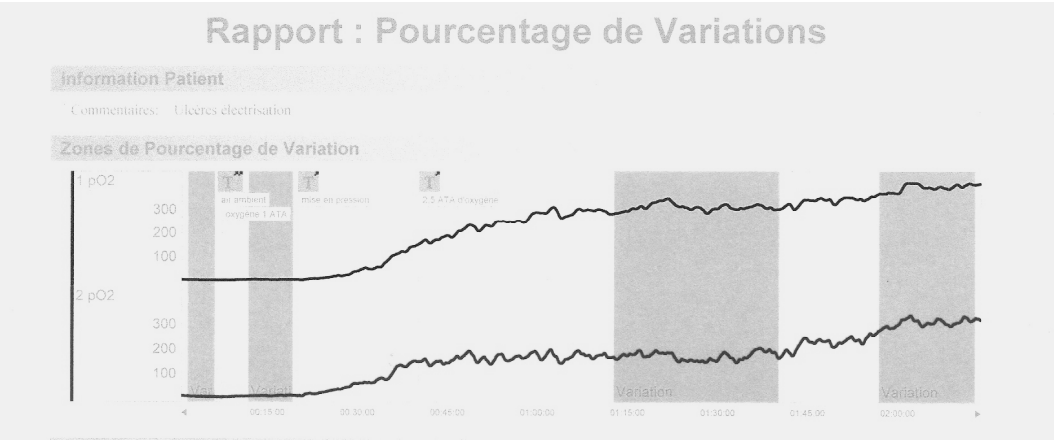


Figure 2. Tracé de PtcO2 sous OHB obtenu en 2007. Des deux côtés, les valeurs de PtcO2 initialement bien inférieures à 10mmHg dépassent 300mmHg sous OHB 2.5ATA.

plantaire de l'avant-pied droit.
En voulant se libérer il a agrippé la vanne de la main droite, à pleine paume, et a aussitôt perdu connaissance par électrisation comme en témoigne l'observation par un témoin d'un arc électrique entre vanne et main avant la saisie de la vanne. Ce deuxième court-circuit met en jeu le trajet partant du pied droit vers la terre via le corps, le membre supérieur droit et la vanne métallique. Un essai de reconstitution a posteriori a permis un encadrement grossier de la source, soit une tension comprise entre 10 et 25kV et des intensités de l'ordre de 20mA (1 choc) à presque 1A (deuxième choc avec arc électrique).
Il a été hospitalisé localement a priori avec des soins et un bilan réduits au minimum et a dû reprendre le travail après quelques jours. Il n'y avait pas eu de déficit franc, mais il persistait une gaucherie globale portant sur les trois membres concernés, des crampes musculaires mal systématisées sans notion d'effort pendant cinq ou six mois, des pertes de mémoire plus ou moins marquées, pas de trouble sphinctérien.

À l'interrogatoire, il n'y a pas eu de brûlure franche aux points d'entrée et de sortie potentiels, ni de lésions de contournement. Au niveau de la paume de la main droite et des faces internes des deux pieds ont été constatées des marques linéaires brunes, qui ont migré en quelques semaines vers la racine des membres jusqu'au niveau des tiers supérieurs des deux cuisses et du milieu du biceps droit, sous forme cordons indurés et douloureux.

Dans les années qui ont suivi, sont apparues des paresthésies des deux membres inférieurs. Du fait de l'évolution douloureuse (surtout à droite) les activités sportives puis la marche sont devenues gênantes
Un bilan neurologique effectué en 2001 conclut à un déficit de la sensibilité distale, plus marqué à droite, attribué à une polynévrite des petites fibres en relation avec l'électrisation, et une hyperpathie qui aggrave les douleurs périulcéreuses, les troubles trophiques étant apparus entre temps.
L'autre volet clinique consistait en effet, 7 ans après l'accident, en l'apparition de paraphlébites, alors que les mouvements étaient déjà limités par les phénomènes paresthésiques, puis de nouvelles thromboses veineuses superficielles en 1998, contemporaines des premiers ulcères malléolaires, d'abord malléolaires droits (internes puis externes) puis, avec un retard de 6mois au niveau malléolaire gauche. Leur évolution se fait traînante très douloureuse et récidivante. Des soins quotidiens et sédation par antalgiques majeurs sont par la suite nécessaires (MOSCONTIN, NEURONTIN, TOPALGIC).
A l'époque, à l'exception d'une sœur ayant un terrain variqueux et d'une tendance migraineuse, on ne note pas de facteur de risque (tabac, diabète) excepté une HTA stabilisée.
En 2007, apparaissent d'e nouvelles lésions sur l'avant-pied droit sans circonstances déclenchantes, débutant par un érythème, puis formation d'un placard eczématiforme, puis d'une phlyctène, et érosion avec perte de substance (Figure 1).
En septembre, petite plaie au bord externe du pied

gauche. Le bilan de cette époque pour expliquer les douleurs et les lésions torpides comprend : un Doppler artério veineux, qui conclut à une artériopathie tibiale postérieure compensée par une artère tibiale antérieure dominante de bonne qualité à droite et à gauche, donc sans indication chirurgicale. Le réseau veineux profond est normal, mais il existe une incontinence saphène interne bilatérale, prédominant à gauche.
Le bilan vasculaire de 2007 met cependant en évidence une artériopathie jambière avec axe tibial antérieur unique à droite et à gauche, permettant une vascularisation normale des pieds, ainsi q'un reflux saphène interne prédominant à gauche. D'autres étiologies (vascularites, PAN, Buerger et maladie de Behcet sont éliminés)

La possibilité d'une prise en charge par OHB est finalement suggérée. La mesure préliminaire de la $PtcO_2$ sous 2.5ATA d'O2 objective une amélioration spectaculaire puisque la $PtcO_2$ évolue de 3 à 310mHg à droite et de 6 à 390 à gauche sous OHB (figure 2), ce qui est favorable au traitement
Les séances d'OHB se déroulent de juin à novembre 2007 pour une durée totale de 120 heures en séances de 2 heures à 2.5ATA.
L'efficacité de l'OHB s'est premièrement manifestée sur les douleurs, ce qui a permis l'arrêt des morphiniques à hautes doses, puis sur la cicatrisation progressive sur six mois des plaies en avril 2008(figure 3).
L'arrêt des séances a été lié d'une part à la lassitude du patient, mais également par l'apparition de signes neurologiques mal systématisés de l'hémicorps droit et des membres inférieurs (paresthésies, fourmillement, gêne à la marche) rendant les séjours en caisson pénibles.
Un nouveau bilan angéiologique a par ailleurs mis en évidence une thrombose veineuse.
Le bénéfice de l'OHB a perduré plus de six mois, jusqu'à ce que, à l'occasion d'un traumatisme minime, une nouvelle plaie soit réapparue.

DISCUSSION

Si la prise en charge des brûlures électriques initiale puis les décours, même torpides et émaillés d'épisodes de surinfections, d'amputations, de reprises-reconstructions chirurgicales vers un stade séquellaire parfois lourd sont relativement bien connus,(Dega, 2007), l'apparition d'une symptomatologie nouvelle après un intervalle apparemment libre est bien moins rapportée. S'agit'il en fait d'un ulcère « suspendu » tardif ou ulcère de décompensation sur terrain lésé?
Dans l'apparition de séquelles trophiques tardives et/ou différées (ulcères…) en zone initialement indemne, un certain nombre de pistes mécanistiques ont été suggérées :
Cooper (1995) évoque les possibilités d'apparition tardive ou précoces de dégâts d'origine vasculaire en opposant un système dissipatif efficace représenté par les artères de gros ou moyen calibre, mais susceptible de thromboses et de rupture immédiate ou dans les décours immédiats à un système d'aval veineux à circulation plus lente et permettant l'apparition d'à coups thermiques et d'altérations de remplissage vasculaire. L'altération progressive du lit vasculaire peut occasionner l'apparition de lésions ignorées initialement et dont dérivent par la suite des pertes musculaires et une ischémie d'aval.
Au contraire, l'histoire de la maladie de ce malade incite à envisager l'atteinte ulcéreuse comme aboutissement d'une décompensation d'origine multiple.
Il existe de toute façons un terrain veineux bien identifié : l'existence d'antécédents de thromboses, varices et la présence d'une dermite ocre des jambes en témoignent. L'hypertension veineuse due au reflux, plus rarement à l'obstruction, serait responsable de troubles de la microcirculation conduisant à une souffrance tissulaire avec anoxie (microangiopathie). Dans l'optique d'une contribution veineuse à la maladie ulcéreuse, la contribution microcirculatoire peut impliquer divers mécanismes: piégeage leucocytaire, manchon de fibrine péricapillaire, hyperperméabilité capillaire, accentuation de la viscosité sanguine et microthromboses responsables d'une raréfaction capillaire... La raréfaction capillaire, quel que soit le mécanisme invoqué, est responsable d'une ischémie microcirculatoire localisée et de l'ulcère veineux. En outre, le terrain périulcéreux, sous forme de dermite ocre ou d'eczéma variqueux est d'ailleurs généralement présent, comme c'est ici le cas. Comme l'a démontré la mesure initiale de la $PtcO_2$ avant OHB, il s'agit d'un terrain profondément hypoxique (moins de 10mmHg), l'ensemble pouvant largement expliquer l'absence complète de cicatrisation sous traitement classique, et a fortiori rejeter toute possibilité de guérison spontanée. On retient donc en faveur d'une origine

plurifactorielle que la plupart des ulcères de jambe sont de cause vasculaire par hyperpression veineuse ou insuffisance artérielle ; la douleur et l'extension nécrotique sont les signes d'orientation vers une cause artérielle ou artériolaire, même si les modifications de la peau périulcéreuse sont plus fréquentes dans les ulcères de cause veineuse.
Dans le cas présent, s'agit-il de thromboses électriques méconnues artérielles et veineuses avec lésions endothéliales génératrices à long terme d'ulcères évoluant pour leur compte, aggravées par des lésions micro circulatoires ? Des lésions de shunts sont probables, liées à la fois à des lésions fonctionnelles (médiateurs, ROS, NO…) par hypersphygmie/hyperstomie (Masson, 1924) du glomus et anatomiques locales (microthrombi, engorgement veineux, surcharge artériolaire…). Le facteur veineux apparaît de toutes façons prépondérant, sans préjuger du rôle exact (s'il existe) joué par l'électrisation dans la constitution des ulcères.

Quant à l'intensité des manifestations douloureuses, leur relation à une neuropathie a été établie (et même attribuée à l'électrisation). Par contre aucun argument décisif ne peut être apporté dans l'attribution du tableau actuel (paresthésies, sciatalgies…) à l'accident initial. En tout état de cause, des neuropathies périphériques dégénératives ne pourraient évoluer que vers l'aggravation, ce qui est impossible à vérifier en l'absence de suivi, non souhaité par le patient du fait du caractère très douloureux de tels examens.

CONCLUSIONS

Quelque soit l'hypothèse étiopathogénique, l'utilisation de oxygénothérapie hyperbare peut se justifier dans le cas présent, naturellement en association avec les soins classiques. En effet, elle a permis une nette amélioration clinique par une sédation importante de la douleur, permettant de cesser le recours aux antalgiques majeurs, la fermeture à terme des ulcères au prix de (120 heures), et le recouvrement d'une certaine autonomie.
In fine, d'un point de vue mécanistique, on retrouve en commun des indications de l'OHB plus ou moins validées par l'HAS (2007), (plaies à problèmes, retard à la cicatrisation, brûlures…), en agissant directement sur la douleur qui comme dans le cas présent est le premier signe à s'amender sous OHB dans des pathologies telles que les lésions ORL post radiques ou les ulcères artériels. L'importance de l'amélioration obtenue lors de la mesure de la $PtcO_2$ sous OHB va bien dans ce sens. En effet, dans des indications reconnues d'OHB les valeurs seuils d'indication sont bien moindres : par exemple pour les ischémies aigues post traumatiques des membres (20mmHg), les lambeaux musculo cutanés (50mmHg), mais surtout les ulcères artériels des jambes (50mmHg) et encore davantage les lésions des pieds diabétiques (200mmHg) (Wattel et coll. 202). Ces deux dernières indications présentant de fortes analogies avec le cas présent aussi bien par le délabrement micro et macrocirculatoire que par le terrain neurologique sous jacent.

- en jouant sur la distribution de l'oxygène dans un réseau microcirculatoire délabré (effet Robin des bois) et sur la longueur de diffusion de l'oxygène dans un tissu hypocellulaire, hypoxique et hypovasculaire ;
- en améliorant la déformabilité des globules rouges
- en favorisant la néoangiogenèse et la cicatrisation, ceci dans un cadre où, à pouls distaux perçus, l'atteinte microcirculatoire intervient sur un terrain veineux médiocre ;
- En aidant à la lutte contre la surinfection qui a toujours été maîtrisée dans l'évolution clinique.

L'ensemble aboutissant in fine à la fermeture complète des ulcères du patient cinq mois après l'arrêt de l'OHB. Cependant, même si l'effet bénéfique a bien duré après la durée du traitement, le terrain restant inchangé, la probabilité de récidives ulcéreuses est très forte, notamment à l'occasion de traumatismes même minimes. On ne pourra alors que discuter de la reprise de l'OHB…

REFERENCES

Bongard O, Fagrell B. Delayed arterial thrombosis following an apparently trivial electrical injury. Vasa. 1988, 18(2): 162-166.

Chuang SS, Yu CC, Delayed obturator artery rupture : a complication of high-voltage injury. Burns. 2003, 29: 395-398.

Dega S, Gnaneswar SG, Rao PR, Ramani P, Krishna DM. Electrical burn injuries. Some unusual clinical situations and management. Burns. 2007, 33(5): 635-

655.

Fleury V, Leining JK, Thompson PD, Ravindran J. Cardio embolic cerebral stroke secondary to mitral valve cordae rupture as a delayed complication of high-voltage injury. J of clin neuroscience. 2008, 2:210-212.

Freemann CVB, Goyal M, Bourque P, MR imaging findings in delayed reversible myelopathy from lightning strike. Am J of Neuroradiology. 2004, 25: 851-853.

Gaylor DG, Prakah-Asante A, Lee RC, Significance of cell size and tissue structure in electrical trauma. J Theor Biol. 1988, 133: 223-237.

Geddes LA, Baker LE. The specific resistance of biological material. Med Biol Eng. 1967, 5: 271-293.

Grube BJ, Heimbach DM, Engrav LH, Copass MK. Neurologic consequences of electrical burns. J Trauma. 1990, 30(3): 254-258.

Gueugniaud PY, Vaudelin G, Bertin-Maghit M , Petit P. Accidents d'électrisation, Conférences d'actualisation SFAR, 1997

Hunt JL, McManus WF, Hany WP, Pruitt BAJ. Vascular lesions in acute electric injuries. J Trauma. 1974, 14: 461-473.

Hussmann J, Kucan JO, Russel RC, Bradley T, Zamboni WA. Electrical injuries-morbidity, outcome and treatment rationale. Burns. 1995, 21: 530-535.

Lee RC, Dajhung Z, Hanig J. Biophysical mechanisms in electrical shock trauma, Ann Rev Biomed Eng. 2000, 2 : 477-509.

Remensnyder JP. Acute electrical injuries. In: Martyn JAJ (ed.). Acute management of the burned patient. Philadelphia: Saunders. 1990, 66: 86 88.

Rapport CGPC, bureau d'enquête sur les accidents de transport terrestre, BEA-TT-2004-03A, mai 2004

Robseon MC, Murphy RC, Heggers JP. 1A new explanation for the progressive tissue loss in electrical injuries, Plast Rec Surg, 1984, 73: 431-437.

Sénéchaud C, Electrisation, *CSE/cse/Info-1541*-1.00, 2004 :1-3.

Wang F, Chen XL, Wang YJ, Chen XY, Guo F, Sun YX. Electrical burns in chinese fishermen using graphite rods under high-voltage conditions. J Burn Care res. 2007, 28(6): 897-904 (déjà cite).

[1]Wattel F, Matthieu D. Traité de medicine hyperbare,. Ellipses, 2ème ed. Paris, 2002

Zelt RG, Daniel RK, Ballard PA, Brissette Y, Heroux P, Chilbert MA. High-voltage chronical injury : chronic wound evolution . discussion. Plastic and reconstructive surgery. 1988, 82(6): 1027-1041.

RESUME.

Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des séquelles trophiques chroniques de brûlures électriques, JC Debouzy, C Lompre, B. Delafosse. Bull. Medsubhyp. 2009 19 (1) : 31 - 37. Dans les cas de brûlures électriques, il existe fréquemment, à côté des lésions cutanées et de l'engagement du pronostic vital immédiat, des atteintes profondes liées aux cheminements préférentiels des courants. Leur traitement immédiat et à long terme est volontiers désespérant de par l'intensité des douleurs rebelles, les mutilations et l'invalidité qui à terme en découle. Dans le présent cas clinique il s'agissait d'ulcères multiples et hyperalgiques des deux membres inférieurs nécessitant le recours aux morphiniques et à des soins locaux permanents. Inférieurs. L'oxygénothérapie hyperbare (62 séances entre juin et novembre 2007) a permis d'obtenir une sédation totale de la douleur, durable après l'arrêt du traitement, ainsi qu'à la fermeture complète des ulcères et à l'arrêt complet des soins persistants plusieurs mois jusqu'à une nouvelle récidive liée à un traumatique local

DE NOUVELLES METHODES POUR PREVENIR L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION.

J.-E. BLATTEAU[1], E. GEMPP[1], J.-M. PONTIER[2]. [1]Ecole de Plongée Marine nationale, [2]Service de Médecine Hyperbare et Plongée. HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon armées, (France).

De nouvelles méthodes ont été développées récemment pour limiter le risque d'accident de décompression (ADD), toujours présent malgré le respect des tables de plongée actuelles. Elles interviennent en amont de la plongée et participent à une forme de « pré-conditionnement » de l'organisme avant une exposition hyperbare. L'objectif de cette communication est de présenter les travaux de notre équipe ayant fait l'objet de publications scientifiques dans ce domaine. L'efficacité des procédures a été évaluée par la mesure des bulles circulantes veineuses détectables par Doppler pulsé précordial. La quantification du niveau de bulles est en effet un reflet du stress induit par la décompression avec un risque négligeable d'ADD en l'absence de bulles. L'effet bénéfique de ces procédures semble reposer sur des mécanismes biochimiques et vasculaires qui réduiraient le pool de noyaux gazeux (à l'origine des bulles) présent à l'état basal.

Exercice physique avant plongée

Dans trois études, sur plus de 60 sujets, nous avons observé une diminution significative des niveaux de bulles circulantes lorsque les plongeurs réalisaient 40 min de course à pied ou de vélo d'intensité sous-maximale débutés deux heures avant des plongées en caisson et en eau (30min à 30m, 9min/3m). L'augmentation du flux sanguin à l'exercice entraîne la production de l'oxyde nitrique endothélial. Cet agent vasodilatateur et anti-thrombotique favoriserait l'élimination des noyaux gazeux avant la plongée. D'autres hypothèses sont envisagées comme l'effet de la déshydratation post-exercice susceptible de limiter la perfusion tissulaire et donc de réduire la charge en gaz inerte au cours de la plongée.

Exposition à la chaleur avant plongée

La réalisation d'une séance de sauna (16 sujets soumis à 30 min de cabine infrarouge à 65°C) se terminant une heure avant une plongée en caisson permet de diminuer significativement la formation des bulles circulantes. Les mécanismes envisagés font également intervenir l'oxyde nitrique endothélial augmenté sous l'effet de la chaleur et la déshydratation post-sauna. Par ailleurs, la chaleur est capable d'induire la production de protéines de stress qui semblent impliquées dans l'adaptation à la plongée et l'atténuation des effets inflammatoires au cours de l'ADD.

Hydratation orale avant plongée

La déshydratation au décours d'une plongée est considérée comme un facteur de risque d'ADD mais il existe, en réalité, peu d'études pour confirmer formellement cette notion. Notre travail, portant sur 8 plongeurs ayant bu 1,3 litre d'eau (associée à du sel et du sucre) 90 min avant plongée a montré une diminution très significative de la formation de bulles. Cet effet pourrait être lié à la neutralisation des noyaux gazeux et au maintien de la perfusion tissulaire après plongée.

Oxygénation normobare avant plongée

Afin de limiter le risque d'ADD, l'inhalation d'oxygène avant une exposition hypobare est validée dans l'aéronautique et dans l'espace (avant une sortie extravéhiculaire) comme une méthode permettant d'éliminer l'azote résiduel (dénitrogénation) et de limiter la production de bulles. Cette méthode n'a jamais réellement été évaluée avant une plongée sous-marine.

Une étude sur 20 sujets lors de plongées successives à l'air montre que l'inhalation d'O2 pur pendant 30 minutes juste avant chaque plongée diminue significativement le taux de bulles circulantes. Cet effet positif de l'oxygénation est également retrouvé à l'issue de la 2ème plongée lorsque celle-ci n'a pas été précédée d'inhalation d'oxygène. Ce résultat laisse supposer que le rôle de l'O2 ne se limiterait pas à

éliminer l'azote des tissus par simple diffusion mais qu'il interviendrait aussi dans la neutralisation des noyaux gazeux.

En conclusion, la prévention de l'accident de décompression doit rester une démarche de tous les instants, en appliquant des mesures simples, originales et efficaces. Nous préconisons la pratique de l'exercice dans les deux heures qui précèdent une plongée sous-marine. Cet effort d'endurance, potentiellement réalisable en ambiance thermique chaude, doit s'associer à une hydratation orale conséquente. Pour des plongées plus saturantes ou successives, il reste possible de majorer cet effet protecteur en faisant inhaler de l'oxygène normobare pendant les 30 minutes qui précèdent le début de la plongée.

EFFET BENEFIQUE DE L'EXPOSITION A LA CHALEUR AVANT PLONGEE SUR LA FORMATION DES BULLES CIRCULANTES

J.-E. BLATTEAU[1], E. GEMPP[1], C. BALESTRA[2], T. METS[3], P. GERMONPRÉ[4].
[1]Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées. (France) [2]DAN Europe et Environmental et Occupational Physiology Laboratory, I.S.E.K. Haute Ecole Henri Spaak, 1160 Bruxelles. (Belgique). [3]Academissche Ziekenhuis, Vrije Universiteit, 1120 Bruxelles. (Belgique). [4]Centre d'Oxygénothérapie Hyperbare, Hôpital Militaire Reine Astrid, 1120 Bruxelles. (Belgique).

ABSTRACT

Beneficial effect of heat exposure before diving on bubble formation. JE Blatteau, E Gempp, C Balestra, T Mets, P Germonpré. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 41 – 50..

Heat stress is a non-pharmacological preconditioning strategy which can lead to protection against various types of subsequent insults, such as ischemia, hypoxia, inflammation, drugs, and even bubble-induced injury from decompression. It has been suggested that the protective effect of heat exposure against DCS in rats could be related to biochemical processes involving heat shock proteins (HSP) of the 70-kDa range. The purpose of this study was to determine the efficacy of sauna-induced heat exposure prior to a simulated dive on bubble reduction and to examine the adjustments in Hsp70 concentration and hemodynamic parameters.

Sixteen divers were compressed in a hyperbaric chamber to 400 kPa for 25 min and decompressed at a rate of 100 $kPa.min^{-1}$ with a 4 min stop at 130 kPa. Each diver performed two dives, one with and one without pre-dive FIR dry sauna session for 30 min at 65°C, ending 1 hour prior to the dive. Brachial artery flow mediated dilation (FMD), blood pressure, and bodyweight measurements were taken before and after the sauna session along with blood samples for analysis of plasma volume, protein concentrations, plasma osmolality, and plasma Hsp70. Circulating venous bubbles were detected with a precordial Doppler after surfacing.

This study shows that a single predive sauna session significantly decreases circulating bubbles after a chamber dive. Plasma Hsp70 significantly increased 2 h after sauna completion. The sauna session led to an extracellular dehydration, resulting in hypovolemia and bodyweight loss. A significant rise of FMD and a reduction in systolic blood pressure and
pulse pressure were observed.

Inducing HSP from heat stress could offer a new way of reducing decompression sickness risk. Sweat dehydration and NO pathway could be also involved in this protective effect. Further investigation is required to elucidate the preponderant mechanism underlying this heat exposure induced reduction in bubble formation.

KEY WORDS

Diving, decompression sickness, bubble, sauna, heat shock protein, nitric oxide.

INTRODUCTION

Les plongeurs sont exposés au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD), potentiellement responsable de séquelles neurologiques malgré le respect des procédures de décompression. Ces accidents de décompression résultent d'une formation excessive de bulles composées de gaz inerte au sein des tissus et des vaisseaux sanguins. Ces bulles ont pour origine de

petites phases gazeuses appelées "noyaux gazeux" qui sont déjà présentes à l'état basal dans l'organisme. Au cours de la décompression, ces noyaux gazeux s'enrichissent en gaz inerte pour former des micro-bulles libérées dans la circulation (Blatteau et coll. 2006). Depuis les années 70 et le développement des techniques Doppler, on sait que la présence de bulles vasculaires circulantes veineuses est une condition nécessaire mais pas suffisante pour générer l'ADD. La détection des bulles circulantes au décours d'une plongée est intéressante car elle permet d'évaluer le « stress » de la décompression. On admet actuellement que le risque d'ADD est proportionnel à la "quantité" de bulles circulantes avec un risque statistiquement négligeable lorsqu'aucune ou peu de bulles sont détectées au niveau de la circulation veineuse (Nishi et coll. 2003, Eftedal 2007). Récemment, des études expérimentales ont démontré la possibilité d'atténuer la formation de bulles et donc de réduire le risque d'ADD en appliquant certaines méthodes de « pré-conditionnement » avant plongée. Ces méthodes consistent par exemple à réaliser un exercice d'endurance (Wisloff et coll. 2004 ; Blatteau et coll., 2005, 2007), à se préoxygéner (Butler et coll. 2006) ou à s'hydrater avant le début de la plongée (Gempp et coll. 2008). L'utilisation d'agent chimique vasodilatateur donneur de monoxyde d'azote (NO), comme la trinitrine, a également été efficace en limitant la formation de bulles circulantes chez l'homme (Dujic et coll. 2006). L'exposition volontaire à la chaleur représente une autre stratégie de pré-conditionnement non pharmacologique, qui peut être efficace pour prévenir des nombreux effets délétères sur l'organisme comme par exemple l'ischémie, l'hypoxie, l'hyperoxie, l'inflammation (Kregel, 2002), mais également la production excessive de bulles lors d'une décompression explosive ou après embolisation (Huang et coll. 2003). Il a même été montré chez le rat que l'effet bénéfique de ce pré-conditionnement thermique pouvait être lié à la production des protéines de stress (Heat Shock Proteins ou HSP), en particulier la famille des HSP70 (Huang et coll., 2003, Medby et coll. 2004). L'induction de ces HSP70 est également observée lors de la répétition de plongées agressives (Su et coll. 2004). Ces HSP pourraient donc être impliquées dans les mécanismes d'adaptation à l'occasion de plongées itératives. En outre, les HSP sont capables d'interagir et de stimuler la production du NO endothélial (Harris et coll. 2003), lui-même susceptible d'influencer directement la formation des bulles vasculaires à l'occasion d'une exposition hyperbare (Wisloff et coll. 2003, 2004).

L'exposition à la chaleur n'agit pas uniquement sur la production des HSP. Il est bien connu que la sudation lors d'une charge thermique est capable d'entraîner une déshydratation et une hypovolémie (Jimenez et coll. 1999). Nous avons récemment observé qu'une déshydratation modérée (induite par l'exercice) n'est pas forcément péjorative pour la décompression. Elle pourrait même être bénéfique car la baisse du débit cardiaque lié à l'hypovolémie, est théoriquement susceptible de réduire la charge en gaz inerte pendant la plongée et la donc la formation de bulles circulantes (Blatteau et coll. 2007).

L'objectif de cette étude est de déterminer : 1) l'effet d'une exposition thermique en sauna avant une plongée en caisson sur la production de bulles circulantes, 2) d'évaluer la cinétique plasmatique des HSP70 et les modifications hémodynamiques induites par le sauna.

METHODE

Sujets

16 plongeurs militaires âgés de 28 à 59 ans (moyenne de 38.4 ± 7.7 ans) se sont portés volontaires pour participer à l'étude. Leur index de masse corporelle était compris entre 21.1 et 29.2 $kg.m^{-2}$ (moyenne de 25.2 ± 2.2 $kg.m^{-2}$). Aucun d'entre eux ne présentait d'antécédent d'accident de décompression. Le protocole expérimental était en conformité avec les principes de la déclaration d'Helsinki.

Protocole expérimental

Les plongeurs ont réalisé un profil unique de plongée en caisson hyperbare médical (HIA Sainte-Anne, Toulon) à 400kPa (profondeur équivalente de 30 mètres) pendant 25 minutes en respirant l'air ambiant. La vitesse de décompression était de 100 $kPa.min^{-1}$ avec un palier de 4 min à 130 kPa (profondeur équivalente de 3 mètres) conforme à la table de décompression MN90.

Chacun des plongeurs devait réaliser deux plongées identiques à 5 jours d'intervalle, avec une plongée de contrôle et une plongée précédée d'une séance de sauna. L'ordre de ces deux plongées

était aléatoire. Les plongeurs avaient pour consigne d'éviter tout exercice physique ou toute plongée pendant les 48 heures précédant chaque plongée expérimentale.
L'exposition à la chaleur était réalisée avec une cabine sauna infrarouge (Personal FIR Sauna Model 08-12-04, China Golden Eagle Group Co. Ltd, China), excluant l'extrémité céphalique. La température de la cabine était portée à 65°C pendant une durée de 30 minutes. Ce type de protocole permet une élévation de la température centrale de 1°C pendant la durée d'exposition (Tei et coll., 1995). A la fin de la séance de sauna, une période d'une heure était respectée avant le début de la plongée. Les plongeurs n'ont pas été autorisés à boire pendant la totalité du protocole expérimental.

Mesures physiologiques
Après 20 minutes de décubitus, des échantillons de sang veineux ont été prélevés 5 minutes avant et 30 minutes après la fin de la séance de sauna pour mesurer l'hématocrite, l'hémoglobine, le taux des protéines plasmatiques, et l'osmolalité. Les variations de volume plasmatique (VP) ont été calculées à partir des taux d'hématocrite et d'hémoglobine en utilisant l'équation modifiée de Dill et Costil (Harrison et coll., 1982).
Le poids corporel a été évalué juste avant et après la fin de la séance de sauna (balance I5S, OHAUS corporation, USA) dans les mêmes conditions vestimentaires.
Les fréquences cardiaques et les pressions artérielles brachiales étaient relevées avant chaque prélèvement veineux par un dispositif de monitoring Propaq (104 EL, Protocol systems, Inc., Beaverton Oregon, USA). La pression pulsée (PP) était donné par la relation : PP = pression artérielle systolique (PAS) – pression artérielle diastolique (PAD). La pression artérielle moyenne (PAM) était donnée par la relation : PAM = PAD +1/3(PAS-PAD).

Analyse de bulles
La détection des bulles circulantes a été réalisée par un investigateur expérimenté utilisant un Doppler pulsé muni d'une sonde de 2 MHz. Trois détections ont été pratiquées à 20, 40 et 60 min après la sortie du caisson. Le plongeur devait rester allongé en décubitus dorsal 3 min, avec une détection au repos et une détection après deux mouvements de flexion-extension des membres inférieurs. A chaque temps de mesure, le signal de bulles était quantifié par méthode de Spencer (Spencer, 1976). Les grades obtenus pour chacune des 3 détections ont ensuite été transformés en une seule valeur numérique grâce au score KISS (Kissman Integrated Severity Score) qui permet de linéariser et de « moyenner » les mesures itératives pour l'analyse statistique (Nishi et coll., 2003).

Mesures complémentaires
Afin d'étudier la cinétique des HSP70 plasmatiques et la réponse artérielle vasodilatatrice NO-dépendante post-sauna, 10 sujets se sont prêtés à des mesures complémentaires non suivies de plongée en caisson.
Les HSP70 plasmatiques ont été mesurées 30min, 2h, 8h et 24h après la fin de la séance de sauna. Tous les prélèvements sanguins ont été laissés au repos pendant deux heures, puis
centrifugés pendant cinq minutes à 5000 tours par minute. Le plasma a été ensuite congelé à –70°C. La concentration des HSP a été déterminée par absorbance grâce à un lecteur spécifique de microplaques, à partir d'une méthode sandwich ELISA, précédemment décrite et validée (Njemini et coll. 2005).
La mesure échographique de la capacité des vaisseaux artériels à se dilater en réponse à une ischémie induite (Flow Mediated Dilation - FMD) a été réalisée à l'aide d'un appareil Mindray DP-6600 (7.5 MHz linear array transducer). Cette méthode quantifie le pourcentage de variation du diamètre d'une artère et permet d'évaluer la réponse vasodilatatrice NO-dépendante. Les mesures de la FMD ont été réalisées au niveau de l'artère brachiale droite après 5 min d'occlusion (sphygmomanomètre gonflé à 250 mmHg) selon un protocole standardisé (Corretti et coll. 2002, Lind et coll. 2002) sur un sujet en décubitus dorsal, après une période d'équilibration de 15 minutes et dans une pièce à la température contrôlée de 20 °C.

Analyse statistique
Les données ont été présentées en moyenne ± écart-type. L'analyse statistique a fait appel au logiciel Sigmastat 3.0 (SPSS inc., Chicago, Illinois). En raison de la petite taille de notre série, les tests non-paramétriques ont été privilégiés. Le test de Wilcoxon a été employé pour comparer les données appariées tandis que le test de Friedman (repeated measures ANOVA on ranks) a été utilisé pour la cinétique des HSP70. Le seuil de significativité était retenu pour $p < 0.05$.

RESULTATS

Aucun plongeur n'a présenté de symptômes d'accident de désaturation. Le pic de bulles circulantes a été observé 40 minutes après la fin de la plongée en caisson, que celle-ci soit précédée ou non du sauna. La réalisation d'une séance de sauna se terminant une heure avant le début de la plongée a permis de réduire de 27,2% la formation de bulles mesurée au repos (KISS moyens : 1.95 vs 7.17, p = 0.031) et de 35,4% pour les scores de bulles obtenues après flexion-extension des membres inférieurs (KISS moyens : 3.6 vs 10.18, p = 0.039).
Un seul plongeur a montré une légère augmentation du score de bulles dans le cas de la plongée précédée du sauna (Figure 1).

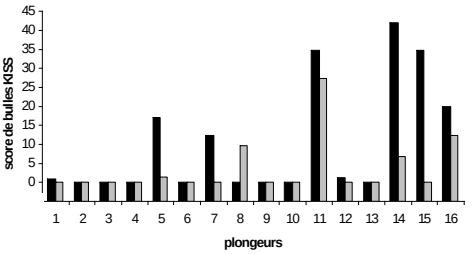


Figure 1. Scores individuels de bulles KISS (après flexions), mesurés après une plongée en caisson (30m/25min, palier 4min/3m). En noir, les plongées « contrôle » et en gris les plongées précédées par une séance de sauna se terminant une heure avant la plongée.

Le volume plasmatique a significativement diminué de 2,7 % après le sauna (p < 0,001), tandis que les protéines plasmatiques ont augmenté de 3% (73.1 ± 2.9 vs 70.9 ± 2.8 mg.l^{-1}, p < 0,001). Aucune différence statistique n'a été observée au niveau de l'osmolalité plasmatique (Figure 2). Le poids corporel a chuté de 0.6% ce qui correspond à une perte moyenne de 450 ± 18 g après le sauna (p<0.001).
La PAS et la pression pulsée ont significativement baissé (112 ± 10 vs 119 ± 13 mmHg, p = 0.013 et 40 ± 17 vs 46 ± 19 mmHg, p = 0,005,

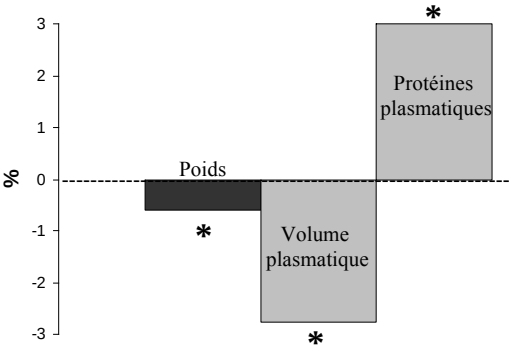


Figure 2. Mise en évidence d'une déshydratation extracellulaire avec hypovolémie et perte de poids corporel, mesurées 30 min après la fin du sauna. * p<0.05.

respectivement) tandis que la PAD et la PAM n'ont pas varié. La fréquence cardiaque est restée également inchangée.

En ce qui concerne la cinétique des HSP70, on constate une élévation significative des taux 2 heures après la fin de la séance de sauna (valeurs moyennes de HSP70 : 1939 vs 729 ng.l^{-1}, p= 0.005), sans différence statistique à 30 min, 8h et 24 h (Figure 3).
La mesure de réactivité endothéliale par FMD objective une réponse vasodilatatrice significativement augmentée 1 heure après la fin

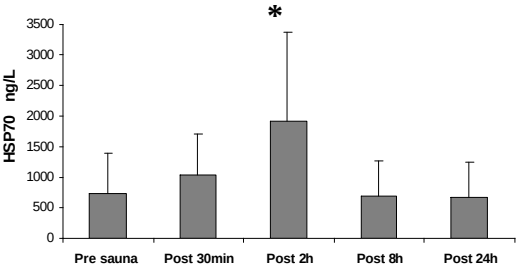


Figure 3. Cinétique des HSP70 plasmatiques pour 10 sujets (moyenne ± sem) avant et après la séance de sauna en cabine infrarouge (65°/30min). * p<0.05.

du sauna (Figure 4) par rapport à la mesure de référence réalisée 15 min avant la séance (13 ± 2.8% vs 7.7 ± 3 %, p = 0,002).

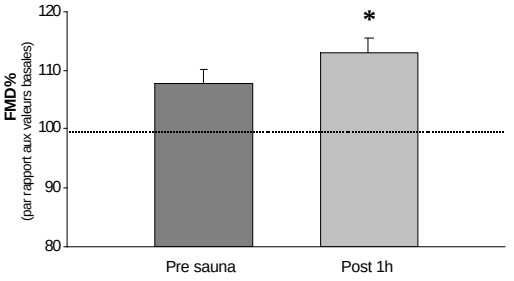


Figure 4. Mesure de réactivité endothéliale par FMD pour 10 sujets, 1 heure après la fin du sauna par rapport aux valeurs basales. * $p<0.05$.

DISCUSSION

Cette étude montre qu'une simple séance de sauna réalisée avant une plongée en caisson est capable de réduire la formation de bulles circulantes. Les mécanismes associés à cet effet protecteur ne sont pas encore clairement élucidés, et différentes possibilités peuvent être évoquées. L'exposition à la chaleur pourrait ainsi réduire la formation des bulles en limitant la charge en gaz inerte au cours de la plongée ou alors atténuer le pool de noyaux gazeux (à l'origine des bulles) avant même le début de la plongée (Blatteau et coll. 2005, 2006).

Tension superficielle

La stabilité d'une bulle de gaz dans un liquide est affectée par la tension superficielle. Une faible valeur de celle-ci favorise la croissance de la bulle (Walder, 1948). Il a été démontré expérimentalement chez le cochon, que la formation de bulles après décompression est inversement proportionnelle à la tension superficielle du plasma (Hjelde et coll. 2000). La balance hydrique semble directement influencer ce paramètre avec des valeurs élevées pour les sujets bien hydratés (Walder, 1948). Néanmoins, les facteurs de variations sont nombreux, et il n'est actuellement pas établi que la tension superficielle soit décisive dans la formation des bulles chez l'homme (Gempp et coll. 2008).

Déshydratation

La déshydratation est souvent présentée comme un facteur de risque de l'accident de désaturation, pourtant à ce jour, la littérature scientifique ne permet pas de confirmer de cette notion (Gempp et coll. 2008). Les études animales sur le sujet sont peu nombreuses avec des résultats contradictoires (Broome et coll. 1995, Fahlman et Dromsky 1995, Léni et coll. 2001, Skogland et coll. 2008). Dans une étude expérimentale récente, on observe une tendance à une moindre formation de bulles circulantes après plongée à saturation dans un groupe des rats privés d'eau par rapport à groupe contrôle normo-hydraté (Skogland et coll. 2008). En revanche, l'induction d'une importante déshydratation extracellulaire majore les paramètres électrophysiologiques dans un modèle d'accident de décompression médullaire chez le lapin (Leni et coll. 2001). D'autres études, lors de plongée à saturation, semblent montrer que des cochons normo-hydratés ont un plus faible risque d'ADD ou de décès par ADD que les animaux soumis à une restriction hydrique et à un traitement diurétique (Fahlman et Dromsky, 1995). En revanche, nous avons montré chez l'homme qu'un exercice physique avant plongée accompagné d'une déshydratation modérée réduisait la formation de bulles. Dans cette étude nous avons proposé que la baisse du volume d'éjection systolique liée à l'hypovolémie pouvait limiter la perfusion tissulaire du gaz inerte au cours de la plongée, limitant ainsi la saturation des tissus de l'organisme et in fine la formation de bulles (Blatteau et coll. 2007). Finalement l'influence du statut hydrique sur la décompression pourrait dépendre du degré de déshydratation avec un effet bénéfique sur les bulles dans le cas d'une déshydratation modérée avec en revanche une augmentation du risque d'ADD pour les déshydratations sévères.

Dans notre étude, l'exposition à la chaleur par le sauna entraîne une déshydratation modérée liée à la sudation. La baisse du volume plasmatique qui en résulte entraîne également une baisse du volume d'éjection systolique qui se répercute sur le débit cardiaque étant donné que la fréquence cardiaque n'a pas modifiée par la séance de sauna. L'hypothèse de la réduction des débits sanguins régionaux limitant la saturation en gaz inerte des tissus, faisant suite à l'hypovolémie est donc concevable dans notre étude. Cette approche mérite d'être confirmée par des mesures hémodynamiques couplées à une évaluation de la

cinétique d'élimination du gaz diluant pendant la décompression. Il convient également de réaliser des plongées en eau, car l'immersion contribue à majorer la déshydration en augmentant la diurèse. Il faudrait à l'avenir vérifier qu'une déshydration (et une hypovolémie) post-sauna majorées par l'immersion contribuent toujours à un effet bénéfique sur la décompression.

Température corporelle

Un autre aspect de la discussion concerne l'influence de la température corporelle sur la décompression avec effet différent selon la phase de plongée (séjour au fond ou décompression). Un plongeur exposé à la chaleur pendant le séjour au fond va absorber, en raison de la vasodilatation, plus d'azote, qu'un plongeur exposé au froid, avec un risque plus grand d'ADD. Un plongeur exposé au froid pendant le séjour au fond aura a contrario tendance à limiter sa charge en gaz inerte du fait de la vasoconstriction. En revanche, cet effet ne semble pas bénéfique pendant la décompression car l'azote est éliminé plus lentement (Balldin 1973, Francis et coll. 1990).

Le rôle de la température sur le risque d'accident de décompression n'a pas été retrouvé dans une étude récente sur un modèle animal (Fahlman et Kayar, 2006). En revanche, l'effet négatif d'une exposition à la chaleur durant le séjour au fond chez l'homme entraîne moins de conséquence que l'effet bénéfique de cette même exposition durant la décompression (Gerth et coll. 2007).

Notre séance de sauna débutée 90 minutes avant la plongée n'a certainement pas agit directement sur la plongée en caisson. Une période d'une heure a en effet été respectée entre la fin de la séance de sauna et le début de la plongée, entraînant probablement une ré-équilibration de la température centrale. Par ailleurs, si l'on admet que l'hyperthermie a eu un effet prolongé dans le temps, en particulier durant le séjour au fond, cela n'a en tout cas pas contribué à augmenter la production de bulles circulantes, puisqu'au contraire nous avons objectivé une réduction de la formation de bulles.

Protéines de stress

Nous avons constaté une élévation des HSP70 deux heures après la fin de la séance de sauna.

Le rôle des HSP n'est encore que partiellement connu. Elles interviennent dans la synthèse et la maturation de nouvelles protéines (assemblage des polypeptides pour donner à la protéine sa structure fonctionnelle définitive), dans les processus de protection et de réparation cellulaire et dans la dégradation et l'élimination des protéines altérées ou anormales. Il semble qu'elles soient impliquées dans un grand nombre de fonctions biologiques vitales pour la cellule en cas de stress létal avec un effet anti-apoptique.

Il a été démontré qu'une exposition à la chaleur préalable stimulait la production des HSP70 dans les poumons et limitait les lésions pulmonaires induites par des aéro-embolisations veineuses chez le rat (Huang et coll. 2003). Cet effet protecteur sur le phénomène bullaire a aussi été objectivé dans un modèle d'accident de décompression chez le rat. Les animaux pré-conditionnés à la chaleur 24h avant une décompression sévère résistent mieux à l'accident de décompression avec une mortalité réduite : 11 rats sur 12 décèdent dans le groupe « contrôle » (rats non pré-conditionnés) tandis que 6 rats sur 12 survivent lorsqu'ils on été soumis au pré-conditionnement par la chaleur (Medby et coll. 2008).

L'effet bénéfique de l'exposition à la chaleur semble avant tout lié à l'induction de mécanismes de protection et/ou de réparation face à l'agression directe ou indirecte des tissus par les bulles.

On peut évoquer l'implication des HSP dans les processus de réparation suite à un stress oxydant, présent notamment dans l'accident de décompression. Les HSP semblent avoir une action directe contre les effets des radicaux libres (effet « éboueur ou *scavenger* ») et interagiraient également avec d'autres mécanismes impliqués dans leur élimination. La surexpression HSP est corrélée à une augmentation de l'activité enzymatique antioxydante (catalase et de superoxyde dismutases), suggérant des interactions synergiques entre ces voies de protection endogène contre le stress oxydant. Une autre interaction pourrait être envisagée dans le cadre de la réponse inflammatoire. Le préconditionnement de HSP70 obtenu par exposition au choc thermique ou par d'autres inducteurs de la synthèse d'HSP70, réduit la réponse inflammatoire et le taux de mortalité des animaux exposés à des endotoxines. L'expression de cytokines et de molécules pro-inflammatoires (comme le TNFα, l'interleukine IL-1) est inhibée par rapport aux animaux qui n'ont pas subi de préconditionnement (Wirth et coll. 2003). La production de bulles dans des modèles animaux d'ADD est proportionnelle à la réponse du système du complément C5a, qui influence l'expression des molécules d'adhésion au niveau endothélial (Bergh

et coll. 1993). Dans des modèles animaux avec lésions pulmonaires aiguës, l'activation des HSP permet de réduire les effets délétères du stress oxydant en inhibant l'activation des médiateurs pro-inflammatoires (dont les molécules d'adhésion de type ICAM-1), et aussi en réduisant la séquestration des polynucléaires neutrophiles au niveau des capillaires pulmonaires (Pespeni et coll. 2005)
Ainsi, l'action des HSP70 est probablement davantage associée à la réparation des dégâts tissulaires générés par les bulles, qu'à un éventuel effet direct sur la formation des bulles.

Monoxyde d'azote
Il a été démontré que le NO endothélial, un important vasodilatateur qui possède des propriétés anti-athéromateuses, est susceptible de limiter la formation de bulles et donc le risque d'ADD, probablement en favorisant l'élimination des noyaux gazeux (Wisloff et coll. 2003, 2004). Les protéines de stress, et en particulier les HSP 90 sont impliquées dans la régulation de l'expression de la NO synthase endothéliale. Harris et coll. (2003) ont constaté qu'une exposition à la chaleur chez le rat (42°C, 15 min) était capable de stimuler la production des HSP 70 et 90, ainsi que la NO synthase. Sur une culture de cellules endothéliales, ils ont également observé qu'une exposition plus longue à la chaleur (42°C, 1 heure) concernant entraînait une élévation de la NO synthase, mais sans modification de l'expression des HSP 70 et 90. Ces résultats suggèrent que les HSP peuvent être associées à l'expression de la NO synthase endothéliale, mais qu'il existe aussi d'autres modes de stimulation, indépendants des HSP.

L'exposition à la chaleur dans un sauna entraîne un certain nombre de modifications cardio-vasculaires (Hannuksela et Ellahham, 2001). Au cours du sauna, la température cutanée et la sudation augmentent rapidement, atteignant un maximum au bout de 15 min environ. Le débit cardiaque est augmenté, parallèlement à l'accélération de la fréquence cardiaque. La réalisation de séances itératives de sauna pendant 4 semaines permet d'augmenter significativement la production de NO synthase et de NO endothélial chez le hamster (Ikeda et coll. 2001). Cette élévation a aussi été démontrée par une méthode d'évaluation indirecte de la fonction endothéliale NO-dépendante grâce à des mesures de FMD, après 2 semaines de séances de sauna en cabine infrarouge, chez des patients présentant des facteurs de risque coronarien (Imamura et coll. 2001). Une séance unique de sauna permet de réduire la pression artérielle et les résistances vasculaires systémiques de patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive (Tei et coll. 1995), mais cet effet est plus inconstant chez le sujet sain (Hannuksela et Ellahham, 2001). Nous avons pu mettre en évidence dans notre étude, une élévation de la FMD et donc de la fonction endothéliale NO-dépendante dans l'heure qui suivait la fin du sauna. Ce résultat est certainement à mettre en rapport avec la diminution de la pression pulsée et de la pression artérielle systolique que nous avons mesurée 30 minutes après le sauna. Cet effet vasodilatateur NO-induit pourrait être lié à l'action des HSP ou bien être médié par un autre processus.

Il semble intéressant de faire un rapprochement entre l'effet bénéfique sur la décompression d'une séance d'exercice d'endurance réalisée avant plongée et celui du sauna. Dans ces 2 situations, nous pouvons décrire 1) une élévation de la température centrale à l'origine d'une probable réponse HSP, 2) un effet vasculaire avec vasodilatation NO-dépendante et, 3) un effet sudation, entraînant déshydratation et hypovolémie.

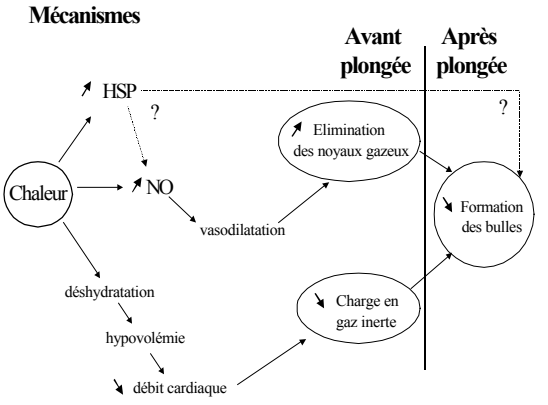


Figure 5. Schéma résumant les différents mécanismes susceptibles d'entraîner une réduction de la formation des bulles à la suite d'une exposition à la chaleur avant plongée.

CONCLUSION

Ce travail montre que la réalisation d'une séance unique de sauna en cabine infrarouge se terminant 1 heure avant le début d'une plongée en caisson permet de réduire la formation de bulles circulantes, limitant ainsi le risque d'accident de décompression. Le (ou les) mécanisme(s) responsable(s) de cet effet bénéfique pourrait être en rapport avec une limitation de la charge en gaz diluant pendant la plongée, secondaire à l'hypovolémie (effet sudation du sauna) ou bien à une neutralisation des noyaux gazeux avant le début de la plongée par modification de la fonction endothéliale (effet NO-dépendant). Les HSP pourraient être impliquées dans la stimulation de l'effet NO ou bien dans d'autres actions biochimiques en aval du phénomène bullaire. Notre travail mérite d'être confirmé pour la plongée en eau, où l'effet de l'immersion contribue à majorer la déshydratation.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier pour leur disponibilité et leur transpiration tous les plongeurs, les médecins et infirmiers qui ont participé au succès de cette étude, en particulier Daniel Carturan et Julien Hugon ; les étudiantes de l'école de kinésithérapie de Bruxelles, Amandine Caveau et Jennifer Jérome ; ainsi que toute l'équipe du centre hyperbare de l'HIA Sainte-Anne en particulier Christophe Pény et Pascal Constantin.

REFERENCES

Bergh K, Hjelde A, Iversen OJ, Brubakk AO. Variability over time of complement activation induced by air bubbles in human and rabbit sera. J Appl Physiol 1993, 74: 1811-1815.

Balldin UI. Effects of ambient temperature and body position on tissue nitrogen elimination in man. Aerospace Med 1973, 44:365-370.

Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30msw decreases bubble formation after decompression. Aviat Space Environ Med 2005,76: 666-669.

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

Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E, Pontier JM, Castagna O, Robinet C, Galland FM, Bourdon L. Hemodynamic changes induced by sub-maximal exercise prior to a dive and its consequences on bubble formation. Br J Sports Med 2007, 41: 375-379.

Broome JR, Kittel CL, Dick EJ. Failure of pre-dive hydration status to influence neurological DCI rate in pigs. Undersea Hyperb Med 1995, 22: 52.

Butler BD, Little T, Cogan V, Powell M. Hyperbaric oxygen pre-breathe modifies the outcome of decompression sickness. Undersea Hyperb Med 2006, 33: 407-417.

Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. Journal of the American College of Cardiology 2002, 39: 257-265.

Dujic Z, Palada I, Valic Z, Duplancic D, Obad A, Wisløff U, Brubakk AO. Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers. Med Sci Sports Exerc 2006, 38: 1432-1435.

Eftedal OS. Ultrasonic detection of decompression induced vascular microbubbles. Thesis for the degree of doctor philosophiae, NTNU, Faculty of Medicine, Department of Circulation and Medical Imaging, Trondheim, Norway, 2007.

Fahlman A, Dromsky DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. Aviat Space Environ Med 2006, 77: 102-106.

Fahlman A, Kayar SR. Nitrogen load in rats exposed to 8 ATA from 10-35°C does not influence decompression sickness risk. Aviat Space Environ Med 2006, 77: 795-800.

Francis TJR, Dukta AJ, Hallenbeck JM. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA, Davis JC, eds. Diving medicine. Philadelphia: Saunders, 1990: 170-187.

Gempp E, Blatteau JE, Pontier JM, Balestra C,

Louge P. Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers. Br J Sports Med. 2008, 3 (*in press*).

Gerth WA, Ruterbusch, VL, Long ET. The influence of thermal exposure on diver susceptibility to decompression sickness. NEDU 2007 (Nov), TR 06-07, TA 03-09 : 1-70.

Hannuksela ML, Ellahham S. Benefits and risks of sauna bathing. Am J Med 2001, 110: 118-126.

Harris MB, Blackstone MA, Ju H, Venema VJ, Venema RC. Heat-induced increases in endothelial NO synthase expression and activity and endothelial NO release. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003, 285: 333-340.

Harrison MH, Graveney MJ, Cochrane LA. Some sources of error in the calculation of relative change in plasma volume. Eur J Appl Physiol 1982, 50: 13-21.

Hjelde A, Koteng S, Eftedal O, Brubakk AO. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. Appl Cardiopulm Pathophysiol 2000,9: 47-52.

Huang KL, Wu CP, Chen YL, Kang BH, Lin YC. Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: a novel mechanism of diving acclimatization. J Appl Physiol 2003, 94: 1485-1490.

Ikeda Y, Biro S, Kamogawa Y, Yoshifuku S, Eto H, Orihara K, Yu B, Kihara T, Miyata M, Hamasaki S, Otsuji Y, Minagoe S, Tei C. Repeated thermal therapy upregulates arterial endothelial nitric oxide synthase expression in Syrian golden hamsters. Jpn Circ J 2001, 65: 434-438.

Imamura M, Biro S, Kihara T, Yoshifuku S, Takasaki K, Otsuji Y, Minagoe S, Toyama Y, Tei C. Repeated thermal therapy improves impaired vascular endothelial function in patients with coronary risk factors. J Am Coll Cardiol 2001, 38: 1083-1088.

Jimenez C, Melin B, Koulmann N, Allevard AM, Launay JC, Savourey G. Plasma volume changes during and after acute variations of body hydration level in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999, 80: 1-8.

Kregel KC. Invited review : Heat shock proteins : modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. J Appl Physiol 2002, 92: 2177-2186.

Medby C, Bye A, Wisloff U, Brubbak AO. Heat shock increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. Diving and Hyperbaric Medicine 2008, 38(4):189-193.

Léni P, Menu JP, Laforest F, Zouani B, Méliet JL. Extracellular dehydration induces functional motor spinal deficit after severe decompression in the rabbit. Proceedings of the XXVIIth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society; 12-16 Sep 2001. Hamburg, Germany. 2001, 13-17.

Lind L, Hall J, Johansson K. Evaluation of four different methods to measure endothelium-dependent vasodilation in the human peripheral circulation. Clin Sci (Lond) 2002, 102: 561-567.

Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. In: Brubakk AO, Neuman TS, (eds). Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving, 5th edn. London: WB Saunders, 2003, 501-529.

Njemini R, Demanet C, Mets T. Comparison of two ELISAs for the determination of Hsp70 in serum. J Immunol Methods 2005, 306: 176-182.

Pespeni M, Hodnett M, Pittet JF. In vivo stress preconditioning. Methods 2005, 35: 158-164.

Skogland S, Stuhr LB, Sundland H, Olsen RE, Hope A. Venous gas emboli in normal and dehydrated rats following decompression from a saturation dive. Aviat Space Environ Med 2008,79: 565-569.

Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. J Appl Physiol 1976, 40: 229-235.

Su CL, Wu CP, Chen SY, Kang BH, Huang KL, Lin YC. Acclimatization to neurological decompression sickness in rabbits. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004, 287: 1214-1218.

Tei C, Horikiri Y, Park JC, Jeong JW, Chang KS, Toyama Y, Tanaka N. Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. Circulation 1995, 91: 2582-2590.

Walder DN. Serum surface tension and its relation to the decompression sickness of aviators. J Physiol Lond. 1948, 107: 43-44.

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

Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? J Physiol 2004, 555: 825-829.

RESUME

Effet bénéfique de l'exposition à la chaleur avant plongée sur la formation des bulles circulantes. JE. Blatteau, E. Gempp, C. Balestra, T. Mets, P. Germonpré. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1) : 41 – 50.

L'exposition volontaire à la chaleur représente une stratégie de pré-conditionnement non pharmacologique, qui peut être efficace pour prévenir des nombreux effets délétères sur l'organisme, liés par exemple à l'ischémie, l'hypoxie, l'hyperoxie, l'inflammation, etc… Cette stratégie semble également effective pour prévenir des effets liés à la formation massive de bulles par décompression explosive ou embolisation vasculaire. Il a été montré chez le rat que l'effet bénéfique de ce pré-conditionnement pourrait être lié à la production des protéines de stress (Heat Shock Proteins ou HSP), en particulier la famille des HSP70, d'un poids moléculaire de 70 kDa. L'objectif de cette étude est de déterminer l'effet d'une exposition thermique en sauna réalisée avant une plongée en caisson sur la production de bulles circulantes avec par ailleurs une mesure des concentrations plasmatiques des HSP70 et une évaluation des modifications hémodynamiques induites par le sauna.

Seize plongeurs ont réalisé une plongée à l'air en chambre hyperbare à 400 kPa (profondeur équivalente de 30 m) pendant 25 min, suivie d'une remontée à la vitesse de 10 m / min et d'un palier de 4 min à 3 m. Chaque plongeur a réalisé deux fois cette plongée (avec un intervalle d'au moins 5 jours), précédée ou non par une séance de sauna. La séance de sauna était réalisée dans une cabine infrarouge à la température de 65°C pendant 30 min, et se terminait une heure avant le début de la plongée. Une détection de bulles circulantes a été pratiquée au niveau précordial dans l'heure suivant la sortie du caisson. Des mesures de la fonction endothéliale artérielle, NO dépendante (FMD), de la pression artérielle et du poids corporel ont été réalisées avant et après le sauna. Des échantillons de sang ont également été prélevés pour mesurer les variations d'hématocrite, d'hémoglobine, des protéines plasmatiques et de l'osmolalité et aussi pour établir une cinétique des HSP70.

Notre étude montre que la réalisation d'une séance de sauna avant plongée diminue significativement les niveaux de bulles circulantes veineuses. Les HSP70 s'élèvent 2 heures après la fin du sauna. Au niveau vasculaire, on note une baisse des pressions artérielles systolique et pulsée et une élévation de la FMD. On constate également une déshydratation extracellulaire avec une hypovolémie et une perte de poids après le sauna.

Cette étude objective l'effet bénéfique sur la décompression d'une exposition thermique avant plongée. L'atténuation de la formation de bulles pourrait ainsi limiter le risque d'accident de désaturation. Le mécanisme responsable de cet effet pourrait être en rapport avec une limitation de la charge en gaz secondaire à l'hypovolémie (effet sudation du sauna) pendant la plongée ou bien à une neutralisation des noyaux gazeux avant le début de la plongée par modification de la fonction endothéliale (effet NO-dépendant). Les HSP pourraient être impliquées dans la stimulation de l'effet NO.

MOTS CLES

Plongée, accident de décompression, bulles, sauna, protéines de stress, monoxyde d'azote.

EFFET BENEFIQUE DE L'HYDRATATION AVANT PLONGEE SUR LA DECOMPRESSION

E GEMPP[1], JE BLATTEAU[1], JM PONTIER[2], C BALESTRA[3], P LOUGE[2]. [1]Ecole de plongée de la Marine Nationale, BP 311, 83800 Toulon cedex 9. (France). [2]Service de médecine hyperbare et plongée, HIA Ste Anne, BP 600, 83800 Toulon cedex 9. (France). [3]DAN Europe et Environmental & Occupational Physiology Laboratory, I.S.E.K. Haute Ecole Henri Spaak, 1160 Bruxelles. 5Belgique).

ABSTRACT

Beneficial effect of pre-dive hydration on decompression. E Gempp, JE Blatteau, JM Pontier, C Balestra, P Louge. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 51 – 58.

Objective

To investigate whether prehydration 90 min prior to a dive could decrease bubble formation, and to evaluate the consequent adjustments in plasma volume (PV), water balance and plasma surface tension (ST).

Methods

Eight military divers participated in a crossover trial of pre-dive hydration using saline-glucose beverage (protocol 1) and a control dive with no prehydration (protocol 2). Drink volume was 1300 ml (Osmolality = 324 $mOsml^{-1}$) and drinking time was 50-60 min. The diving protocol consisted of an open-sea field air dive at 30 msw depth for 30 min followed by a 9 min stop at 3 msw. Haemodynamic parameters, body weight measurements, urine volume and blood samples were taken before/after fluid intake and after the dive. Decompression bubbles were examined by a precordial pulsed Doppler.

Results

Bubble activity was significantly lower for protocol 1 than for protocol 2. PV increased after fluid ingestion by 3,5 % and returned toward baseline after diving for protocol 1, whereas it decreased by 2,2 % after diving for protocol 2. Differences in post-dive PV between the 2 conditions were highly significant. Body weight loss before/after diving and post-dive urine volume after diving were significant in both protocols but the relative decline in weight remained lower for protocol 1 than for protocol 2, with reduction of negative water balance due to higher fluid retention. There were no differences in ST after fluid intake and after diving for the 2 protocols.

Conclusion

Pre-dive oral hydration decreases circulatory bubbles, thus offering a relatively easy means of reducing DCS risk. The prehydration condition allowed to attenuate dehydration and prevent hypovolemia induced by the diving session. Hydration and diving did not change plasma surface tension in this study.

Keywords: diving, bubble, surface tension, hydration, decompression sickness

INTRODUCTION

Les plongeurs sont exposés au risque d'accident de désaturation (ADD) lié à la formation en quantité excessive de bulles de gaz diluant (azote principalement) dans les tissus et les vaisseaux sanguins lors de la décompression. Il est communément accepté que : 1) les bulles proviennent de la croissance de noyaux gazeux préexistant à l'état basal au niveau de la paroi endothéliale ou bien encore naissent de l'activité musculo-squelettique par cavitation hydrodynamique (Blatteau et coll. 2006); 2) l'incidence des ADD est faible lorsque peu ou pas de bulles sont présentes dans la circulation sanguine (Sawatzki et Nishi 1991). Ainsi, la détection de bulles vasculaires circulantes par la technique Doppler peut être considérée comme une méthode pertinente d'évaluation du stress décompressif et utilisée par conséquent comme un outil fiable pour valider la sécurité des procédures de décompression (Nishi 2003).

Certaines mesures préventives prometteuses pour réduire le risque d'ADD ont été documentées récemment comme l'inhalation d'oxygène (Butler et coll. 2006), la réalisation d'un exercice physique avant plongée (Wisloff et coll. 2004, Blatteau et coll. 2005), l'introduction de paliers profonds (Maronni et coll. 2004), le ralentissement des vitesses de remontée (Carturan et coll. 2002) ou bien encore l'administration orale d'un analogue de l'oxyde nitrique (Dujic et coll. 2006). La possibilité que la balance hydrique modifie également le risque d'ADD n'est pas établie chez l'homme tandis que les données animales sont parcellaires et contradictoires (Skogland et coll.

2006, Broome et coll. 1995, Fahlman et Dromski 2006, Leni et coll. 2001). Certains cas anecdotiques mettent en avant le rôle de la deshydratation avant plongée et de l'hémoconcentration comme facteurs prédisposants à la survenue d'un ADD en modifiant la viscosité sanguine et en perturbant la perfusion tissulaire (Plafki et coll. 1997, Aharon-peretz et coll. 1993). Quelques études expérimentales suggèrent que le « blood shift » liée à l'immersion en plongée entraîne une diurèse marquée avec deshydratation et hypovolémie à la sortie de l'eau (Regnard et coll. 1988, Jeanningros et coll. 1999). Enfin, il a été observé expérimentalement qu'une tension superficielle plasmatique basse favorisait la formation de bulles (Hjelde et coll. 2000) alors que l'ingestion d'une boisson salée avant une exposition hypobare semblait protéger les aviateurs du risque d'ADD en altitude en augmentant temporairement la tension superficielle du plasma (Walder 1948).

A ce jour, aucune donnée clinique chez l'homme n'est disponible sur l'influence de l'hydratation avant une plongée sous-marine sur le risque d'ADD ou sur la formation de bulles veineuses circulantes. L'objectif de notre étude est double : 1) vérifier si un protocole de préhydratation utilisant une solution contenant du sel et du sucre peut diminuer les bulles vasculaires produites lors de la décompression, 2) évaluer les conséquences de ce protocole sur le volume plasmatique, la balance hydrique et la tension superficielle du plasma.

MATERIEL ET METHODES

Plongeurs

Huit plongeurs âgés de 36 ± 6 ans (moyenne ± DS) ont participé à cette étude. Il s'agissait de plongeurs militaires expérimentés, en bonne condition physique, présentant un index de masse corporel allant de 23,2 à 26,1 $kg.m^{-2}$. Aucun d'entre eux n'a été victime d'ADD. La procédure expérimentale était conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki.

Procédure expérimentale

Les plongeurs devaient réaliser en mer (température à 14°C), une plongée à l'air à la profondeur de 30 mètres pendant 30 minutes avec un effort de palmage calibré, suivie d'une remontée à 15 mètres par minutes et d'un palier de 9 minutes à 3 mètres (table MN90). Chaque plongeur devait réaliser deux fois cette plongée à une semaine d'intervalle, avec une plongée de contrôle et une plongée précédée d'une hydratation orale. La phase d'hydratation consistait à boire sur une heure, 1300 ml d'une solution salée et glucosée (sodium = 157 $meq.l^{-1}$, glucose = 23$g.l^{-1}$, osmolalité = 324 $mOsml^{-1}$). L' ajout de sel permet un meilleur transfert plasmatique que la simple ingestion d'eau (Greenleaf et coll. 1998) tandis que le sucre est surtout utilisé pour ses propriétés gustatives. Le protocole d'hydratation était débuté 90 minutes avant le début de la plongée. Aucun des plongeurs n'était autorisé à boire autre chose avant la fin de la procédure expérimentale.

L'ordre des deux plongées était aléatoire. Les plongeurs avaient pour consigne d'éviter tout exercice physique ou toute plongée pendant les 48 heures précédant chaque plongée expérimentale.

Prélèvements sanguins

Après 20 minutes de décubitus, des échantillons de sang veineux ont été prélevés, avant et après la phase d'hydratation et également une heure après l'émersion.

Les variations de volume plasmatique (VP) ont été calculées à partir des taux d'hématocrite (Hct) et d'hémoglobine (Hb) en utilisant l'équation modifiée de Dill et Costil (Harrison et coll., 1982). Une mesure de la tension superficielle (TS) plasmatique a été réalisée après centrifugation, à l'aide d'une surfactomètre (Sitamesstechnik GmbH, Dresden, Germany). La valeur retenue de TS correspond à la moyenne de trois mesures itératives sur un même échantillon de plasma. Ces mesures ont été réalisées dans une pièce dont la température était stable entre 25 et 27°C.

Mesures physiologiques

Le poids corporel a été enregistré (balance I5S, OHAUS corporation, USA) dans les mêmes conditions vestimentaires, avant le protocole d'hydratation, et également avant et après plongée. Les urines ont été collectées pendant toute la durée de la procédure expérimentale en séparant deux périodes : avant et après la plongée. La perte de poids corporelle a été exprimée en % de variation par rapport aux valeurs basales. La balance hydrique a été calculée à partir de la différence entre la prise liquidienne et la perte urinaire totale.

Les fréquences cardiaques (FC) et les pressions artérielles brachiales étaient relevées avant chaque prélèvement veineux par un appareil Propaq (104 EL, Protocol systems, Inc., Beaverton Oregon,

USA). La pression pulsée (PP) était donné par la relation : PP = pression artérielle systolique (PAS) – pression artérielle diastolique (PAD). La pression artérielle moyenne (PAM) était donnée par la relation : PAM = PAD +1/3(PAS-PAD).

Analyse de bulles

La détection des bulles circulantes a été réalisée au niveau précordial par le même investigateur avec un Doppler pulsé muni d'une sonde de 2 MHz (EZ-Dop®, Compumedics Germany GmbH, Singen, Germany). Les plongeurs étaient en décubitus dorsal pendant 3 min et réalisaient deux mouvements de flexion-extension des membres inférieurs pour sensibiliser la détection. Trois mesures ont été pratiquées à 30, 60 et 90 min après l'émersion. Les signaux de bulles ont été quantifiés par méthode de Spencer (Spencer, 1976), puis transformés en score KISS (Kissman Integrated Severity Score) pour l'analyse statistique (Nishi et coll., 2003).

Analyse statistique

Les données sont présentées en moyenne ± écart-type. L'analyse statistique a fait appel au logiciel Sigmastat 3.0 (SPSS inc., Chicago, Illinois). En raison de la petite taille de notre série, les tests non-paramétriques ont été privilégiés. Le test de Wilcoxon a été employé pour comparer les données appariées tandis que le test de Friedman (repeated measures ANOVA on ranks) a été utilisé pour l'analyse des différences de la TS aux différents temps. Le seuil de significativité était retenu pour $p < 0.05$, une valeur de p comprise entre 0.05 et 0.1 a été considérée comme une « tendance » statistique.

RESULTATS

Formation de bulles

Aucun plongeur n'a présenté de symptômes d'accident de désaturation. La Figure 1 montre les scores individuels de bulles entre la plongée contrôle et la plongée expérimentale. Il existe une réduction significative des niveaux de bulles lorsque la plongée est précédée d'hydratation (score KISS moyens de 3,5 versus 19,4, p = 0,031). Un seul plongeur a présenté une légère augmentation de son niveau de bulles en condition d'hydratation.

Prélèvements sanguins

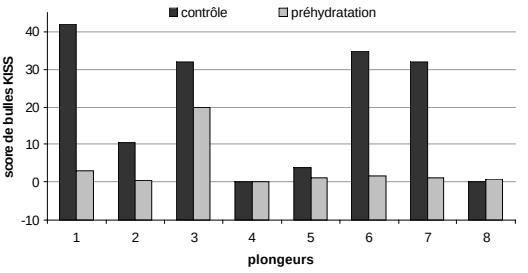


Figure 1. Scores individuels de bulles KISS après plongée. Les barres noires correspondent à la plongée contrôle et les grises à la plongée précédée d'hydratation.

La Figure 2 présente une vue générale des modifications du volume plasmatique en fonction de 2 conditions expérimentales. Le VP augmente de 3,5 % après la prise liquidienne (p = 0,016), et retourne à son niveau basal après la plongée (-0.9%, p = 0,024). En revanche, on observe une diminution marquée de 2,2 % du VP après la plongée contrôle n'ayant pas bénéficiée de préhydratation (p = 0,014). Les différences de VP après plongée sont très significatives entre les deux protocoles (p = 0,007).

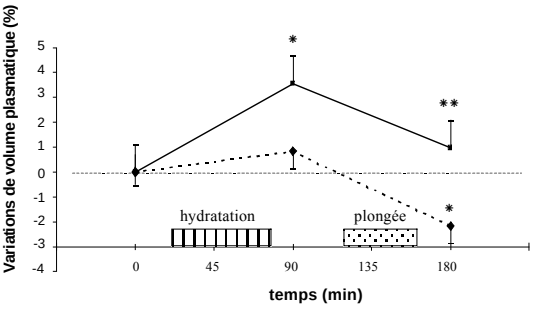


Figure 2. Variations de volume plasmatique entre la plongée contrôle (pointillé) et la plongée précédée d'hydratation (ligne pleine). * $p < 0,05$: comparaison à partir des valeurs basales, ** $p<0,05$: comparaison entre les deux situations expérimentales

Nous n'avons pas objectivé de variation de tension superficielle plasmatique avant et après la prise

liquidienne ou après plongée (71,3 ± 0,9, 70,4 ± 0,7 et 70,5 ± 0,8 dyn.cm^{-1}, respectivement). En revanche, les valeurs basales entre les deux conditions expérimentales étaient significativement différentes (71,3 ± 0,9 dyn.cm^{-1} versus 73,5 ± 1,2 dyn.cm^{-1} pour le contrôle, p = 0,008). (Figure 3)

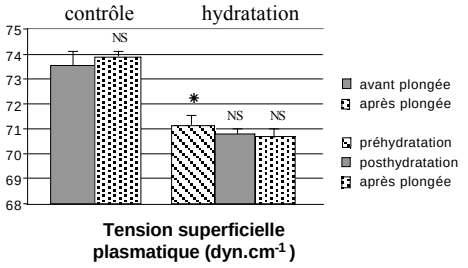


Figure 3. Mesures de tension superficielle plasmatique pour la plongée contrôle et la plongée précédée d'hydratation. NS : comparaison à partir des valeurs basales. ∗ p<0,05 : comparaison entre les deux situations expérimentales.

Mesures physiologiques

Les pertes de poids et d'urines (avant/après plongée) étaient significatives dans les deux situations expérimentales, de contrôle (-1020 ± 315g, p = 0,008 et - 810 ± 225ml, p = 0,032, respectivement) ou de préhydratation (- 610 ± 350g, p = 0,008 et - 459 ± 170ml, p = 0,019, respectivement). La perte de poids était cependant moins marquée dans la condition de préhydratation (perte moyenne de 0,5 % versus 2,4 %, respectivement, p = 0,016) tandis que la balance hydrique était davantage négative dans la condition contrôle (-859 ± 375g versus -140 ± 210g). (Figure 4)

FC et PP ont augmenté après la prise liquidienne (57 ± 5 batt.min^{-1} versus 63 ± 6, p = 0,016 et 52 ± 5 mmHg versus 58 ± 6 mmHg, p = 0,008, respectivement), avec également une tendance significative vers l'augmentation de la PAD (88 ± 6 mmHg vs. 92 ± 8 mmHg, p = 0,07). Après la plongée, ces valeurs se sont normalisées. Dans la plongée contrôle, en revanche, les mesures de pression et de pouls n'ont pas été modifiées.

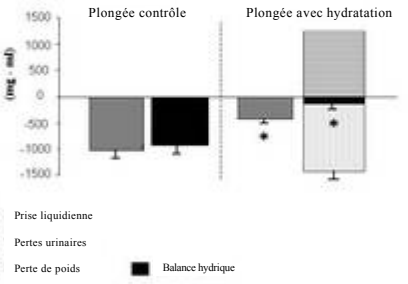


Figure 4. Prise liquidienne, balance hydrique, pertes de poids corporel et urinaire pour la plongée contrôle et la plongée précédée d'hydratation. ∗ p<0,05 : comparaison entre les deux situations expérimentales. Pour la plongée contrôle, la balance hydrique correspond à la perte urinaire totale.

DISCUSSION

Le résultat principal de cette étude est que l'ingestion de 1300 ml d'une boisson légèrement hypertonique avant une plongée s'accompagne d'une réduction de bulles vasculaires lors de la décompression.

Bien que la déshydratation soit un facteur de risque communément accepté dans la survenue d'un ADD chez le plongeur, peu de données existent réellement pour étayer cette affirmation chez l'homme. Au contraire, nous avons récemment montré qu'une déshydratation modérée induite par un exercice avant une plongée s'accompagnait d'une hypovolémie post-exercice pouvant influencer la charge en gaz diluant pendant la plongée, à l'origine d'une diminution de la formation de bulles circulantes (Blatteau et coll. 2007). D'autres expériences avec des aviateurs dans le passé ont cependant montré qu'il pouvait y avoir un lien entre l'état d'hydratation et la susceptibilité à présenter un ADD en altitude : un « turnover » rapide de l'eau dans l'organisme estimé par la mesure de liquide ingéré et l'excrétion urinaire serait en faveur d'une meilleure protection contre l'ADD (Cook 1951). Les études chez l'animal sont peu nombreuses et donnent des résultats discordants. Broome et coll. (1995) ont constaté que la perfusion intraveineuse d'un soluté cristalloïde avant une exposition hyperbare chez le cochon ne réduisait pas le risque d'ADD neurologique, mais que la déshydratation ne l'augmentait pas non plus. Chez le rat

déshydraté, il a été observé une tendance à la diminution du niveau de bulles circulantes détectées par Doppler par rapport à une population contrôle normo-hydratée (Skogland et coll. 2006). Au contraire, une expérimentation électrophysiologique chez le lapin a montré qu'une déshydratation extracellulaire provoquée par l'administration de diurétiques avant une plongée en caisson apparaissait être un facteur favorisant de la survenue d'un ADD médullaire après une décompression sévère (Leni et coll. 2001). Récemment, d'autres auteurs ont mis en évidence un risque plus faible d'ADD sévère et de mortalité chez des cochons normalement hydratés par rapport à des animaux soumis à une déshydratation importante par restriction hydrique et diurétiques (Fahlman et Dromski 2006).

Dans notre étude, plusieurs hypothèses permettent d'expliquer que la diminution du niveau de bulles est une conséquence de la préhydratation.

Prévention de l'hypovolémie induite par la plongée

L'hémoconcentration observée en cas d'ADD chez l'animal (Philp et coll.1971) ou chez l'homme (Boussuges et coll. 2006) est liée à une augmentation de la perméabilité capillaire et à des perturbations microcirculatoires secondaires à l'interaction entre les bulles intravasculaires et la paroi des vaisseaux sanguins. Cependant, certains auteurs trouvent que la plongée provoque une déshydratation associée à une hémoconcentration qui pourrait précéder et favoriser la survenue d'un ADD par réduction de la perfusion tissulaire, avec comme conséquence une diminution de l'élimination du gaz diluant dissous dans les tissus (Regnard et coll. 1988). Ce constat souligne l'importance de bien s'hydrater après une plongée, notamment en cas de plongées successives (Jeanningros et coll. 1999). Récemment, Boussuges et coll. (2006) ont également mis en évidence par échographie-doppler que l'immersion en plongée entraînait une réduction du volume plasmatique se traduisant par une baisse significative de la précharge cardiaque jusqu'à 1 heure après la sortie de l'eau.

Dans notre étude, l'hydratation avant la plongée a permis de prévenir l'hypovolémie post-plongée et de réduire la balance hydrique négative liée à l'immersion. Il semble que l'élévation de la volémie après hydratation ait empêché la chute de la précharge cardiaque induite par la plongée. Ces résultats sont proches de ceux de Doi et coll. (2004) qui montrent que l'ingestion orale de 400 ml d'un soluté isotonique atténue la déshydratation, l'hypovolémie et l'hyperviscosité sanguine provoquées par 4 heures de station assise en ambiance sèche. Par ailleurs, des travaux expérimentaux ont observé que la position allongée ainsi que d'autres situations qui augmentent le transfert de la masse sanguine de la périphérie vers les cavités cardiaques, et par conséquent la précharge, favorisaient la désaturation tissulaire en azote (Balldin et Lundgren 1972, Balldin 1973). On peut supposer ainsi que le volume conséquent de boisson ingéré par nos plongeurs a pu accélérer l'élimination de gaz dissous dans l'organisme et réduire ainsi le phénomène bullaire lors de la décompression.

Vasoconstriction périphérique

L'ingestion d'eau augmenterait la tolérance orthostatique des sujets jeunes en bonne santé par élévation des résistances vasculaires périphériques (Lu et coll. 2003). Le fait de boire 500 ml d'eau favorisait l'activité sympathique des muscles provoquant alors une vasoconstriction périphérique durant 40 min (Scott et coll. 2001). Chez des patients âgés ou présentant une anomalie du système nerveux végétatif, l'hydratation orale provoque une réponse vasopressive avec élévation de la tension artérielle (TA), non retrouvée habituellement chez des patients sains et plus jeunes (Scott et coll. 2001, Brown et coll. 2005). Cette différence pourrait être liée à l'activation du système vagal cardiaque chez le sujet sain qui diminue le débit cardiaque (via la bradycardie) et empêche ainsi l'élévation de la TA (Scott et coll. 2001).

L'étude des mécanismes qui interviennent dans la réponse végétative à l'ingestion d'eau a montré que la distension gastro-duodénale (Rossi et coll. 1998) et les propriétés hypo-osmotiques de l'eau (Brown et coll. 2005) jouaient un rôle important dans la réponse cardiovasculaire. L'augmentation de la pression intragastrique *per se* provoque une élévation de la FC et de la TA, tandis que les boissons hypertoniques (salées) n'entraînent pas d'effet neurovégétatif sur le système cardiovasculaire (Brown et coll. 2005).

Dans notre étude, l'hydratation des plongeurs sur une période de 1 heure avec une solution contenant du sucre et du sel s'est accompagnée d'une élévation de la FC et de la PP avec une tendance également à une PAM plus importante. Ces observations sont compatibles avec une possible

participation du réflexe gastro-vasculaire provoqué par l'ingestion de boisson. Ces modifications hémodynamiques liées à la distension gastrique ont pu s'associer aussi à l'activation sympathique des muscles périphériques et provoquer ainsi une réponse vasomotrice prolongée dans le temps. Si on admet qu'une diminution du taux de perfusion tissulaire pendant la plongée entraîne une moindre saturation des tissus en azote, alors la vasoconstriction périphérique induite par l'hydratation a probablement eu des implications dans la réduction de la formation de bulles pendant la décompression.

Tension superficielle plasmatique

La stabilité d'une bulle de gaz dans un liquide est affectée par la tension superficielle. Une faible valeur de celle-ci a tendance à favoriser la croissance des bulles (Walder, 1948). Il a été démontré expérimentalement chez le cochon, que la formation de bulles après décompression est inversement proportionnelle à la tension superficielle du plasma (Hjelde et coll. 2000). La balance hydrique semble également directement influencer ce paramètre avec des valeurs élevées pour les sujets bien hydratés (Walder, 1948). Néanmoins, la tension superficielle plasmatique peut varier dans le temps chez un même individu, suggérant des variations intra-individuelles dans la formation des bulles après plongée (Hjelde et coll. 2000).

Dans notre étude, aucune modification de la TS n'a été observée après hydratation ou exposition hyperbare relativisant ainsi l'importance de la boisson sur ce paramètre. Les différences de TS basales mesurées initialement entre les 2 conditions expérimentales sont conformes avec les résultats d'études antérieures et pourraient refléter la variabilité qualitative des aliments ingérés avant chaque prélèvement, notamment en ce qui concerne le taux d'acides gras (Hjelde et coll. 2000). Cependant, il est intéressant de constater que les variations de TS retrouvées chez un même individu à une semaine d'intervalle n'étaient pas corrélées à la production de bulles après chaque protocole, contrairement aux observations de Hjelde et coll. (2000). Ces résultats discordants montrent que les facteurs qui influencent la TS sont nombreux et qu'il n'est actuellement pas établi que ce paramètre soit décisif dans la formation des bulles chez l'homme.

Risques liés à la préhydratation ?

Pour certains praticiens, l'hyperhydratation avant plongée pourrait être à l'origine de la survenue d'œdème pulmonaire. Si on analyse la littérature sur ce point, on ne retrouve que la description de 8 cas survenus lors d'une séance intensive de natation précédée de l'ingestion de 5 litres d'eau (Shupak et coll. 1995) ! Par ailleurs, une revue de littérature récente regroupant 60 cas d'œdème pulmonaire d'immersion ne retrouve pas l'hyperhydratation comme un facteur de risque potentiel (Koehle et coll. 2005).

CONCLUSION

Notre étude montre l'intérêt de bien s'hydrater avant une plongée pour limiter la formation des bulles vasculaires lors de la décompression, offrant ainsi au plongeur un moyen supplémentaire pour réduire potentiellement le risque d'ADD. La préhydratation a permis d'atténuer la déshydratation en maintenant une certaine rétention liquidienne dans l'organisme et en prévenant l'hypovolémie post-plongée. L'influence de l'hydratation et de la plongée sur la tension superficielle du plasma n'a pas été retrouvée dans nos observations, limitant ainsi son rôle potentiel dans la genèse des ADD. D'autres investigations sont nécessaires pour élucider les mécanismes responsables d'une diminution du phénomène bullaire par l'hydratation.

REFERENCES

Aharon-peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. Arch Neurol 1993, 50: 753-756.

Balldin UI, Lundgren CEG. Effect of immersion with the head above water on nitrogen elimination in man. Aerospace Med 1972, 43: 1101-1108.

Balldin UI. Effects of ambient temperature and body position on tissue nitrogen elimination in man. Aerospace Med 1973, 44: 365-370.

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

Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E, Pontier JM, Castagna O, Robinet C, Galland FM, Bourdon L. Hemodynamic changes induced by sub-maximal

exercise prior to a dive and its consequences on bubble formation. Br J Sports Med 2007, 41: 375-379.

Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. Aviat Space Environ Med 2005, 76: 666-669.

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

Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Haemodynamic changes induced by recreational scuba diving. Chest 2006, 129: 1337-43.

Bove AA, Hallenbeck JM, Elliott D. Changes in blood and plasma volumes in dogs during decompression sickness. Aerospace Med 1974, 1: 49-55.

Broome JR, Kittel CL, Dick EJ. Failure of pre-dive hydration status to influence neurological DCI rate in pigs. Undersea Hyperb Med 1995, 22(suppl): 52.

Brown CM, Barberini L, Dulloo AG, Montani JP. Cardiovascular response to water drinking: does osmolality play a role? Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2005, 289: R1687-R1692.

Butler BD, Little T, Cogan V, Powell M. Hyperbaric oxygen pre-breathe modifies the outcome of decompression sickness. Undersea Hyperb Med 2006, 33: 407-417.

Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Bar-Hen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. J Appl Physiol 2002, 93: 1349-1356.

Cook SF. Environmental factors affecting decompression sickness. Part III. Role of exercise, temperature, drugs and water balance in decompression sickness. In: Fulton JF ed. Decompression sickness. Philadelphia: WB Saunders 1951: 223-241.

Doi T, Sakurai M, Hamada K, Matsumoto K, Yanagisawa K, Kikuchi N. Plasma volume and blood viscosity during 4h sitting in a dry environment : effect of prehydration. Aviat Space Environ Med 2004, 75: 500-504.

Dujic Z, Palada I, Valic Z, Obad A, Wisløff U, Brubakk AO. Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers. Med Sci Sports Exerc 2006, 38: 1432-1435.

Fahlman A, Dromski DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. Aviat Space Environ Med 2006, 77: 102-106.

Greenleaf JE, Farrell PA, Loomis JL, Fedele MJ, West J, Rössler A, Hinghofer-Szalkay H. Sodium chloride-citrate beverages attenuate hypovolemia in men resting 12 h at 2800 m altitude. Aviat Space Environ Med 1998, 69: 936-943.

Harrison MH, Graveney MJ, Cochrane LA. Some sources of error in the calculation of relative change in plasma volume. Eur J Appl Physiol 1982, 50: 13-21.

Hjelde A, Koteng S, Eftedal O. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. Appl Cardiopulm Pathophysiol 2000, 9: 47-52.

Hjelde A, Brubakk AO. Variability in serum surface tension in man. Appl Cardiopulm Pathophysiol 2000, 9: 9-12.

Jeanningros O, Lagre FX, Pontus N. Haemodynamic consequences of dive-induced weight loss and diuresis are greater after the second than the first dive. Proceedings of the XXVth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society, Aug 28-Sep 2 1999; Haifa-Eilat, Israel; 1999, 163.

Koehle MS, Lepawsky M, Mc Enzie DC. Pulmonary oedema of immersion. Sports Med 2005, 35: 183-190.

Leni P, Menu JP, Laforest F. Extracellular dehydration induces functional motor spinal deficit after severe decompression in the rabbit. Proceedings of the XXVIIth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society; 12-16 Sep 2001;Hamburg, Germany; 2001, 13-17.

Lu CC, Diedrich A, Tung CS, Paranjape SY, Harris PA, Byrne DW, Jordan J, Robertson D. Water ingestion as prophylaxis against syncope. Circulation 2003 108: 2660-2665.

Marroni A, Bennett PB, Cronje Fj, Cali-Corleo R, Germonpre P, Pieri M, Bonuccelli C, Balestra C. A deep stop during decompression from 82 fsw (25m) significantly reduces bubbles and fast tissue gas tensions. Undersea Hyperb Med 2004, 31: 233-243.

Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. In: Brubakk AO, Neuman TS eds. Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving, 5th edn. London:WB Saunders; 2003: 501-529.

Philp RB, Schacham P, Godwey CW. Involvment of platelets and microthrombi in experimental decompression sickness: similarities with disseminated intravascular coagulation. Aerospace med 1971, 42: 494-501.

Plafki C, Almeling M, Welslau W. Dehydration-a risk for decompression accident in diving. Dtsch Z Sportmed 1997, 48: 242-244.

Regnard J, Roy C, Peyras C. Dehydration is common after sport diving. Proceedings of the XIVth Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society; 5-9 Sep 1988; Aberdeen, Scotland, UK;1988, 47-49.

Rossi P, Andriesse GY, Oey PL, Wieneke GH, Roelofs JM, Akkermans LM. Stomach distension increases efferent muscle sympathetic nerve activity and blood pressure in healthy humans. J Neurol Sci 1998, 161: 148-155.

Sawatzki KD, Nishi RY. Assessment of inter-rater agreement on the grading of intravascular bubble signals. Undersea Biomed Res 1991, 18: 373-396.

Scott EM, Greenwood JP, Gilbey SG. Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. Clin Sci 2001, 100: 335–342.

Shupak A, Weiler-Ravell D, Goldenberg I, Halpern P, Daskalovic YI, Ramon Y, Kerem D. Strenuous swimming-induced hemoptysis and pulmonary edema. Undersea Hyperb Med 1995, 22(suppl): A50.

Skogland S, Hope A, Sundland H. Effect of water deprivation and decompression on venous gas emboli in conscious rats. Proceedings of the XXXIInd Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society; 23-26 Aug 2006;Bergen, Norway;2006: 29-31.

Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. J Appl Physiol 1976, 40: 229-235.

Walder DN. Serum surface tension and its relation to the decompression sickness of aviators. J Physiol Lond. 1948, 107: 43-44

Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? J Physiol 2004, 555: 825-829.

.

RESUME

Effet bénéfique de l'hydratation avant plongée sur la décompression. E Gempp, JE Blatteau, JM Pontier, C Balestra, P Louge. Bull. Medesubhyp. 2009, 19 (1) : 51 – 58.

Objectifs

Déterminer si une préhydratation 90 min avant une plongée sous-marine diminue la formation de bulles et évaluer les modifications hémodynamiques et hydriques de l'organisme ainsi que les variations de la tension superficielle plasmatique associées.

Méthodes

8 plongeurs militaires ont participé à l'étude (36 ± 6 ans, IMC = 23,2 - 26,1 kg.m^{-2}) . Chacun d'eux a réalisé 2 plongées (30m, 30min, 9min à 3m) dont une était précédée par une phase d'hydratation de 60min (protocole 1) tandis que l'autre était sans boisson préalable (protocole 2). La solution à boire était constituée de 30g de sucre et de 2g de sel (1300 ml, osmolarité = 324 mOsml^{-1}). Les paramètres hémodynamiques, une pesée, le recueil des urines et des prélèvements sanguins ont été collectés avant et après hydratation et après plongée. L'activité bullaire a été mesurée par Doppler précordial jusqu'à 90min après les plongées.

Résultats

Le score de bulles a été significativement plus bas après préhydratation ($p<0,031$). Le volume plasmatique a augmenté de 3,5 % après boisson puis est revenu à un niveau normal après la plongée pour le protocole 1, tandis qu'il a diminué de 2,2 % après plongée pour le protocole 2. Les différences de volémie post-plongée entre les 2 protocoles étaient très significatives ($p<0,007$). La perte relative de poids après plongée était plus importante pour le protocole 2 que pour le protocole 1 (–2,4% versus –0,5%, $p<0,016$) avec une réduction de la balance hydrique pour la plongée précédée d'hydratation due à une meilleure rétention d'eau ($p<0,05$). Nous n'avons pas retrouvé de différences significatives dans la mesure de la tension superficielle du plasma avant/après hydratation et après plongée pour les 2 protocoles.

Conclusion

L'ingestion de 1300 ml d'un soluté légèrement hypertonique avant une plongée a permis de diminuer le niveau de bulles vasculaires circulantes produites lors de la décompression. Ce protocole de préhydratation limiterait la déshydratation post-plongée et empêcherait l'hypovolémie associée. Dans cette étude, la tension superficielle du plasma ne semble pas être modifiée par l'hydratation ou la plongée.

Mots clés : plongée, accident de décompression, bulles, hydratation, tension superficielle

PREOXYGENATION ET PLONGEE SOUS-MARINE: EFFET BENEFIQUE SUR LA DECOMPRESSION

E. GEMPP[1], O. CASTAGNA[2], J.E. BLATTEAU[1]. [1]Ecole de plongée de la Marine Nationale, BP 311, 83800 Toulon cedex 9. [2]Institut de Médecine Navale, IMNSSA, BP 610, 83800 Toulon cedex 9.

ABSTRACT

Beneficial effect of preoxygenation upon bubble formation after scuba diving. E Gempp, O Castagna, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 59 - 65. Oxygen pre-breathing is routinely employed as a protective measure to reduce the incidence of altitude decompression sickness in aviators and astronauts, but the effectiveness of normobaric oxygen before hyperbaric exposure has not been well explored. The objective of this study was to evaluate the effect of 30-min normobaric oxygen (O_2) breathing before diving upon bubble formation in recreational divers.

Twenty-one subjects (13 men and 8 women, mean age (SD) 33 ± 8 years) performed random repetitive open-sea dives (surface interval of 100 min) to 30 msw for 30 min with a 6-min stop at 3 msw under 4 experimental protocols: "air-air" (control), "O_2-O_2", "O_2-air" and "air-O_2" where "O_2" corresponds to a dive with oxygen pre-breathing and "air" a dive without oxygen administration. Post-dive venous gas emboli were examined by means of a precordial Doppler ultrasound.

The results showed decreased bubble scores in all dives where preoxygenation had taken place ($p < 0.01$). Oxygen pre-breathing before each dive ("O_2-O_2" condition) resulted in the highest reduction in bubble scores measured after the second dive compared to the control condition (- 66%, $p < 0.05$). The "O_2-air" and "air-O_2 "conditions produced fewer circulating bubbles after the second dive than "air-air" condition (- 47.3% and - 52.2% respectively, $p < 0.05$) but less bubbles were detected in "air-O_2 " condition compared to "O_2-air" ($p < 0.05$).

Our findings provide evidence that normobaric oxygen pre-breathing decreases venous gas emboli formation with a prolonged protective effect over time. This procedure could therefore be beneficial for multi-day repetitive diving.

KEY WORDS : oxygen, diving, bubbles, decompression sickness

INTRODUCTION

Les formes neurologiques d'accidents de décompression (ADD) constituent le risque principal de séquelles invalidantes chez le plongeur en scaphandre autonome. L'origine de ces accidents est en rapport avec la formation en quantité excessive de bulles de gaz inerte (azote essentiellement) dans les tissus et les vaisseaux sanguins du système nerveux central lors de la décompression. Il est communément accepté que ces bulles proviennent de la croissance de noyaux gazeux pré-existants localisés sur la paroi endothéliale (Blatteau et coll. 2006) et que l'importance du phénomène bullaire vasculaire est étroitement associée au risque d'ADD (Neuman et coll. 1976; Gardette 1979; Eatock 1984; Nishi et Tikuisis 1996). Néanmoins, il a été également clairement démontré que la seule présence de bulles veineuses circulantes n'était pas suffisante pour induire la survenue d'un ADD (Bayne et coll. 1985; Dunford et coll. 2002). L'existence de ces bulles asymptomatiques retrouvées à l'occasion de la plupart des plongées sous-marines constituerait en fait le reflet d'un dégazage général de l'organisme (Nishi et coll. 2003) avec un possible effet délétère à long terme sur la fonction endothéliale (Brubbak et coll. 2005). Actuellement, la détection de bulles vasculaires par effet doppler est considérée comme une méthode fiable d'évaluation du stress décompressif, indispensable pour améliorer les procédures de décompression existantes et limiter ainsi le risque de survenue d'ADD (Eftedal et coll. 2007).

Des études récentes chez le plongeur ont permis de mettre en évidence plusieurs mesures préventives susceptibles de diminuer la quantité de bulles circulantes veineuses générées par la décompression comme l'exercice avant plongée (Blatteau et coll. 2005, Dujic et coll. 2008), la pré-hydratation (Gempp et coll. 2008) ou bien encore l'exposition à la chaleur (Blatteau et coll. 2008). L'inhalation d'oxygène est également une méthode intéressante dans la protection contre la survenue d'ADD; elle a surtout été étudiée avant une phase de dépressurisation (Webb et Pilmanis 1999; Bateman 1951) ou avant une sortie extra-véhiculaire dans l'espace (Webb et Pilmanis 1998). La pré-oxygénation est aussi largement employée en plongée profonde à l'air lors de la phase de décompression pour accélérer la

dénitrogénation tissulaire et raccourcir ainsi la durée des paliers (Hamilton et Thalmann 2003). En condition de saturation hyperbare, l'oxygène semble également intéressante dans les procédures de sauvetage d'un équipage de sous-marin en détresse (White et coll. 1999; Gennser et Blogg 2008, Soutiere et coll. 2005). De même, certains travaux expérimentaux ont montré qu'une séance d'oxygénation hyperbare avant une plongée pouvait être bénéfique en diminuant le risque d'ADD chez l'animal (Katsenelson et coll. 2007; Butler et coll. 2006; Arieli et coll. 2002) ou bien encore en réduisant la formation de bulles vasculaires chez l'homme (Landolfi et coll. 2006). Cependant, l'effet protecteur d'une préoxygénation ne semble pas aussi efficace lorsque l'oxygène est inhalé en normobarie chez le rat (Butler et coll. 2006) ou le porc (Broome et Buttolph 1996) et à notre connaissance, il n'existe pas de données disponibles chez l'homme.

L'objectif de ce travail, réalisé en conditions réelles de plongée sous-marine, était d'évaluer si une séance de 30 min d'oxygénation normobare avant une plongée simple puis successive peut diminuer la formation de bulles vasculaires.

MATERIEL ET METHODES

21 plongeurs (13 hommes et 8 femmes, âge moyen 33 ± 8 ans) en bonne santé et expérimentés (300 à 3000 plongées) ont participé à cette étude. L'index de masse corporelle varie entre 19,9-21,6 kg/m² pour les femmes et 23-24,5 kg/m² pour les hommes. Aucun plongeur ne présente d'antécédent d'ADD et tous ont donné leur consentement écrit avant l'expérimentation.

Chaque sujet a réalisé 2 plongées successives à l'air dans 4 conditions expérimentales différentes réparties de manière aléatoire et espacées de 24 heures : 1) une condition de référence sans pré-oxygénation avant les plongées (air-air), 2) une condition expérimentale dans laquelle les plongeurs inhalaient de l'oxygène avant chaque plongée (O_2-O_2) 3) ou bien avant la première plongée seulement (O_2-air) 4) ou bien encore avant la deuxième plongée uniquement (air-O_2). L'expérimentation s'est déroulée sur une période de 2 semaines aux Maldives.

Avant chaque plongée et après la dernière plongée de la journée, les plongeurs devaient boire 500 ml d'eau plate.

Toutes les plongées ont été réalisées sur la même épave, à l'air comprimé, avec une décompression guidée par ordinateur (Suunto D9) et à une profondeur de 30 m pendant 30 min. La vitesse de remontée était de 10m/min avec un palier de 6 min à 3 m. Les plongeurs devaient fournir un effort de palmage modéré sur une distance de 100 m le long de l'épave. Après la première plongée, les sujets devaient rester au repos sur le bateau pendant 2 heures avant de plonger à nouveau l'après-midi avec les mêmes paramètres. La température de l'eau a varié entre 28 et 30 °C et chaque plongeur était équipé d'une combinaison de 3 mm d'épaisseur.

Dans le cas où les sujets devaient inhaler de l'oxygène avant de plonger, il leur était demandé de rester allongé et de respirer pendant 30 min dans un masque à haute concentration de l'oxygène normobare (Fi O2 = 1) à un débit de 10 l/min. Un intervalle de 15 min entre la fin de la séance d'oxygénation et le début de la plongée était respecté.

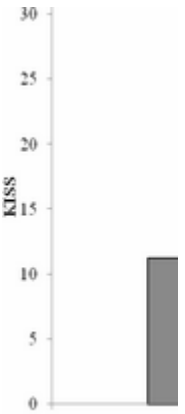
Après chaque plongée, tous les sujets ont été soumis une détection de bulles veineuses circulantes en région précordiale par un expérimentateur entraîné à l'aide d'un Doppler continu équipé d'une sonde de 5 MHz (Aqualab system GE). Le monitorage était effectué toutes les 20 min pendant 90 min en position allongée et au repos. La cotation du niveau de bulles enregistré était réalisée selon le code de Spencer (1976) avant d'être converti en score KISS (Kissman Integrated Severity Score) qui permet de linéariser dans le temps l'activité bullaire en vue d'une meilleure intégration statistique (Nishi 2003).

Toutes les données sont exprimées en moyenne ± DS. L'analyse statistique repose sur un test ANOVA à mesures répétées associé au test post-hoc de Tukey après avoir vérifié que la distribution des variables était normale. Le seuil de significativité est inférieur à 0,05.

RESULTATS

Aucun plongeur n'a manifesté de signes cliniques évocateurs d'un ADD ou d'une intolérance à l'hyperoxie.

La préoxygénation a entraîné une diminution significative de la production de bulles lors de la décompression quelque soit l'ordre des plongées (21.1 ± 9.8 versus 11.1 ± 6.7 pour les plongées à



l'air et les plongées précédées d'inhalation d'O_2 respectivement, $p < 0,01$) (Fig. 1).

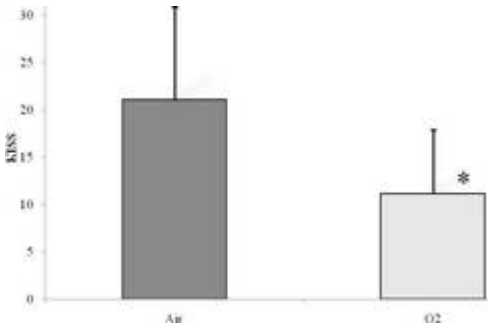


Figure 1 : Score de bulles veineuses circulantes (KISS) pour l'ensemble des plongées, avec préoxygénation (rectangle blanc) ou sans préoxygénation (rectangle gris). Valeurs exprimées en moyenne ± DS. * $p < 0,01$.

La figure 2 montre que le niveau de bulles était plus important après la 2ème plongée qu'après la 1ère plongée quel que soit les conditions expérimentales (20.9 ± 10.6 versus 11.2 ± 5.8 respectivement, $p < 0,01$).

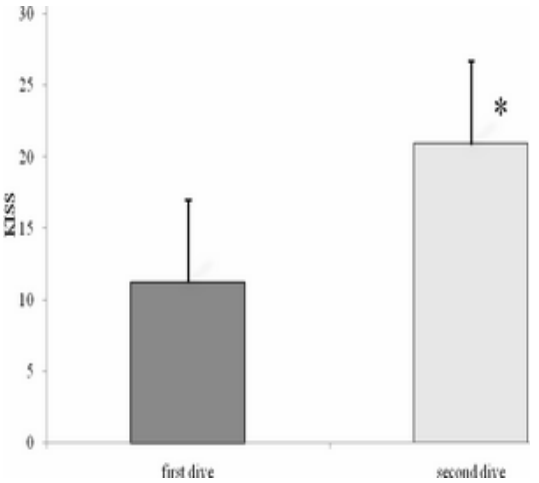


Figure 2 :Score de bulles veineuses circulantes (KISS) pour l'ensemble des plongeurs, respectivement après la 1ère et la 2ème plongée, quelque soit les conditions expérimentales (avec ou sans préoxygénation). Valeurs exprimées en moyenne ± DS. * $p < 0,01$.

L'analyse post-hoc (Fig. 3) indique que dans les conditions "O_2-air" et "air-O_2", le score de bulles après la 2ème plongée était plus bas que dans la condition "air-air" (18.8 ± 5.2 et 17.02 ± 5.2 respectivement, versus 35.6 ± 6.6, $p < 0.05$) (Fig. 3). Lorsque chaque plongée était précédée d'O_2 (condition "O_2-O_2"), l'activité bullaire après la 2ème plongée était significativement réduite par rapport aux conditions où une seule des 2 plongées était associée à une préoxygénation ("O_2-air" et "air-O_2" respectivement avec 12.1 ± 5.9 versus 18.8 ± 5.2 et 17.02 ± 5.2 , $p < 0,05$). Enfin, si on compare les 2 conditions "O_2-air" et "air-O_2", il apparaît que l'inhalation d'O_2 avant la 2ème plongée ("air-O_2") a produit moins de bulles en fin de journée que lorsque la préoxygénation était réalisée uniquement avant la 1ère plongée ("O_2-air") (-9.5 ± 2.2 % en pourcentage de KISS, $p < 0,05$).

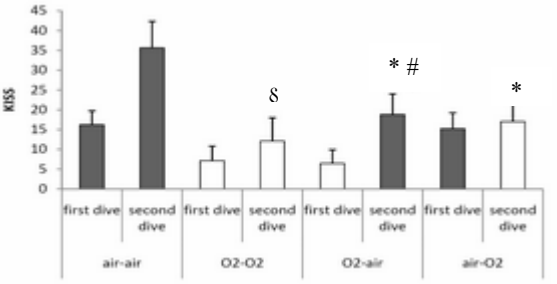


Figure 3. Score de bulles veineuses circulantes (KISS) après la 1ère et la 2ème plongée pour l'ensemble des plongeurs et pour toutes les conditions expérimentales. Valeurs exprimées en moyenne ± DS.
* Différence après la 2ème plongée entre la condition "air - air" et les conditions "air - O_2" et "O_2 – air", $p< 0,05$.
§ Différence après la 2ème plongée entre la condition "O_2 - O_2" et les conditions "air - O_2" et "O_2 – air", $p< 0,05$.
# Différence après la 2ème plongée entre les condition "air - O_2" et "O_2 – air", $p< 0,05$.

DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude descriptive est que l'inhalation d'oxygène normobare pendant 30 min avant une plongée sous-marine diminue de manière significative la formation de bulles générées lors de la décompression. Cet effet bénéfique est observé après une 1ère plongée mais semble également persister pour la 2ème plongée même si celle-ci n'a pas été précédée d'une phase

de préoxygénation. Par ailleurs, il apparaît clairement que la production de bulles vasculaires est majorée en plongée successive, confirmant les travaux de Dunford et coll. (2002) et suggérant ainsi un risque d'ADD plus élevé (Hamilton et Thalmann 2003). Néanmoins, l'inhalation d'oxygène permet de limiter nettement le stress décompressif en 2ème plongée par rapport à la condition de contrôle "air-air" (Fig.3).
A partir des constatations ci-dessus, plusieurs hypothèses permettent d'expliquer comment la réduction de bulles vasculaires peut être attribuable à la préoxygénation.

Dénitrogénation

La dénitrogénation est une procédure qui permet d'accélérer l'élimination de gaz diluant (azote principalement) accumulé sous forme dissoute dans les tissus pendant l'exposition hyperbare en augmentant le gradient de désaturation entre les tissus et le sang. Le mécanisme repose sur le principe de l'ouverture de la « fenêtre oxygène », initialement décrit par Behnke (1967), qui dépend à la fois de la pression partielle d'oxygène inhalée et du métabolisme tissulaire. L'élévation de la pression artérielle en oxygène va favoriser la diffusion de l'azote dissous des tissus vers le sang, limitant ainsi la sursaturation tissulaire lors de la décompression et in fine la formation de bulles. En augmentant les débits sanguins locorégionaux et la respiration, la réalisation d'un exercice physique associée à une préoxygénation avant une dépressurisation semble également améliorer la protection contre les ADD (Webb et Pilmanis 1998).
A partir de ces considérations théoriques, la dénitrogénation est supposée être effective immédiatement après une exposition à l'oxygène ; par conséquent dans notre étude ce mécanisme pourrait être incriminé dans la réduction de bulles lorsque l'inhalation d'oxygène a précédé la 1ère plongée. Cependant, un travail expérimental récent sur des plongeurs soumis à une oxygénation hyperbare avant une plongée simulée en caisson révèle que l'effet positif escompté d'un tel mécanisme n'est pas évident (Landolfi et coll. 2006). Les auteurs démontrent mathématiquement que la pression partielle d'azote dissous dans les tissus à période courte (5 et 10 min) au bout de 25 min à 4 ATA est similaire lorsque ces tissus ont bénéficié ou non d'une préoxygénation. Ce constat suggère que l'effet de dénitrogénation d'une inhalation d'oxygène normobare en surface est rapidement neutralisé par la profondeur.
Dans notre étude, on constate que ce mécanisme n'explique pas non plus la réduction plus importante de bulles veineuses circulantes observée dans la figure 3 après la condition "O_2-air" par rapport à la condition de contrôle. Par ailleurs, dans le cas où l'oxygène a été délivrée uniquement avant la 2ème plongée ("air-O_2"), l'efficacité de cette procédure apparaît davantage liée à l'accélération de l'élimination des bulles résiduelles produites par la 1ère plongée qu'à un mécanisme de désaturation d'azote tissulaire *per se*. Ainsi, nos résultats semblent indiquer que la dénitrogénation n'est pas le seul phénomène qui intervient dans l'efficacité de la préoxygénation sur la formation de bulles induites par la décompression.

Réduction des noyaux gazeux

La préoxygénation est une méthode également décrite pour neutraliser la population de noyaux gazeux présentés comme précurseurs des bulles et qui existent à l'état basal dans l'organisme. Le mécanisme proposé est basé sur la capacité de l'oxygène à remplacer l'azote résidant dans ces micro-noyaux par simple diffusion. L'interruption de l'inhalation d'oxygène et son utilisation métabolique entraîneraient alors une diminution de la pression tissulaire en oxygène avec création d'un gradient inverse d'oxygène à l'interface noyau-tissu accélérant ainsi l'élimination de ces micro-bulles (Arieli et coll. 2002). Cette procédure pour limiter le risque d'ADD appelée « oxygen pretreatment » a surtout été vérifiée en condition d'oxygène hyperbare chez le rat (Katsenelson et coll. 2007) et chez la chèvre (Butler et coll. 2006). Chez l'homme, Landolfi et coll. (2006) ont également mis en évidence une diminution du niveau de bulles après une exposition à 4 ATA précédée d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare à 1,6 ATA pendant 45 min. Cependant, l'effet bénéfique de l'oxygène normobare administré avant une exposition hyperbare reste incertain. Dans une étude expérimentale, Arieli et coll. (2002) ont montré que la taille des bulles observées dans des crevettes saturées en azote dans une eau aérée puis décomprimées était réduite lorsque les crevettes étaient préalablement baignées dans une eau oxygénée, sans que la densité des bulles soit affectée. Dans une expérimentation simulant un sauvetage de sous-

marin avec des chèvres, d'autres auteurs ont retrouvé également une diminution de la production de bulles circulantes lorsque les animaux bénéficiaient d'une préoxygénation normobare de 15 min (Gennser et Blogg 2008). Aucun animal n'a pourtant manifesté de troubles dysbariques dans les différents groupes des chèvres testés, limitant ainsi l'intérêt d'un « prétraitement » à l'oxygène normobare dans la prévention de l'ADD. Des études chez le porc n'ont pas permis non plus de mettre en évidence une diminution de l'incidence des ADD après 2 heures de préoxygénation normobare (Broome et coll. 1996). L'ensemble de ces résultats expérimentaux discordants pourraient résulter de la nature différente des protocoles d'oxygénothérapie ou d'exposition hyperbare mis en oeuvre dans ces études.

Dans notre observation, la diminution significative des bulles veineuses circulantes après la 2ème plongée lorsque la 1ère plongée a été précédée d'une inhalation d'oxygène semble indiquer, en comparaison avec la condition de contrôle, que l'oxygène a eu un effet protecteur prolongé dans le temps. Ce résultat est compatible avec l'hypothèse d'un mécanisme d'élimination de noyaux gazeux par l'oxygène. Des travaux expérimentaux antérieurs ont montré en effet que le délai de régénération d'une population de noyaux gazeux neutralisé par un traitement pressionnel était variable, de l'ordre de quelques heures à plusieurs jours (Yount et Strauss 1982). Dans le cas où les 2 plongées ont été associées à une préoxygénation, l'effet cumulatif de l'oxygène sur la réduction finale du niveau de bulles en plongée successive pourrait également être lié à l'action additionnelle de l'oxygène sur la population de micro-noyaux et bulles résiduelles encore présentes après la 1ère plongée.

Balestra et coll. (2004) ont suggéré que l'oxygène pouvait avoir un effet positif sur l'activité des vaisseaux lymphatiques et la réduction de l'œdème en favorisant le drainage des protéines tissulaires par le système lymphatique. Si on considère que pendant la décompression une grande proportion de bulles se forment dans les tissus mous et en particulier dans le milieu interstitiel avant d'être libérée dans la lymphe puis drainée dans le sang veineux, alors l'oxygène pourrait également être bénéfique en accélérant l'élimination des noyaux gazeux entourés d'une couche proteino-lipidique et localisés dans le réseau lymphatique.

Effets hémodynamiques de l'oxygène

Les conséquences cardiovasculaires de l'hyperoxie normobare chez des individus en bonne santé sont bien documentées. Une exposition à l'oxygène pur pendant 1 heure provoque une diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque associées à une élévation des résistances vasculaires périphériques. Il a été démontré que ces effets pouvaient persister jusqu'à 1 heure après le retour en condition normoxique (Waring et coll. 2003, Thomson et coll. 2006). Si on admet que la saturation et la désaturation d'un tissu en gaz dépend à la fois de son taux de perfusion et des propriétés de diffusion de ce gaz dans le tissu, alors la quantité de gaz dissous dans ce tissu sera limitée si le débit sanguin est diminué, réduisant ainsi la formation de bulles au cours de la décompression. Dans notre étude, on peut raisonnablement penser que la préoxygénation a généré une baisse du débit cardiaque et une vasoconstriction périphérique dont les effets ont pu perdurer durant toute la plongée pour diminuer finalement la charge en gaz tissulaire et limiter la production de bulles.

L'absence de preuve évidente de stress oxydant après de courtes expositions à une hyperoxie normobare chez le rat (Singhal et coll. 2002) et chez l'homme (Lemaître et coll. 2002) nous incite à penser que notre protocole de préoxygénation n'a pas entraîné une élévation importante d'espèces réactives de l'oxygène capable de provoquer une crise hyperoxique en plongée. Néanmoins, le respect d'un intervalle de 15 min entre la fin de l'inhalation d'oxygène et le début de la plongée a permis de limiter encore une possible exposition théorique à une pression partielle d'oxygène au delà de 1 ATA mais bien loin cependant du seuil de tolérance de 1,6 ATA…

Au total, cette étude montre qu'une séance de 30 min d'inhalation d'oxygène pur en surface avant une plongée sous-marine diminue la formation de bulles veineuses circulantes produites lors de la décompression. Cette procédure pourrait avoir un effet protecteur contre les ADD, en particulier lors de plongées successives sur plusieurs jours. La compréhension des mécanismes qui interviendraient dans la neutralisation des noyaux gazeux par l'oxygène pourrait faire l'objet de travaux futurs.

REFERENCES

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

Balestra C, Germonpré P, Snoeck T, Ezquer M, Leduc O, Leduc A, Willeput F, Marroni A, Cali-Corleo R, Vann R. Normobaric oxygen can enhance protein captation by the lymphatic system in healthy humans. Undersea Hyperb Med 2004, 31: 59-62.

Bateman JB. Preoxygenation and nitrogen elimination. Review of data on value of preoxygenation in prevention of decompression sickness. In: Fulton JF (ed) Decompression sickness. Philadelphia: Saunders 1951: 242-77.

Bayne CG, Hunt WS, Johanson DC, Flynn ET, Weathersby PK. Doppler bubble detection and decompression sickness: a prospective clinical trial. Undersea Biomed Res 1985, 12: 327-332.

Behnke AR. The isobaric (oxygen window) principle of decompression. In: The new thrust seaward. Transactions of the 3rd annual conference of Marine Tech Soc, San Diego. Washington: Marine Technology Society, 1967

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

Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. Aviat Space Environ Med 2005, 76: 666-669.

Blatteau J.E, Gempp E, Balestra C, Mets T, Germonpré P. Predive sauna and venous gas emboli upon decompression from 400 kPa. Aviat Space Environ Med 2008, 79:1100-1105.

Broome JR, Buttolph TB. Failure of predive denitrogenation by oxygen breathing to influence the rate of neurological decompression illness in pigs. Undersea Hyperb Med 1996, 23(suppl):98

Brubakk AO, Duplančić D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, Wisloff U, Dujic Z. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. J Physiol (Lond) 2005, 566: 901-906.

Butler BD, Little T, Cogan V, Powell M. Hyperbaric oxygen pre-breathe modifies the outcome of decompression sickness. Undersea Hyperb Med 2006, 33: 407-417.

Dujic Z, Valic Z, Brubakk AO. Beneficial role of exercise on SCUBA diving. Exerc Sport Sci Rev 2008, 36: 38-42.

Dunford RG, Vann RD, Gerth WA, Pieper CF, Huggins K, Wacholtz C, Bennett PB. The incidence of venous gas emboli in recreational diving. Undersea Hyperb Med 2002, 29: 247-259.

Eftedal O, Lydersen S, Brubakk AO. The relationship between venous gas bubbles and adverse effects of decompression after air dives. Undersea Hyperb Med 2007, 34: 99-105.

Eatock BC. Correspondence between intravascular bubbles and symptoms of decompression sickness. Undersea Biomed Res 1984, 11: 326-329.

Gardette B. Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. Undersea Biomed Res 1976, 6: 99-107.

Gennser M, Blogg SL. Oxygen or carbogen breathing before simulated submarine escape. J Appl Physiol 2008, 104: 50-56.

Gempp E, Blatteau JE, Pontier JM, Balestra C, Louge P. Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation after open-sea dives. Br J Sports Med 2008 (in press)

Hamilton RW, Thalmann ED. Decompression practice. In: Brubakk AO, Neuman TS (eds) Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving, 5th edn. London: WB Saunders, 2003: 455-500.

Katsenelson K, Arieli Y, Abramovich A, Feinsod M, Arieli R. Hyperbaric oxygen pretreatment reduces the incidence of decompression sickness in rats. Eur J Appl Physiol 2007, 101: 571-576.

Landolfi A, Yang ZJ, Savini F, Camporesi EM, Faralli F, Bosco G. Pre-treatment with hyperbaric oxygenation reduces bubble formation and platelet activation. Sport Sci Health 2006, 1: 122-128.

Lemaître F, Meunier N, Bedu M. Effect of air diving exposure generally encountered by recreational divers: oxydative stress ? Undersea Hyperb Med 2002, 29: 39-49.

Neuman TS, Hall DA, Linaweaver PG. Gas phase separation during decompression in man: ultrasound monitoring. Undersea Biomed Res 1976, 3: 121-130.

Nishi RY, Tikuisis P. Correspondence between bubble models based on venous gas emboli and decompression sickness. Undersea Hyperb Med 1996, 23 (Suppl): 28.

Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection In: Brubakk AO, Neuman TS, (eds) Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving, 5th edn. London: WB Saunders, 2003: 501-529.

Singhal AB, Wang X, Sumii T, Mori T, Lo EH. Effects of normobaric hyperoxia in a rat model of focal cerebral ischemia-reperfusion. J Cereb Blood Flow Metab 2002, 22: 861-868.

Soutiere SE, Temple DJ, Johnson TO, Nelson JW. Oxygen pre-breathe is an effective non-recompression strategy for disabled submarine rescue. Undersea Hyperb Med 2005, 32: 228-229.

Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. J Appl Physiol 1976, 40: 229-235.

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

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

Webb JT, Pilmanis AA. Preoxygenation time versus decompression sickness incidence. Safe J 1999, 29: 75-78 .

White MG, Seddon FM, Loveman GA, Blogg SL. Effect of oxygen pre-breathe on the occurrence of decompression illness in goats following simulated submarine escape. Undersea Hyperb Med 1999, 26 (Suppl) :49.

Webb JT, Pilmanis AA. A new preoxygenation procedure for extravehicular activity (EVA). Acta Astraunautica 1998, 42: 115-122.

Yount D, Strauss R. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. J Acoust Soc Am 1982, 65: 1431-1439.

RESUME

Préoxygénation et plongée sous-marine: Effet bénéfique sur la décompression. E Gempp, O Castagna, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2009 19 (1) : 59 – 65. L'inhalation d'oxygène normobare est une procédure bien connue des aviateurs et des astronautes pour réduire le risque d'accident de décompression en altitude ou lors d'une sortie extra-véhiculaire dans l'espace. Son intérêt avant une exposition hyperbare n'a curieusement jamais été validée chez l'homme.

21 plongeurs (13 hommes et 8 femmes, âge moyen 33 ± 8 ans) ont effectué 2 plongées à l'air (30 min à 30 m, avec palier de 6 min à 3 m) espacées d'une durée de 100 min en surface dans 4 conditions expérimentales différentes réparties de manière aléatoire : "air-air" (contrôle), "O_2-O_2", "O_2-air" et "air-O_2". "O_2"correspond à une plongée précédée par 30 min d'inhalation d'oxygène ($FiO_2 = 1$) se terminant 15 min avant l'immersion tandis que "air" correspond à une plongée sans préoxygénation. L'importance du stress décompressif a été évaluée par la quantification de bulles veineuses circulantes à l'aide d'un Doppler pulsé au niveau précordial.

Les résultats montrent une diminution globale des scores de bulles lorsque les plongées ont été précédées d'oxygène et ce, quel que soit l'ordre des plongées réalisées. L'inhalation d'oxygène avant chaque plongée (condition "O_2-O_2") était associée à la plus forte réduction de bulles par rapport à la condition de contrôle "air-air" (- 66%, $p < 0.05$). Les niveaux de bulles après la deuxième plongée étaient moins élevés dans les conditions "O_2-air" (-47.3%, $p < 0.05$) et "air-O_2" (-52.2%, $p < 0.05$) par rapport à la condition "air-air". La réduction de bulles retrouvée à l'issue de la 2ème plongée dans la condition "O_2-air", laisse supposer que le rôle de l'oxygène ne se limiterait pas à éliminer l'azote des tissus par simple diffusion mais qu'il interviendrait aussi dans la neutralisation des noyaux gazeux.

Cette étude apporte la preuve qu'une courte période de préoxygénation normobare avant plongée améliore la décompression avec un effet protecteur prolongé dans le temps. Cette procédure pourrait être bénéfique en cas de plongées successives pluri-hebdomadaires.

MOTS CLES : oxygène, plongée, bulles, accidents de décompression

EFFET D'UNE EXPOSITION REPETEE A L'EXERCICE PHYSIQUE ET AU STRESS DE LA DECOMPRESSION SUR LA REDUCTION DU PHENOMENE BULLAIRE

J-M. PONTIER[1] , F. GUERRERO[2] . [1]Service de Médecine Hyperbare et Plongée. Hôpital St. Anne, BP 610, 83800 Toulon Armée, (France). [2]UFR Sport et Education physique, Université de Brest, 20 avenue Le Gorgeu, CS 93837, 29285 Brest cedex (Fance).

ABSTRACT

Protective effect of combined physical exercise and intensive diving program on bubble formation after decompression. JM PONTIE , F GUERRERO. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 67 – 77.

Introduction: The Doppler ultrasonic detection of circulating venous gas emboli (VGE) after diving is considered as a useful index for a safety decompression. It was previously shown that a single bout of physical exercise before the dive could reduce the number of VGE after decompression. This study aimed at determining the effects of combined physical exercise and repeated dives training on bubble formation and endothelial function of skin circulation.

Methods: 22 physically fit Ship Divers from the French Navy (25.3 ± 0.8 years) admitted to the Mine Clearance Divers course volunteered for the study. The training program lasted 3 months and included 60 sea dives at depths ranging from 15 to 60 m as well as daily exercise training (45 min jogging in field conditions). Before and after the training program, laser-Doppler was used to measure forearm skin blood flow in the resting state (baseline), during post-occlusive hyperaemia (endothelium-dependent vasodilation) and local heating to 42°C hyperaemia (endothelium-independent vasodilation). Subjects were also examined for bubble grade after a single air dive in hyperbaric chamber (30 m depth for 30 min). VGE grades were evaluated according to the Spencer scale and KISS score.

Results: None of the divers experienced DCS during the training period. There was no change in weight, body mass index, maximal oxygen uptake or endothelial function. KISS score was significantly decreased immediately after the diving training period (3.6 ± 9.2 vs 16.4 ± 14.3) and increased 3 months after this period (10.3 ± 13.9 vs 3.6 ± 9.2).

Discusion: The results highlight that repeated scuba-dives and regular physical exercise activity reduce bubble formation and have probably a protective effect against DCS risk. Although this phenomenon has been observed for decades, the mechanism remains complex and the results can not conclude to the part of physical exercise and NO production effects. Bubble formation could activate the stress response which could be the basis for diving acclimatization.

Keywords: endothelial function, bubble formation, diving acclimatization

INTRODUCTION

Le séjour en ambiance hyperbare entraîne une saturation des tissus en gaz diluants (azote, hélium). La phase de décompression expose le plongeur sous-marin au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD). Ce risque est étroitement lié à la production de bulles circulantes dans le réseau vasculaire bien que ces dernières soient souvent observées lors de décompressions non pathogènes (Nishi 1990, Nishi et al. 2003).

La présence de noyaux gazeux à l'état basal, avant une exposition hyperbare, permet d'expliquer la formation des bulles circulantes observées lors de la décompression (Yount 1982). Ces noyaux gazeux tendent à disparaître rapidement dans le sang lorsqu'ils ne sont pas associés à des facteurs de stabilité vasculaire. Ces facteurs peuvent être constitués par les crevasses hydrophobes siégeant aux jonctions intercellulaires des cellules endothéliales ou encore par la présence de molécules tensioactives vasculaires qui enveloppent ces noyaux gazeux (Hills, 1992). Ainsi, la demi-vie des noyaux gazeux dépendrait directement d'éléments vasculaires et rhéologiques. Cette demi-vie pourrait varier de quelques minutes à plusieurs heures (Dervay et coll. 2002).

Le niveau d'entraînement physique et sportif individuel a un effet protecteur sur le risque d'ADD. Des travaux portant sur des animaux soumis à des exercices physiques répétés durant plusieurs semaines puis exposés à des plongées saturantes ont montré une réduction du nombre d'ADD et des niveaux de bulles circulantes (Rattner et coll. 1979, Broome et coll. 1995). Chez l'homme, des résultats similaires ont été mis en évidence montrant un effet protecteur d'un entraînement physique de type aérobie sur le risque de survenue d'un ADD (Behnke 1942,

Carturan et coll. 2002). Enfin, les sujets jeunes et physiquement entraînés avec une capacité maximale aérobie élevée présentent des niveaux de bulles circulantes inférieurs à ceux obtenus dans la population de plongeurs non entraînés physiquement (Carturan et coll. 2002). De même, des études récentes ont montré que la réalisation d'un exercice physique unique avant l'exposition hyperbare réduisait l'importance du phénomène bullaire lors de la décompression avec un effet protecteur sur le risque d'ADD. Chez le rat, un exercice aérobie unique, réalisé 20 h avant le début de la plongée, réduit le niveau de bulles circulantes. (Wisloff et coll. 2001, 2003). Chez l'homme, un exercice de type anaérobie (150 flexions de genoux en 10 minutes) diminue le niveau de bulles si l'exercice est réalisé entre 1 et 2 heures avant la décompression pour des plongées au sec en enceinte hyperbare (Blatteau et coll. 2005) et en condition réelle avec des niveaux d'intensité d'exercice physique modéré et intense (Pontier et coll. 2007).

Les mécanismes par lesquels l'exercice physique pourrait intervenir sur le phénomène bullaire ne sont pas encore établis de façon certaine. Une première hypothèse intéresse la cellule endothéliale. L'accélération du flux sanguin liée à l'exercice physique serait en mesure d'agir directement sur la cellule fonctionnelle de l'endothélium vasculaire essentiellement par l'action de forces de cisaillement. Cette activation de la cellule endothéliale augmenterait la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO) endothélial (Higashi et coll. 2004). En plus de ses effets vasomoteurs bien connus, le NO inhibe également l'adhésion leucocytaire et l'agrégation plaquettaire (Provost et coll. 1997). Il serait également en mesure de réduire le caractère hydrophobe de la paroi endothéliale et de limiter le nombre des noyaux gazeux qui adhèrent à sa surface (Wisloff et coll. 2001). Ces modifications pourraient participer à la diminution des noyaux gazeux avant la plongée et à la réduction du niveau de bulles circulantes (Wisloff et coll. 2004). Il a également été montré que l'inhibition du NO pouvait augmenter les résistances vasculaires périphériques et l'importance du phénomène bullaire chez des rats sédentaires (Wisloff et coll. 2003). En revanche, il a été constaté que le blocage du NO est inefficace dans un groupe de rats entraînés. On sait également que l'effet vasodilatateur du NO ne s'observe pas dans des populations d'hommes jeunes et entraînés. Cela plaide en faveur de la participation d'autres modes d'action que le NO sur le phénomène bullaire.

Notre hypothèse est que l'exposition répétée à des cycles de compression/décompression pourait réduire l'importance du phénomène bullaire et la susceptibilité individuelle devant le risque d'ADD. L'objectif de cette étude a été de vérifier si un entraînement à la plongée sous-marine intense combiné à un exercice physique soutenu durant plusieurs mois pouvait réduire le phénomène bullaire lié à la décompression en plongée.

MATERIELS ET METHODES

Population étudiée et programme d'entraînement à la plongée sous-marine

22 plongeurs militaires de la Marine Nationale, volontaires, de sexe masculin, âgés de 25.3 ± 0.8 ans en moyenne et admis à suivre le cours de plongeur-démineur (PLD) ont participé à cette étude. Tous avaient fait l'objet d'une sélection médicale rigoureuse avant de débuter la formation. Tous étaient déjà des plongeurs de bord militaires avec une expérience en plongée de 46 ± 3 plongées en moyenne sur les 5 années précédents le cours PLD. Aucun n'avait présenté d'ADD dans ses antécédents médicaux. Tous les sujets ont donné leur consentement écrit après une information éclairée sur le déroulement du protocole expérimental.

Cette étude a débuté en septembre 2005 à l'Ecole de plongée de la Marine Nationale à St. Mandrier (83). Durant le mois qui a précédé le début de la formation, les élèves étaient en période de repos. La plupart ont poursuivi la pratique de la course à pied de façon régulière afin de conserver un niveau d'entraînement physique et sportif satisfaisant pour le début du cours. En revanche, aucun n'a effectué de plongée sous-marine d'entraînement durant cette période estivale. Le programme du cours PLD comprend une période initiale qui se poursuit durant trois mois entre septembre et décembre. Celle-ci est destinée à acquérir les différentes techniques de plongée à l'air en circuit ouvert, aux mélanges gazeux sur-oxygénés utilisant des appareils respiratoires à recyclage des gaz et enfin à l'oxygène pur utilisant des appareils en circuit fermé. Durant cette période, chaque élève réalise au moins une plongée sous-marine quotidienne en condition réelle avec un minimum de 6 plongées

hebdomadaires (67 plongées en moyenne au total durant 90 jours) associée à un programme quotidien d'entraînement physique et sportif. Chaque matin en semaine, les élèves ont effectué un exercice physique de course à pieds d'une durée de 45 à 80 minutes (durée moyenne de 55 minutes) avec une intensité variant entre 50 et 60% de la capacité maximale aérobie et correspondant le plus souvent à un exercice physique de type aérobie. Les profils de plongée étaient limités en dessous 20 mètres de profondeur durant le premier mois avec des plongées à l'air et à l'oxygène pur (24 plongées en 20 jours). Puis, les élèves effectuaient des plongées à l'air et aux mélanges suroxygénés dans la tranche de profondeur entre 20 et 40 mètres (26 plongée en 20 jours) avec une profondeur maximale entre 40 et 60 mètres de profondeur le dernier mois lors de plongées profondes à l'air en circuit ouvert. Pour chaque plongée, le profil de décompression respectait la table MN 90. Durant cette période, la température de l'eau de mer était située entre 12 et 20°C et chaque élève a effectué la même plongée dans les mêmes conditions d'exercice physique sur le fond. A la fin de cette première période d'entrainement et de formation, les élèves ont suivi, durant 3 mois (de janvier à mars), un module de formation plus théorique portant sur les méthodes de neutralisation les différents engins explosifs sous-marins et un module de formation en génie et travaux sous-marins sans dépasser une profondeur de 6 mètres durant cette période.

Détermination de la capacité maximale aérobie

Pour chaque sujet, la détermination de la capacité maximale aérobie (VO2 max.) a été réalisée au début et à la fin du programme de plongée et d'entraînement physique intensif avec un intervalle de 3 mois entre les deux. Pour cela, chaque sujet a effectué une épreuve maximale incrémentale en laboratoire. Cette épreuve, réalisée sur cycloergomètre (Monark Ergomedic 818, Varberg, Suède) a permis de déterminer la capacité maximale aérobie (VO2 max.) de chaque plongeur. Plusieurs paramètres étaient enregistrés de façon continue au moyen d'un analyseur de gaz (Cosmed Quark PFT ergo®, Rome, Italie); la consommation d'oxygène($\dot{V}O_2$ exprimée en $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), la production de dioxyde de carbone ($\dot{V}CO_2$ en $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$.), le débit ventilatoire ($\dot{V}E$, en $l \cdot min^{-1}$), la fréquence respiratoire (FR, en $cycle \cdot min^{-1}$.) et le quotient respiratoire (QR). La mesure de la fréquence cardiaque était obtenue par un cardioscope 12 dérivations (logiciel CardioSoft®). Les valeurs de repos étaient mesurées pour chaque sujet durant 3 minutes. Après un palier d'échauffement de 4 minutes à 60 W, la puissance était incrémentée de 30 W toutes les 2 minutes jusqu'à épuisement physique avec une cadence de pédalage de 60 révolutions.min,$^{-1}$. Les critères retenus pour la fin de l'épreuve étaient un QR> 1,1, une augmentation de la vitesse de course sans augmentation de $\dot{V}O_2$., et l'atteinte de FC max théorique (220-age).

Etude de la vasomotricité micro-circulatoire cutanée

L'étude de la vasomotricité micro-circulatoire cutanée a été réalisée une semaine avant le début de la période d'entraînement puis une semaine après la fin de cette période. La plupart des techniques proposées sont agressives et de réalisation difficile. L'introduction de la vélocimétrie du flux capillaire par laser doppler est une méthode non invasive qui requiert de nombreux avantages. Sa capacité d'enregistrement en continu permet d'explorer des écoulements sanguins dynamiques. Notre équipe a développé et validé cette méthode (Heylen et coll. 2005a).

Toutes les mesures ont été effectuées à plus de 72 heures de tout exercice physique et de toute plongée sous-marine afin de ne pas induire de biais méthodologique dans la réalisation de cette étude. Le sujets étaient placés au calme dans une pièce à la température contrôlée (24.0 ± 0.3°C), au repos et en décubitus dorsal depuis au moins 20 minutes. La sonde de laser doppler (Periflux PF 4001-2, Perimed, Uppsala Sweden) était toujours placée sur la face antérieure de l'avant-bras non dominant, 5 cm en dessous du coude afin d'éviter des variations topographiques du site d'enregistrement.

L'hyperhémie réactive (HR) en réponse à une ischémie locale et transitoire explore la vasomotricité micro-circulatoire cutanée endothélium-dépendant. Cette ischémie locale est réalisée au moyen d'un brassard à tension disposé autour du bras du sujet et relié à un appareil de mesure automatique (Hokanson, Model E20, Bellevue, WA, USA). Ce brassard était gonflé à la pression de 200 mmHg durant 3 minutes puis l'enregistrement des valeurs de l'hyperhémie réactive était réalisé après le dégonflage du

brassard. Une période de 30 minutes était alors nécessaire pour un retour aux valeurs des niveaux de base. L'utilisation d'une source de chaleur localement est une méthode non invasive qui permet l'exploration de la vasomotricité micro-circulatoire cutanée endothélium-indépendant (Heylen et coll. 2005b). Cette source de chaleur (PF 450 Perimed, Uppsala Sweden) est portée à la température de 42 °C puis appliquée durant 5 minutes sur le lieu d'enregistrement précédemment décrit. Toutes les mesures sont enregistrées en continu utilisant le logiciel Perisoft V.5.10 (Perimed Software). La vélocimétrie basale du flux capillaire correspond à la moyenne des valeurs enregistrées durant au moins 2 minutes en continu. Les valeurs mesurées après hyperhémie réactive respectivement par brassard à tension (pic HR) ou augmentation localement de la chaleur (pic Therm) correspondent aux pics des valeurs enregistrées en continu dans ces deux situations distinctes. Pour l'analyse des résultats, les valeurs de vélocimétrie du flux capillaire étaient rapportées aux valeurs de conductance vasculaire cutanée (CVC). Cette dernière était calculées comme le quotient de la valeur du flux sanguin mesuré (mV) par la valeur moyenne de la pression artérielle (mmHg) (CVC = LD/MAP = mV/mmHg) (Fig.1).

Protocole d'exposition hyperbare et mesure des niveaux de bulles circulants

La susceptibilité individuelle face au stress de la décompression a été explorée par la mesure des niveaux de bulles circulantes à l'issue d'une même exposition hyperbare en enceinte au sec et au repos suivi d'un même protocole de décompression. Ces mesures de niveau de bulles circulantes ont été réalisées une semaine avant le début du cours PLD, puis 3 mois plus tard à la fin de la période d'entraînement intensif à la plongée et enfin 3 mois après la fin de cette période. Dans notre protocole expérimental, l'étude du phénomène bullaire en enceinte hyperbare et au sec avait pour but de limiter les contraintes liées aux facteurs environnementaux (température de l'eau de mer, état de la mer, température de l'air en surface etc.), à l'exercice physique en plongée et au stress adrénergique du plongeur différent entre le début et la fin de la période d'entraînement intensif.

Pour le profil de plongée simulée en enceinte hyperbare, les sujets étaient comprimés à la profondeur équivalente de 400 kPa (soit 30 m de profondeur) à la vitesse de 100 kPa min^{-1}, puis maintenus à cette profondeur durant 30 min. Le profil de décompression débutait ensuite à la vitesse de 150 kPa min^{-1} jusqu'à la profondeur équivalente de 130 kPa (3 m) afin d'effectuer un pallier de 9 min à cette profondeur selon les données fournies par la table de plongée Marine Nationale MN90.

La détection des bulles circulantes a été réalisée par Doppler pulsé (Pionneer) avec une sonde de 2 MHZ. Il est possible de régler la profondeur et l'angle du faisceau. Les bulles sont détectées sur l'écran de contrôle par un signal hyperdense et par un signal sonore caractéristique. Les enregistrements ont été réalisés en région précordiale sur le bord gauche du sternum en regard des 3 et 4ème espaces intercostaux. Le niveau des bulles mesuré reprend la cotation proposée par Spencer et validée depuis par plusieurs équipes dans le monde (Spencer 1976). Celle-ci reprend cinq degrés:

- degré 0: absence totale de bulles,
- degré 1: présence de bulles isolées,
- degré 2: présence de bulles dans moins de la moitié des cycles cardiaques,
- degré 3: présence de bulles dans tous les cycles cardiaques sans couvrir les bruits du cœur,
- degré 4: présence de bulles dans tous les cycles cardiaques couvrant les bruits du cœur.

A chaque série de mesures, deux enregistrements ont été réalisés; le premier sur le sujet au repos depuis au moins trois minutes en décubitus dorsal et le second après manœuvre de sensibilisation par contractions quadricipitales isométriques et symétriques. Toutes les mesures ont été effectuées par le même opérateur après chacune des trois plongées au temps $t_1 = 30$ min, $t_2 = 60$ min et $t_3 = 90$ min après la sortie de l'eau. Le score KISS (pour Kisman Integrated Severity Score) permet de tenir compte de la cinétique des bulles aux différents temps d'enregistrement (Spencer 1976, Nishi, 1990).

Le score KISS se calcule par l'équation suivante:

$$KISS = [100/4^{\alpha}(t_3-t_1)].[(t_2-t_1)\ (d_2^{\alpha}+d_1^{\alpha}) + (t_3-t_2)\ (d_3^{\alpha}+d_2^{\alpha})] / 2$$

Où t_i = temps de mesure après la sortie de l'eau, d_i = score doppler selon l'échelle de Spencer (grades 0 à IV) observé au temps t_i, et $\alpha = 3$ (ce paramètre a été établi empiriquement par corrélation entre le degré de bulles et la probabilité d'accident de décompression) (Nishi, 1990).

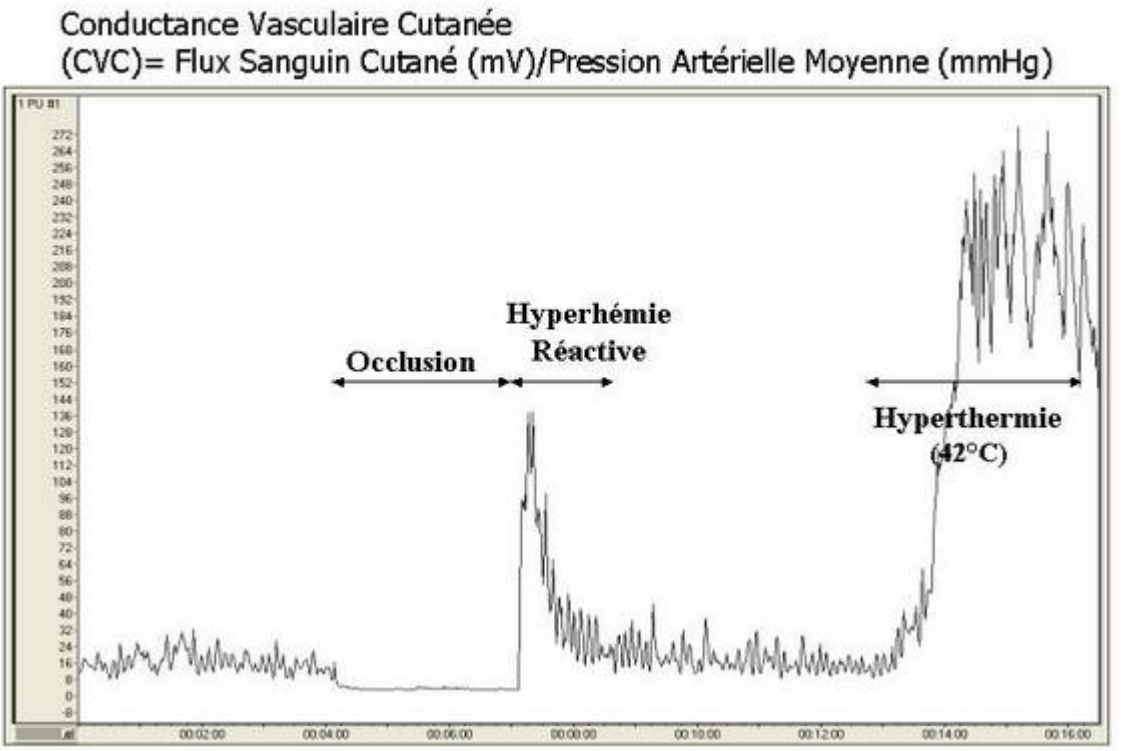


Fig.1. Enregistrement de la vélocymétrie par laser doppler et détermination de la conductance vasculaire cutanée micro-circulatoire (CVC)**.** Cette dernière est le quotient de la valeur du flux sanguin mesuré (mV) par la valeur moyenne de la pression artérielle (mmHg)
(HR) hyperhémie reactive post-occlusive représentant la vasomotricité endothelium-dependant
(HT) hyperhémie thermique (HT) représentant la vasomotricité endothelium-independent

Analyse statistique

Dans cette étude chaque sujet était son propre contrôle au début et à la fin de la période d'entraînement à la plongée et à l'exercice physique puis à trois mois de la fin de cette période. 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. Pour les mesures de niveaux de bulles appariées, l'analyse statistique des résultats a fait appel au test non paramétrique de Wilcoxon. Le test de Student a été utilise pour comparer les valeurs mesurées de la capacité maximale aérobie et les valeurs de la vasomotricité micro-circulatoire cutanée enregistrées entre les deux périodes. Le seuil de significativité retenu était $p<0,05$.

RESULTATS

Aucun sujet n'a présenté de signe clinique évocateur d'un ADD durant la période d'observation du protocole expérimental. Entre le début et la fin de la période d'entraînement à la plongée sous-marine et d'exercice physique répété, les résultats ne montrent pas de différence significative de la masse corporelle et de l'indice de masse grasse (respectivement, 74.8 kg ±5.9 *vs.* 75.3 kg ±6.3, ns et 23.2 $kg.m^{-2}$ ± 1.4 *vs.* 23.3 $kg.m^{-2}$ ±1.5). De même, il n'existe pas de différence significative des valeurs mesurées de capacité maximale aérobie (55.7 ±6 ml kg^{-1} min^{-1} *vs.* 54.9 ±6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$).

Pour chacun des sujets, le score KISS de niveau de

bulles circulantes a diminué significativement entre le début et la fin de la période d'entraînement à la plongée combinée à l'exercice physique (Fig.2). Cette diminution est significative pour les mesures effectuées au repos (1.4 ± 4.4 vs 4.9 ± 6.5, p<0.001) et après manœuvre de sensibilisation par la réalisation des deux flexions des membres inférieurs (3.6 ± 9.2 vs 16.4 ± 14.3, p<0.001) (Fig.3).

Les résultats montrent une augmentation significative du score KISS moyen 3 mois après la fin de la période d'entraînement à la plongée et à l'exercice physique (Fig.3). Cette augmentation est significative pour les mesures effectuées au repos (4.5 ± 8.3 vs 1.4 ± 4.4, p<0.001) et après manœuvre de sensibilisation (10.3 ± 13.9 vs 3.6 ± 9.2, p<0.001).

∗ différence significative (p<0.001) entre le début et la fin de la période d'entraînement physique et à la plongée

∗ ∗ différence significative (p<0.001) entre la fin et 3 mois après la fin de la période d'entraînement physique et à la plongée

Les valeurs de conductance vasculaire cutanée (CVC) basales enregistrées à la fin de la période d'entraînement ne sont pas significativement différentes en comparaison aux valeurs mesurées au début de la période (0.096 ±0.015 vs 0,084 ±0.009). Entre le début et la fin de la période, les pics de valeurs enregistrés de la CVC en réponse à l'hyperhémie réactive sont respectivement de 1182.3 ±181.9 et de 1152.9 ±183.3 % des valeurs basales de CVC.

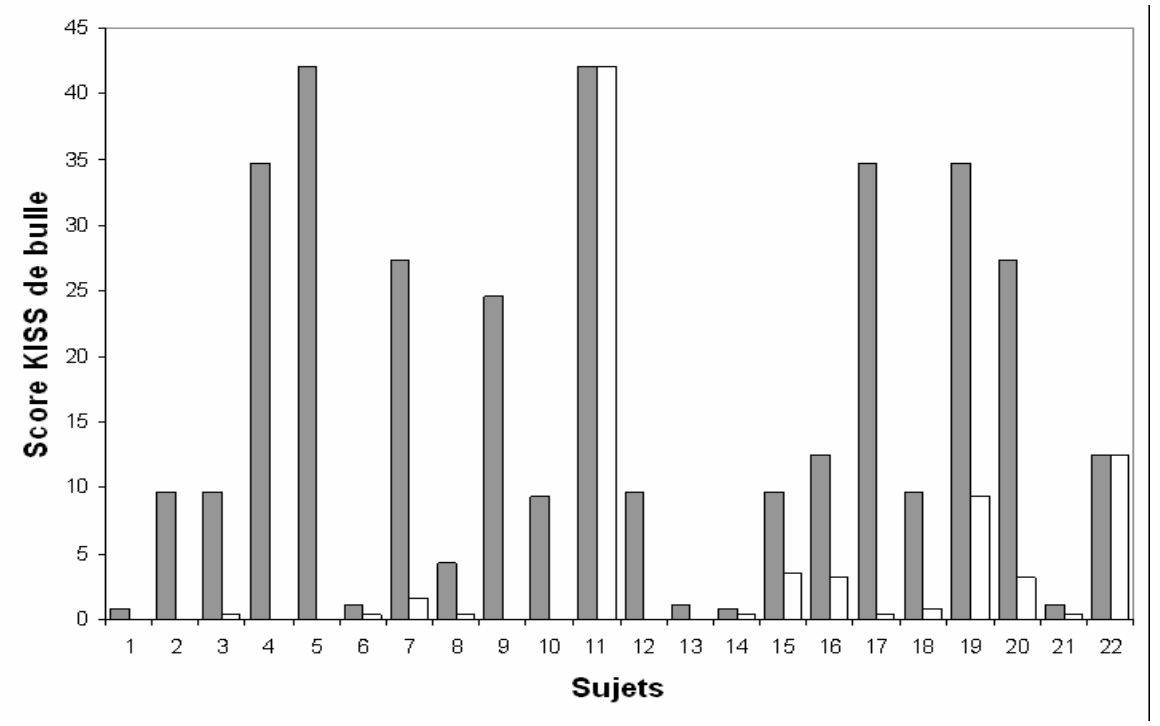


Fig. 2. Score KISS de niveau de bulles circulantes chez les sujets (n=22) soumis à la même exposition en enceinte hyperbare au sec et au repos (30 min à la profondeur équivalente de 30 mètres avec une vitesse de décompression de 150 kPa min^{-1} et un pallier de 9 min à la profondeur de 3 mètres, MN 90, Marine Nationale) au début de la période de d'entraînement à la plongée sous-marine et à l'exposition répétée à l'exercice physique (en gris) et à la fin de cette période d'entraînement trois mois plus tard (en blanc).

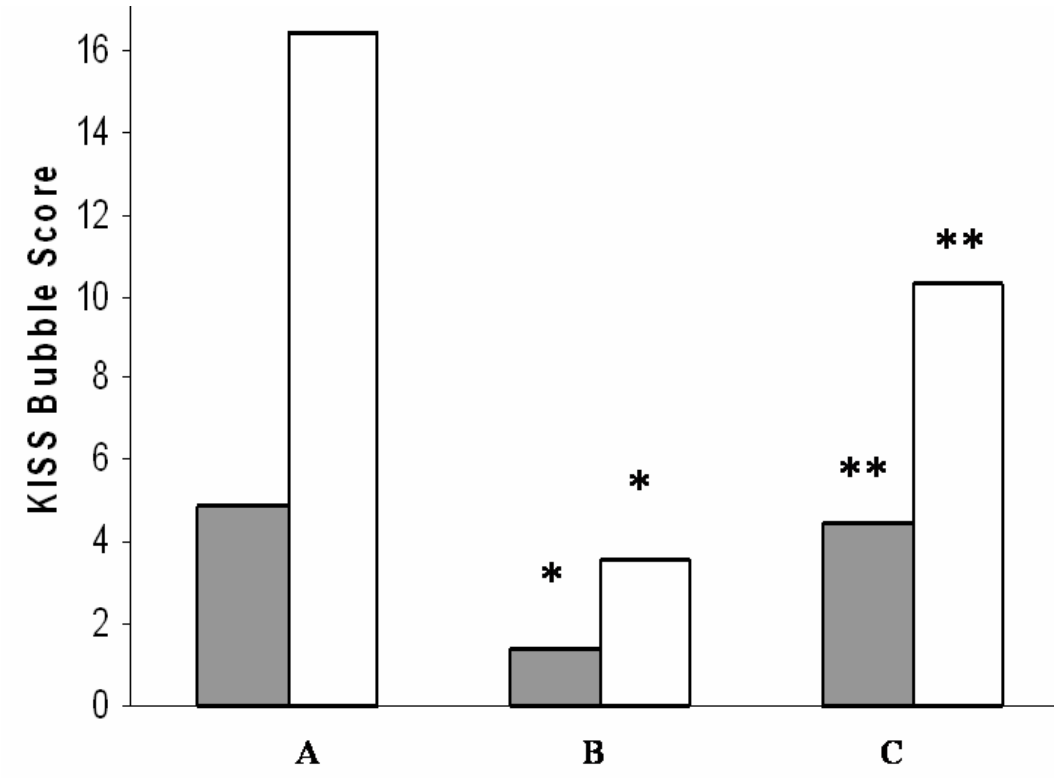


Fig.3. Niveaux de bulles circulantes (Score KISS) chez des sujets (n=22) soumis à la même exposition en enceinte hyperbare au sec et au repos (30 min à la profondeur équivalente de 30 mètres avec un profil de décompression suivant une vitesse de 150 kPa min^{-1} et un pallier de 9 min à la profondeur de 3 mètres, MN 90, Marine Nationale). La détection est réalisée en décubitus dorsal au repos (colonne en gris) puis après sensibilisation par la réalisation de deux flexions successives des membres inférieurs sur le basin (colonne blanche) :
A - une semaine avant le début de la période d'entraînement physique et à la plongée
B - une semaine après la fin de la période d'entraînement physique et à la plongée
C - 3 mois après la fin de la période d'entraînement physique et à la plongée

Les résultats ne montrent pas de différence significative entre les valeurs mesurées avant et après avec les deux méthodes d'exploration. Les pics de valeurs de CVC en réponse à la stimulation thermique localement ne sont pas significativement différents entre le début et la fin de la période d'entraînement (respectivement 2094.9 ±484.6 et 2899 ±847.4% des valeurs basales de CVC).

DISCUSSION

L'objectif de cette étude était de vérifier si une exposition répétée à l'exercice physique et à la plongée sous-marine en condition réelle pouvait réduire l'importance du phénomène bullaire et participer à une adaptation au stress de la décompression.

Le résultat principal de cette étude montre une diminution significative du score KISS et donc du niveau de bulles circulantes entre le début et la fin de la période d'entraînement intensif à la plongée et à l'exercice physique. Les résultats montrent une augmentation significative du niveau de bulles trois mois après la fin de cette période d'entraînement intense. L'association combinée d'une exposition répétée à des cycles de compression/décompression et à l'entraînement physique a réduit l'importance du phénomène bullaire. Cette démarche semble pouvoir participer à la réduction du risque d'ADD en plongée, sachant que ce dernier est étroitement lié à un niveau de bulles élevé (Nishi, 1990). Ce résultat a été décrit dans des études animales (Su et coll. 2004, Arieli et coll. 2007) mais n'avait jamais

l'objet d'une validation expérimentale chez l'homme. On peut ainsi envisager la notion d'une acclimatation au stress de la décompression en plongée. Bien que cette notion soit connue depuis plusieurs décades, les mécanismes en cause sont probablement multiples, complexes et restent mal élucidés.

Le rôle protecteur d'un exercice physique répété sur le risque de survenue d'ADD a été mis en évidence sur des modèles animaux (Rattner et coll. 1979, Broome et coll. 1995, Wisloff et coll. 2001). Behnke (Behnke 1942) a montré que des sportifs régulièrement entraînés à la pratique de la course à pieds au seuil aérobie présentaient des niveaux de bulles circulantes plus bas que des sujets sédentaires. Dans notre étude, les résultats ne montrent pas de modification de l'indice de masse corporel (IMC) et de la capacité maximale aérobie (VO2 max) entre le début et la fin de la période d'observation. Les sujets ont débuté la période d'entraînement au mois de septembre avec des valeurs de VO2 max élevées correspondant à des niveaux d'entraînement physique élevés par rapport à la population générale. Chez ces sujets, on ne peut conclure en faveur d'une relation entre la capacité maximale aérobie et la diminution de l'importance du phénomène bullaire mais on ne peut éliminer l'existence de mécanismes liés à l'exercice physique répété durant cette période.

Le mécanisme principal à l'origine du rôle protecteur de l'exercice physique serait lié à la libération du NO (Wisloff et coll. 2004). Le NO est synthétisé par les cellules endothéliales à partir de la L- arginine, un acide aminé, en présence de la NO-synthase endothéliale (eNOS). Il participe au maintient du tonus vasculaire et à la régulation de la vasomotricité. Le stimulus à l'origine de la production de NO endothéliale serait lié à l'augmentation du flux sanguin dans la lumière vasculaire et des forces de cisaillement (Koller et coll. 1991). L'exercice physique, à l'origine d'une augmentation des forces de cisaillement (shear stress), améliorerait la bio-disponibilité du NO (Vassalle et coll. 2003, Kvernmo et coll. 1998). Pour Wisloff et Brubakk, le NO pourrait aussi réduire le caractère hydrophobe de la paroi endothéliale, et par voie de conséquence limiter le nombre des noyaux gazeux qui adhèrent à sa surface (Wisloff et coll. 2001). Nous avons exploré la fonction endothéliale de la micro-circulation cutanée. Le test d'hyperhémie réactive fait appel à la technique la plus simple et la moins invasive pour étudier la vasomotricité endothélium-dépendante (Pyke et coll. 2005). Notre équipe a montré que la réponse au test d'hyperhémie réactive post-occlusive (HRPO) dépendait principalement du NO pour la micro-circulation cutanée (Heylen et coll. 2005). Une étude a montré qu'un programme d'entraînement physique quotidien chez des sujets jeunes et non entraînés augmentait significativement la réponse au test d'HPRO et donc la vasodilatation endothélium-dépendante liée au NO (Clarkson et coll. 1999). Dans notre étude, les résultats ne montrent pas de modification des réponses au test d'HPRO entre le début et la fin de la période d'entraînement. Durant cette période, la fonction endothéliale de la micro-circulation cutanée n'est pas modifiée par l'exposition répétée à l'exercice physique et à la plongée sous-marine. Dans notre étude, on ne peut conclure en faveur d'une relation entre la diminution du phénomène bullaire et une augmentation de la vasomotricité micro-circulatoire cutanée NO-dépendant mais on ne peut en aucun cas éliminer la participation du NO avec l'exposition répétée à l'exercice physique. Il est probable pour ces sujets physiquement entraînés au début de la période d'observation que la réponse au test d'HRPO ne soit pas assez sensible pour montrer une différence significative de la vasomotricité NO-dépendant ou encore que le volume de l'échantillon étudié ne soit pas assez important dans notre étude.

L'effet protecteur pourrait résulter d'autres mécanismes biochimiques. Les protéines de stress ou *Heat shock proteins* (HSP) sont présentes dans la plupart des cellules et donc dans les cellules endothéliales. Elles jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie et la protection cellulaire en réponse à un stress de nature variable. Les HSP sont induites par la production des formes radicalaires de l'oxygène qui accompagne toute augmentation de la consommation d'oxygène comme cela est le cas lors de l'exercice physique. Cependant, les fonctions et actions précises des HSP ne sont pas encore totalement élucidées. Des études ont montré qu'un exercice physique intense pouvait entraîner une augmentation de l'expression des HSP (Xu 2002). Des travaux sur l'homme ont montré une élévation des niveaux d'ARNm pour HSP 70 musculaires au moins 3 h après l'exercice (Puntschart et coll. 1996) ainsi que dans le sang au niveau leucocytaire, immédiatement, 3 h et jusqu'à 24 h après un exercice de course à pied

(Fehrenbach et coll. 2000). Chez le rat, une étude a montré qu'une exposition à la chaleur avant plongée stimulait la production de HSP et protégeait les animaux contre le risque d'un aéroembolisme gazeux provoqué (Huang et coll. 2003). Compte-tenu de l'interaction entre HSP90 et NO synthase (Higashi et coll. 2004), certains auteurs ont essayé de rapporter cet effet protecteur des HSP à la stimulation du système NO (Bye et coll. 2004). Cette dernière étude portant sur des rats conditionnés à la chaleur avant plongée met en évidence un effet protecteur de la chaleur sur la décompression, corrélé avec une élévation des HSP70 mais pas avec les HSP90. Ces résultats semblent indiquer que le système NO et les HSP90 auraient un rôle moins important à jouer sur la formation des bulles. Ainsi, il est possible que la production de HSP au décours d'un exercice affecte la formation de bulles issues de la décompression par l'intermédiaire d'un mécanisme distinct du système NO. Malheureusement, ces mécanismes et les systèmes impliqués dans la stimulation des HSP70 vis à vis de la formation bullaire ne sont pas encore connus et méritent des études approfondies.

D'autres hypothèses enfin repose sur des mécanismes biochimiques complémentaires mais encore mal connus. In vitro, il a été montré que l'activation endothéliale par des stimuli mécaniques (forces de cisaillement) pouvait entraîner une stimulation des défenses anti-oxydantes, une augmentation de production des médiateurs de l'agrégation leucocytaire et plaquettaire comme la prostacycline (Marsh et coll. 2004). L'exercice physique est à l'origine d'une induction de la production de cytokine IL-6 qui exerce une action anti-inflammatoire. Cette cytokine est elle-même responsable de la formation d'autres cytokines anti-inflammatoires telles IL-1 et IL-10 (Pedersen et coll. 2005). Tous ces mécanismes biochimiques complexes méritent des études complémentaire in vivo chez l'animal et chez l'homme pour pouvoir confirmer leur participation dans le rôle protecteur d'une exposition répétée à l'exercice physique et au stress de la décompression

REFERENCES

Arieli R, Svidovsky P, Abramovich A. Decompression sickness in the rat following a dive on trimix: recompression therapy with oxygen vs. heliox and oxygen. J Appl Physiol. 2007, 102: 1324-1328.

Behnke AR. Investigations concerned with problems of high altitude flying and deep diving; application of certain findings pertaining to physical fitness to the general military service. Milit Surg. 1942, 90: 9-28.

Behnke A. Decompression sickness following exposure to high pressures. In Decompression Sickness, ed. FULTON J. F. Saunders, London. 1951, pp. 53–89.

Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. Aviat Space Environ Med. 2005, 76: 666-669.

Broome JR, Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. Undersea Hyperb Med. 1995, 22: 73-85.

Brubakk AO, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, Wisloff U, Dujic Z. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. J Physiol. 2005, 566: 901-906.

Bye A, Medbye C, Brubbak AO. Heat shock treatment prior to dive increases survival in rats. In: Grandjean B, Meliet JL (eds). Proceedings of the 30th annual scientific meeting of the EUBS Ajaccio. 2004: 208.

Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Barhen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. J Appl Physiol. 2002, 93: 1349-1356.

Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ, Donald AE, Powe AJ, Bull T, Jubb M, World M, Deanfield JE. Exercise training enhanced endothelial function in young men. J Am Coll Cardiol. 1999, 33(5): 1379-1385.

Dervay JP, Powell MR, Butler B, Fife CE.
The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude. Aviat Space Environ Med 2002, 73: 22-27.

Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, Bakovic D, Ivancev V, Valic Z, Eterovic D, Petri NM, Wisløff U, Brubakk AO. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. J Physiol. 2004, 555: 637-642.

Ersson A, Walles M, Ohlsson K, Ekholm A. Chronic hyperbaric exposure activates pro-inflammatory mediators in humans. J Appl Physiol. 2002, 92: 2375-2380.

Fehrenbach E, Passek F, Niess AM, Pohla H, Weinstock C, Dickhuth HH, Northoff H. HSP expression in human leucocytes is modulated by endurance exercise. Med Sci Sports Exerc. 2000, 32 (3): 592-600

Heylen E, Guerrero F, Berbari H, Gilard M, Saïag B, Mansourati J. Correlation between reactive hyperaemia and acetylcholine induced vasodilation in rat cutaneous microcirculation. Atherosclerosis. 2005, 180: 419-421.

Heylen E, Simon B, Guerrero F, Elkaïm JP, Saïag B, Mansourati J. Reactive hyperaemia in the forearm skin of highly trained windsurfers. Int J Sports Med. 2005, 26: 822-826.

Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function : role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. Pharmacol Therapeutics. 2004, 102: 87-96.

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

Huang KL, Wu CP, Chen YL, Kang BH. Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: a novel mechanism of diving acclimatization. J Appl Physiol. 2003, 94: 1485-90

Marsh SA, Coombes JS. Exercise and the endothelial cell. Intern J of Cardiol. 2004, 40: 129-132.

Koller A, Huang A, Sun D, Kaley G. Exercise training augments flow-dependant dilation in rat skeletal muscle arteriols. Role of endothelial NO and prostaglandins. Circ Res. 1995, 76: 544-550.

Kvernmo HD, Stefanovska A, Kirkebøen KA, Osterud B, Kvernebo K. Enhanced endothelium-dependant vasodilatation in human skin vasculature induced by physical conditioning. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1998: 79(1): 30-36.

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.

Nishi R-Y, Brubakk AO, Eftedal O. Bubble detection. In: Brubakk AO, Neuman TS (eds) Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. Saunders, London, 2003 pp.501-529.

Nossum V, Hjelde A, Brubakk AO. Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil infiltration. Eur J Appl Physiol. 2002, 86: 209-214.

Pedersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol. 2005, 98: 1154-1162.

Pontier JM, Blatteau JE, Galland FM, Castagna O, Bourdon L. Rôle protecteur d'un exercice physique réalisé 2 heures avant une plongée sous-marine sur le risque de survenue d'un accident de désaturation. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1): 23-32.

Provost P, Merhi Y. Endogenous nitric oxide release modulates mural platelet thrombosis and neutrophil-endothelium interactions under low and high shear conditions. Thromb Res 1997 , 85 (4) : 315-326.

Puntschart A, Vogt M, Widmer HR, Hoppeler H, Billeter R. HSP 70 expression in human skeletal muscle after exercise. Acta Physiol Scand. 1996, 157: 411-417.

Pyke KE, Tschakovsky ME. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for assesssment of endothelial function. J Physiol. 2005, 568: 357-369.

Rattner BA, Gruenau SP, Altland PD. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. J Appl Physiol. 1979, 47: 412-417.

Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. J Appl Physiol. 1976, 40: 229-235.

Su CL, Wu CP, Chen SY, Kang BH, Huang KL, Lin YC. Acclimatization to neurological decompression sickness in rabbits. American journal of physiology. 2004, 287: 1214-1218.

Vassalle C, Domenici C, Lubrano V, L'Abbate A. Influence of chronic aerobic exercise on microcirculatory flow and nitric oxyd in human. Int J Sport Med. 2003, 24(1): 30-35.

Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. J Physiol. 2001, 537: 607-611.

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

Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation : a novel approach to the prevention of decompression sickness? J Physiol. 2004, 555: 825-829.

Xu Q. Role of heat shock proteins in atherosclerosis. A rterioscler Thromb Vasc Bio. 2002, 22: 1547-1559.

Yount DE. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. J Acoustic Soc Am. 1982, 71: 1473-1481.

RESUME

Effet d'une exposition répétée à l'exercice physique et au stress de la décompression sur la réduction du phénomène bullaire en plongée. JM Pontier, F Guerrero. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1) : 67 – 77.

Introduction: Le séjour en ambiance hyperbare expose le plongeur sous-marin au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD) lors de la décompression. Le risque d'ADD est corrélé à l'importance du phénomène bullaire lors de la décompression. Des études antérieures ont montré l'effet protecteur sur le risque d'ADD d'un entraînement physique régulier de même que la réalisation d'un exercice physique unique réalisé 2 heures avant la plongée. L'objectif de cette étude a été de vérifier l'effet d'une exposition répétée à l'exercice physique et à la plongée sous-marine sur l'importance du phénomène bullaire.

Méthode: Vingt-deux plongeurs militaires, élèves au cours de plongeur-démineur, ont été retenus. Durant les trois premiers mois du cours, ils ont suivi un entraînement physique et un apprentissage à la plongée sous-marine intense et quotidien. Tous les sujets ont été évalués une semaine avant le début du cours, trois mois plus tard à la fin de la période d'entraînement intensif et enfin trois mois après l'arrêt de cette période. La fonction endothéliale microcirculatoire cutanée a été explorée par l'étude laser doppler de la vasomotricité, mesurée au repos (niveau basal), puis après une hyperhémie post-occlusive (vasodilatation à mécanisme endothélium-dépendent) et enfin après une stimulation thermique locale à l'aide d'une sonde (vasodilatation non endothélium-dépendent). Pour l'étude du phénomène bullaire, les sujets ont réalisé une même plongée au sec, en enceinte hyperbare (30 min à la profondeur de 30 m et un protocole de décompression suivant la table MN 90), aux trois temps du protocole expérimental.

Résultats: Aucun sujet n'a présenté de signe d'ADD durant le protocole expérimental. Il n'y a eu aucune modification significative du poids, de l'indice de masse corporelle et de la capacité maximale aérobie entre le début et la fin de la période d'entraînement. De même, la fonction endothéliale microcirculatoire cutanée n'a pas été modifiée entre les deux périodes. En revanche, le score KISS a significativement diminué après la période d'entraînement à la plongée (3.6 ± 9.2 vs 16.4 ± 14.3) et augmenté trois mois après l'arrêt de cette période (10.3 ± 13.9 vs 3.6 ± 9.2).

Discussion: Les résultats montrent que l'exposition répétée à la plongée sous-marine associée à un exercice physique régulier participent la réduction du phénomène bullaire. La fonction endothéliale avec la production d'oxyde nitrique ne semble pas le seul mécanisme impliqué. Les mécanismes en cause sont multiples et complexes. Le phénomène bullaire lié à la décompression pourrait activer une réponse cellulaire (endothéliale, plaquettaire, leucocytaire) et biochimiques (défense anti-oxydantes, cytokines anti-inflammatoires, Heat Shock Protein, microparticules pro-coagulantes) à la base d'une réponse adaptative et d'une acclimatation à la plongée.

Auteur correspondant :
J-M. PONTIER
jm.pontier@free.fr
Service de Médecine Hyperbare et Plongée. Hôpital St. Anne, BP 610, 83800 Toulon Armée, France

EVOLUTION DE LA PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE DES ACCIDENTS DE PLONGEE DE 1991 A 2008 EN REGION MARSEILLAISE

M. COULANGE[1], J. BESSEREAU[1], P. LEGRAND[2], M. BONNAFOUS[3], V. VIG[1], D. DESJARDIN[4], J.J. ARZALIER[2], P. LE DREFF[5], J.P. AUFFRAY[1], A. BARTHELEMY[1].[1]Pôle RUSH (Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie), AP-HM, CHU de Ste Marguerite, 254 Bd de Ste marguerite. 13009 Marseille. (France). [2]SCMM - SAMU83, Hôpital Font Pré, Toulon. (France). [3]MRCC Nouméa, Nouvelle Caledonie. [4]CROSSMED, Fort st Marguerite 83130 La Garde, (France). [5]Bataillon de Marins Pompiers, 13000 Marseille. (France).

ABSTRACT

Evolution of the pre-hospital coverage of diving accidents from 1991 to 2008 in the region of Marseille. M Coulange, J Bessereau, P Legrand, M Bonnafous, V Vig, D Desjardin, JJ Arzalier, P Le Dreff, JP Auffray, A Barthélémy. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 79 - 85.

Objective: Diving accident is one of the main reason for the launching of the Emergency Medical Help in the maritime environment. The clinical polymorphism, the difficulties of communication and the specificity of the marine environment complicate the pre-hospital coverage. The goal of this work is to estimate the evolution of the pre-hospital practices after the implementation of specific procedures.

Method: retrospective study about the pre-hospital coverage of 1087 diving accidents from 1991 to 2008.

Results: the alert became quasi-systematic (44% from 1991 to 1993 vs 91% from 2006 to 2008) with a more and more short period. The implementation of a conference for three between the caller, the Maritime Rescue Coordination Center (MRCC) and the regulating doctor of the "Service de Coordination Médicale Maritime" (SCMM) is a guarantee for an optimal treatment and a rapidity of evacuation. The specialization of the regulating doctors allowed to manage better the commitment of the SMUR teams while reducing the number of medicalizations (74% from 1991 to 1993 vs 18% from 2006 to 2008). The initial coverage by the circle of acquaintances followed by a connection on the ground to a VSAV or an helicopter is currently favoured when the diving support is manoeuvrable and unless 20 minutes of navigation of a port and in the absence of vital distress. The helicopter medium remains essential when the ship is non maneuvering, far or when the victim presents signs of gravity. In this way, around 20% of accidents are re-compressed under 2 hours(vs 2% from 1991 to 1993) and 60% under 3 hours (vs 42% from 1991 to 1993).

Conclusion: the Emergency Medical Help must be systematically started through the MRCC. It optimises the pre-hospital treatment while providing a recompression delay lower than 3 hours. A better awareness of the divers about the alert as well as a professional practise assessment should allow to obtain delays of re-compression lower than 90 minutes.

Key words: Scuba diving. Emergency Medical Help. MRCC. SCMM. Hyperbaric oxygen therapy.

INTRODUCTION

L'accident de plongée est l'un des principaux motifs de déclenchement de l'Aide Médicale Urgente (AMU) en milieu maritime. Il se caractérise par son polymorphisme clinique, une absence de corrélation entre la symptomatologie et la gravité potentielle, et survient principalement en zone côtière. Il représente, de façon consensuelle, « *une urgence médicale vraie qui doit toujours bénéficier d'un délai de recompression thérapeutique le plus court possible et être orienté d'emblée du site de l'accident vers le service spécialisé receveur le plus proche* » (Wattel F et Mathieu D, 1996). Le traitement initial associe une oxygénothérapie normobare à une hyperhydration. La prise d'aspégic à dose anti-agrégante est conseillée en l'absence d'allergie ou de saignement, bien que les preuves scientifiques sur son efficacité soient limitées (Coulange et coll., 2006).

Ces spécificités incitent le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage méditerranéen (CROSS-MED) à proposer une procédure « accident de plongée » dans une note du 16 juillet 1981 qui est ensuite intégrée dans le texte de « l'Instruction Secrétariat d'Etat à la mer n°978 du 15 octobre – article 4.7.2. Journal Officiel 1992 ». La procédure stipule que, lorsque l'accident survient en mer, le CROSS de la région concernée doit être systématiquement alerté, pour pouvoir coordonner la recherche et le sauvetage, sous la responsabilité du Préfet Maritime.

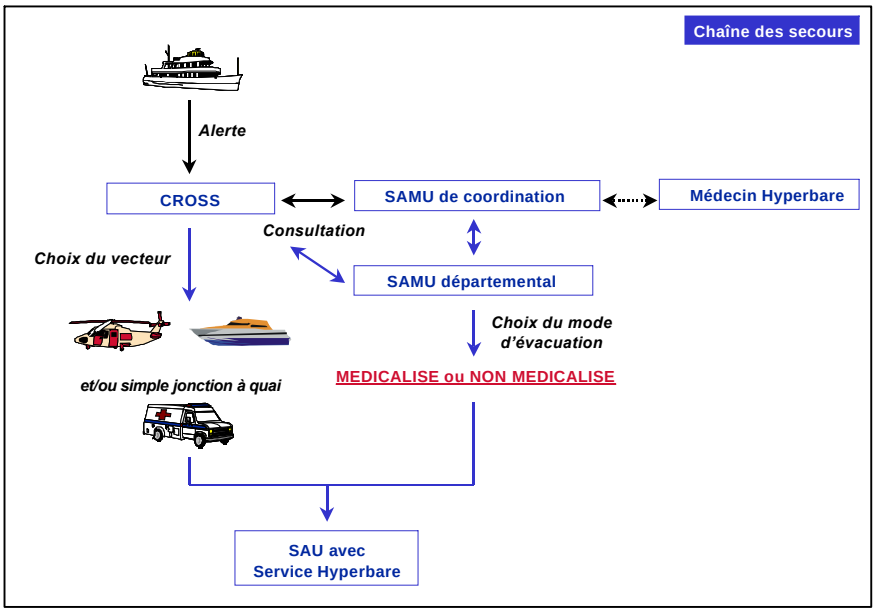


Figure 1. Organisation des secours en mer (schéma établi à partir d'une figure extraite des procédures SCMM/CROSSMED)

En 1998, le CROSS-MED précise les modalités de la régulation médicale à travers un protocole d'accord avec les SAMU méditerranéens (fig. 1). Il est alors acté que la régulation médicale d'un accident de plongée doit être effectuée par le SAMU de coordination médicale maritime de Toulon (SCMM) lorsque l'accident survient en méditerranée pour la partie continentale et par le SCMM Ajaccio, pour la Corse (lettre CROSS-MED n°146-98/RB/RB du 8 juillet 1998 : procédure relative à la direction des opérations de secours pour les accidentés de plongée sous-marine). L'objectif est de permettre à un nombre limité de médecins urgentistes, titulaires du DIU de Médecine Subaquatique et Hyperbare et expérimentés en urgence maritime, de maîtriser les critères de médicalisation, d'optimiser le traitement pré-hospitalier tout en conseillant le CROSS dans le choix des vecteurs afin de réduire les délais de prise en charge. Ils doivent pour cela connaître parfaitement les spécificités du terrain et maintenir à jour la disponibilité des moyens et des filières de soins dans la zone dont ils ont la responsabilité. Cette procédure a été étendue en 2001 au niveau national et intégrée au manuel opérationnel des CROSS sous le référence P-OPS-02, dans le cadre de la certification qualité ISO 9001/2000 des procédures de sauvetage en mer. La procédure P-OPS-02 se caractérise par l'introduction d'une conférence radiotéléphonique à trois entre l'appelant, le CROSS et le SCMM, par la mise en place de stratégies d'emploi des moyens d'évacuation adaptées à l'éloignement de la victime (Bonnafous, 2009), ainsi que par la création d'algorithmes d'aide à la régulation médicale (SCMM, fig. 2). Enfin, un accord de partenariat sur les accidents de plongée, signé en 2006 entre le CROSS-MED et le SCMM Toulon, optimise les actions communes des deux services, par la tenue d'indicateurs de performances et l'échanges de fiches d'amélioration de la qualité (FAQ).

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'évolution des pratiques pré-hospitalières en région marseillaise après la mise en place de ces différentes procédures.

METHODE

Il s'agit d'une étude descriptive concernant 1087 accidents de plongées survenus entre La Ciotat et Martigues et adressés au Service de Médecine Subaquatique et Hyperbare de l'Assistance Publique Hôpitaux de Marseille de 1991 à 2008.

Les critères sélectionnés sont les délais de prise en charge (*délai d'alerte* : des 1ers signes au déclenchement de l'alerte, *délai pré-hospitalier* : de l'alerte à l'arrivée au centre hospitalier, *délai*

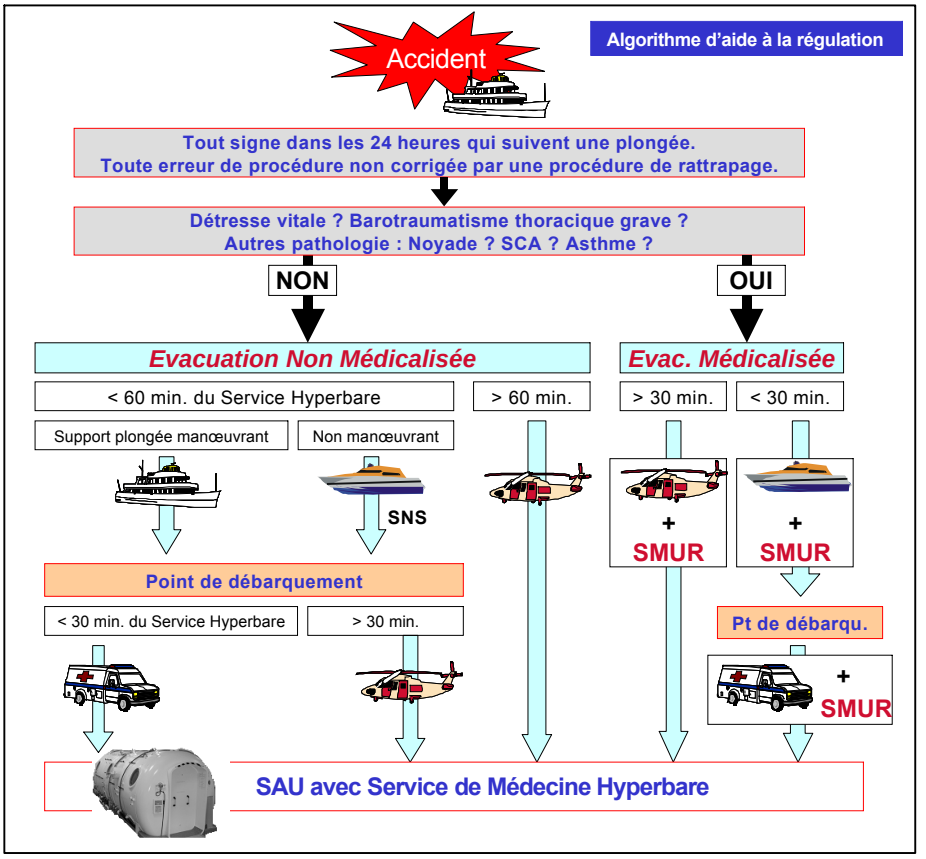


Figure 2. Algorithme d'aide à la régulation (schéma établi à partir d'une figure extraite des procédures SCMM/CROSSMED)

intra-hospitalier : de l'admission à la recompression thérapeutique, *délai de recompression* : des 1ers signes à la recompression thérapeutique). Le pourcentage de déclenchement de l'AMU, le nombre de médicalisations, le choix des vecteurs et les caractéristiques du traitement initial ont également été recueillis. Seuls les dossiers comportant l'ensemble de ces données ont été inclus. Une analyse plus fine des délais est effectuée entre les accidents de plongée admis de 1991 à 1993 et ceux traités entre 2006-2008. Elle devra tenir du fait que l'hélistation se trouve à plus de 4 km du service de médecine hyperbare et que depuis 2004, l'ensemble des accidentés passe systématiquement par le service des urgences qui se trouve accolé au centre hyperbare à la différence des années 90 où l'accidenté été admis directement.

RESULTATS

Sur les 1087 dossiers, 674 ont été inclus. Leur analyse montre que les délais de recompression se

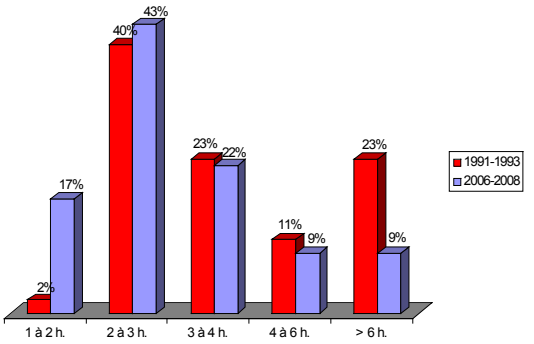


Figure 3. Délai de recompression: comparaison entre 1991-1993 et 2006-2008.

sont améliorés. Actuellement, près de 20% des accidentés sont recomprimés en moins de 2 heures (vs 2% de 1991 à 1993) et 60% en moins de 3 heures (vs 42% de 1991 à 1993) (fig.3).

L'Alerte
L'alerte est devenue quasi-systématique (91% de 2006 à 2008 vs 44% de 1991 à 1993) avec un délai de plus en plus court (74% dans les 30ères minutes après l'apparition des 1ers signes de 2006 à 2008 vs 57% de 1991 à 1993) (fig. 4, 6).
La prise en charge pré-hospitalière
L'AMU permet de réduire le délai pré-hospitalier à moins de trois heures pour l'ensemble des accidentés et moins de 2 heures pour près de 90% des cas (vs 76% de 1991 à 1993) (fig. 6). La prise en charge initiale par l'entourage suivie d'une jonction à terre vers un VSAV ou vers un hélicoptère est actuellement privilégiée dans plus de 80% des cas ; lorsque le support de plongée est manœuvrant à proximité d'un port et en l'absence de détresse vitale. Le vecteur héliporté reste essentiel dans 18% des cas ; lorsque le navire est non manœuvrant, éloigné ou que la victimeprésente des signes de gravité. L'intérêt du vecteur maritime médicalisé n'a pas pu être évalué dans cette étude. L'orientation est correcte dans près de 99% des cas à la différence des années 90 où plus de 20% des accidentés transitaient par un autre hôpital. Le nombre de médicalisations a très fortement chuté (18% de 2006 à 2008 vs 74% de 1991 à 1993) (fig. 4). Le traitement initial s'améliore avec une oxygénothérapie normobare quasiment systématique (99% de 2006 à 2008 vs 61% de 1991 à 1993) tout comme l'hydratation (88% de 2006 à 2008 vs 39% de 1991 à 1993). L'administration d'antiagrégants plaquettaires bien que non consensuelle est actuellement effectuée dans plus de 75% des cas (fig. 5). Lorsque le patient se présente par ses propres moyens au centre hospitalier ; aucun n'a été oxygéné, 13% ont pris de l'aspirine (vs 78% avec l'AMU) et seulement 25% se sont hydratés (vs 90% avec l'AMU) (fig. 5). De plus, leurs délais de recompression sont supérieurs à 6 heures dans plus de 75% des cas.

La prise en charge intra-hospitalière Le délai entre l'admission au centre hospitalier et la recompression thérapeutique est actuellement de moins de 1 heure pour près de 60% des accidentés (vs 72% de 1991 à 1993). 7% des patients passent plus de 2 heures au centre hospitalier avant d'être recomprimé (fig. 6).

LIMITES

Cette analyse rétrospective témoigne de la difficulté à recueillir l'ensemble des paramètres indispensables à une analyse précise de la prise en charge des accidents de plongée. Il est par exemple impossible de connaître la nature du service recevant l'alerte (CROSS-MED ? SAMU13 ? BMPM ? …) et le moyen utilisé (VHF ? GSM ? …). Une amélioration du système de recueil devrait permettre de limiter ce biais.

DISCUSSION

Actuellement, près de 20% des accidentés sont recomprimés en moins de deux heures contre 2% seulement dans les années 90, et 60% en moins de 3 heures. Une meilleure sensibilisation des plongeurs sur l'importance d'une alerte précoce a réduit le délai d'alerte à moins de 30 minutes dans plus de 70% des cas. De plus, l'alerte, en devenant quasiment systématique, permet d'optimiser la prise en charge pré-hospitalière. En effet, le déclenchement de l'AMU garantit un transfert vers un service spécialisé en moins de 2 heures pour près de 90% des accidentés, quel que soit le lieu où ils se trouvent entre La Ciotat et Martigues. La réduction de ce délai à 1 heure reste toutefois envisageable. L'AMU assure également un traitement pré-hospitalier conforme aux recommandations européennes dans près de 90% des cas (Wattel F et Mathieu D, 1996), tandis que seul un accidenté sur quatre, se présentant spontanément au centre hospitalier, s'hydrate et aucun ne s'oxygène. L'abandon récent du dogme disant que « tout accident de plongée doit être médicalisé » permet de limiter et surtout de mieux cibler les critères de médicalisation. Actuellement, seul un accidenté en détresse vitale semble tirer pleinement bénéfice d'une médicalisation pré-hospitalière. D'autres situations méritent d'être précisées comme les troubles neurologiques graves et les aggravations rapides. En effet, même si la présence du médecin permet d'obtenir un bilan clinique précis, elle peut également être à l'origine d'une augmentation sensible des délais d'évacuation sans bénéfice évident sur le plan thérapeutique (Coulange et coll., 2006).
La paramédicalisation représente une alternative séduisante en l'absence de bilan initial précis ou

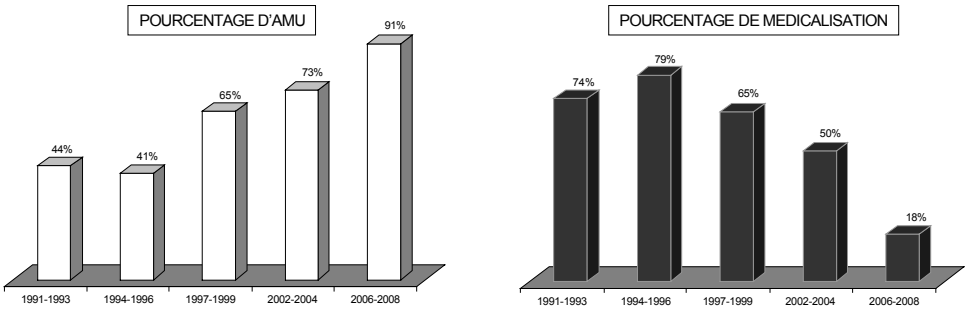


Figure 4. Pourcentage d'AMU et de médicalisations par rapport au nombre total d'accidents de plongée admis de 1991 à 2008.

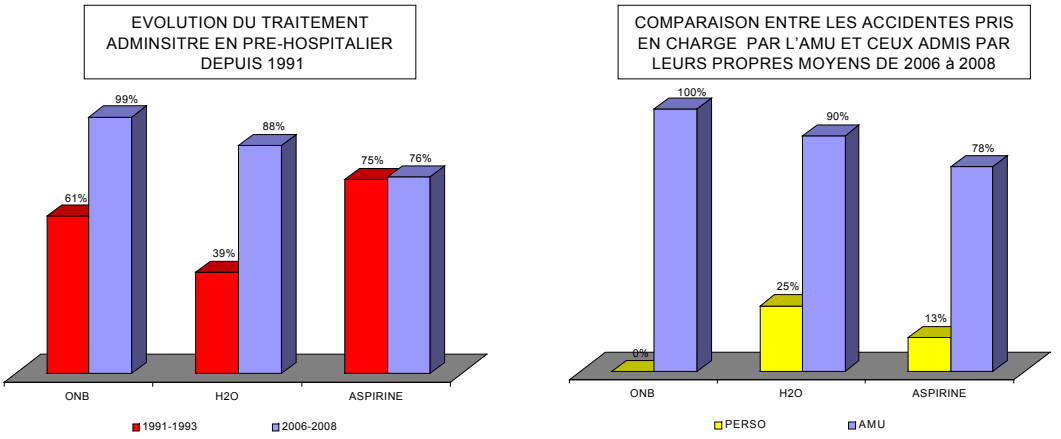


Figure 5. Traitement initial administré en pré-hospitalier : évolution des pratiques de 1991 à 2008 et comparaison entre les accidentés admis par leurs propres moyens et ceux pris en charge par l'AMU.

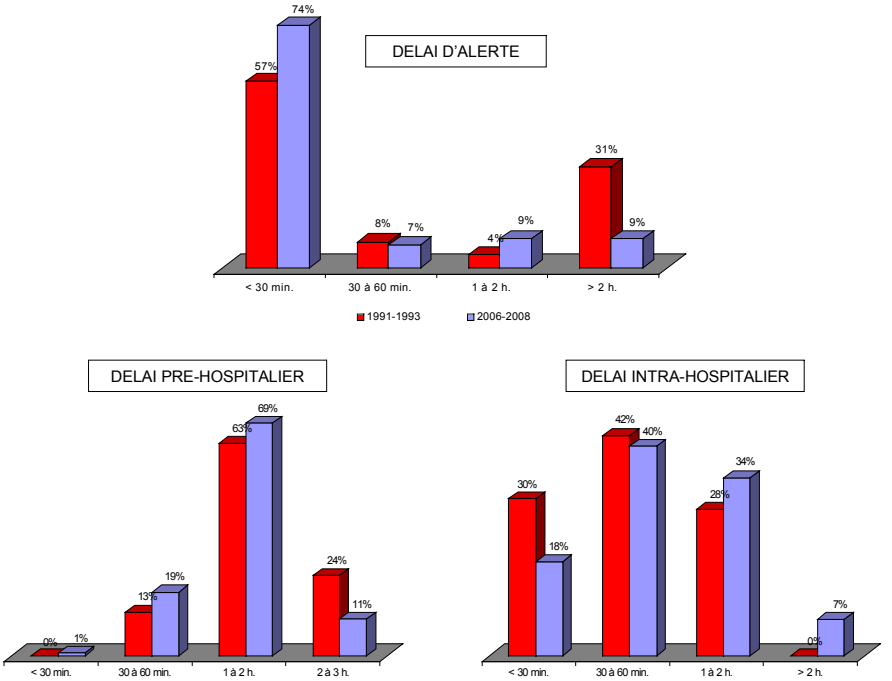


Figure 6. Comparaison des délais de prise en charge entre 1991-1993 et 2006-2008

lors d'une situation trop anxiogène. Elle permet également la prise en charge de la douleur lors d'un accident ostéoarthromusculaire ou la mise en place d'un traitement intraveineux précoce en cas d'accident vestibulaire. Ainsi, un objectif maximum de 20% de médicalisation des accidents de plongée survenant en région marseillaise semble raisonnable. Cette hypothèse devra être vérifiée par une étude bénéfice/risque. En résumé, la prise en charge pré-hospitalière est actuellement conforme aux instructions du CROSS et aux recommandations médicales dans plus de 90% des cas. L'alerte systématique et précoce ainsi qu'une médicalisation limitée et une orientation vers un service spécialisé ont probablement permis de réduire les délais de recompression tout en garantissant un traitement initial optimum. Une étude complémentaire devra vérifier que les modalités de l'alerte (moyen utilisé, service receveur…) sont conformes aux recommandations et qu'une conférence à trois avec le SCMM est systématiquement organisée.

La durée de prise en charge intra-hospitalière s'est allongée ces dernières années, probablement « à cause ou grâce » à un passage systématique par le service des urgences. Ce délai peut atteindre plus d'une heure dans 40% des cas. Pour certains, cette situation est la conséquence de la réduction de la médicalisation pré-hospitalière. En ce qui nous concerne, le transit par le service des urgences permet d'optimiser le conditionnement de la victime et de renforcer le bilan diagnostic et pré-thérapeutique. Aucun élément ne permet d'affirmer que ce délai supplémentaire est à l'origine d'une perte de chance pour l'accidenté. Une analyse complémentaire corrélant les délais de prise en charge aux critères de guérison permettrait de renforcer ces hypothèses. Toutefois, il semble inacceptable que 5% des plongeurs admis pour un accident passent plus de 2 heures au centre hospitalier avant d'être recomprimés et que plus de 40% des accidentés aient un délai de recompression supérieur à 3 heures. Une étude approfondie de ces dossiers pourrait identifier les causes afin de proposer des mesures correctives.

CONCLUSION

La prise en charge des accidents de plongée dans la région marseillaise est conforme aux recommandations dans plus de 90% des cas. L'AMU, à travers le SCMM, doit être systématiquement déclenchée par l'intermédiaire du CROSS-MED. La spécialisation des médecins et leur parfaite maîtrise des filières de soins locales permettent de limiter la médicalisation tout en optimisant le traitement pré-hospitalier et en assurant un délai de recompression inférieur à 3 heures pour l'ensemble des accidentés. Une meilleure sensibilisation des plongeurs sur les modalités de l'alerte, une évaluation des pratiques professionnelles pour limiter les pertes de temps et la mise en place d'une hélistation proche du service de médecine hyperbare devraient permettre d'obtenir des délais de recompression inférieurs à 90 minutes.

REFERENCES

Bonnafous M. 615 accidents de plongée traités par le CROSS-MED 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.net Web site. Accessed February 20, 2009.

Coulange M, Hugon M, Blatteau JE. Prise en charge préhospitalière des accidents de plongée: "de l'alerte à l'admission". In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M (eds,). Physiologie et Médecine de la plongée, Ellipses, Paris, 2ème ed. 2006, p. 417-424.

Instruction Secrétariat d'Etat à la mer n°978 du 15 octobre – article 4.7.2. Journal Officiel 1992.

Lettre CROSS-MED n°146-98/RB/RB du 8 juillet 1998 : procédure relative à la direction des opérations de secours pour les accidentés de plongée sous-marine.

Bonnafous M. Procédures « Accidents de Plongée » : Amélioration des protocoles d'action CROSS/SAMU 83. Compte rendu de la réunion SAMU 83/CROSSMED du 2 juillet 2003. Annexe 2 du bilan annuel d'activité sauvetage-Loisirs sous marins. Toulon; 2003: 127. Available at: http://www.aqua-web.net/rapports-etudes.../20040401417/rapports-etudes.../premiers-secours/fr-bilan-2003-du-cross-med.html. Aqua-web.net Web site. Accessed February 20, 2009.

Wattel F, Mathieu D, editors. Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of decompression accidents in recreational diving ; 1996 May 9-11 ; Marseille, France ; 1996.

RESUME

Evolution de la prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008 en région Marseillaise. M Coulange, J Bessereau, P Legrand, M Bonnafous, V Vig, D Desjardin, JJ Arzalier, P Le Dreff, JP Auffray, A Barthélémy. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (1): 79 – 85.

Introduction: L'accident de plongée est l'un des principaux motifs de déclenchement de l'Aide Médicale Urgente en milieu maritime. Le polymorphisme clinique, les difficultés de communication et la spécificité de l'environnement marin compliquent la prise en charge pré hospitalière. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'évolution des pratiques pré-hospitalières après la mise en place de procédures spécifiques.

Méthode: Il s'agit d'une étude rétrospective concernant la prise en charge pré-hospitalière de 1087 accidents de plongées survenus de 1991 à 2008.

Résultats: L'alerte est devenue quasi-systématique (44% de 1991 à 1993 vs 91% de 2006 à 2008) avec un délai de plus en plus court (74% <30 min. de 2006-08). La mise en place d'une conférence à trois entre l'appelant, le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage (CROSS) et le médecin régulateur du SAMU de coordination médicale maritime (SCMM) semble garantir un traitement optimum et une rapidité d'évacuation. La spécialisation des médecins régulateurs a permis de mieux gérer l'engagement des équipes SMUR tout en réduisant le nombre de médicalisations (74% de 1991 à 1993 vs 18% de 2006 à 2008). La prise en charge initiale par l'entourage suivie d'une jonction à terre vers un VSAV ou un hélicoptère est actuellement privilégiée lorsque le support de plongée est manœuvrant à proximité d'un port et en l'absence de détresse vitale. Le vecteur héliporté reste essentiel lorsque le navire est non manœuvrant, éloigné ou que la victime présente des signes de gravité. Ainsi, près de 20% des accidentés sont actuellement recomprimés en moins de 2 heures (vs 2% de 1991 à 1993) et 60% en moins de 3 heures (vs 42% de 1991 à 1993).

Conclusion: L'Aide Médicale Urgente doit être systématiquement déclenchée par l'intermédiaire du CROSS. Elle optimise le traitement pré hospitalier tout en assurant un délai de recompression inférieur à 3 heures. Une meilleure sensibilisation des plongeurs sur l'alerte et une évaluation des pratiques professionnelles devraient permettre d'obtenir des délais de recompression inférieurs à 90 minutes.

Mots clés : Plongée sous-marine. Aide Médicale Urgente. CROSS. SCMM. Hyperbarie.

Mathieu.coulange@ap-hm.fr

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.
2009, 19, 1.

SOMMAIRE

REUNION ANNUELLE MARS 2009 : RESUMES DES COMMUNICATIONS 1 – 10.

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'AUTISME ? REVUE DE LA LITTERATURE.
S DE MAISTRE, JE BLATTEAU, P CONSTANTIN, JM PONTIER, E GEMPP, P LOUGE, M HUGON. 11 – 22.

PRISE EN CHARGE DE LA RECTITE RADIQUE PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE, A PROPOS DE 6 PATIENTS.
P CONSTANTIN, S DE MAISTRE, E GEMPP, JM PONTIER, P LOUGE, JE BLATTEAU, M HUGON. 23 – 30.

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT DES SEQUELLES TROPHIQUES CHRONIQUES DE BRULURES ELECTRIQUES.
JC DEBOUZY, C LOMPRE, B. DELAFOSSE. 31 - 37.

DE NOUVELLES METHODES POUR PREVENIR L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION.
JE. BLATTEAU, E. GEMPP, J.-M. PONTIER. 39 – 40.

EFFET BENEFIQUE DE L'EXPOSITION A LA CHALEUR AVANT PLONGEE SUR LA FORMATION DES BULLES CIRCULANTES.
JE. BLATTEAU, E. GEMPP, C. BALESTRA, T. METS, P. GERMONPRE. 41 – 50.

EFFET BENEFIQUE DE L'HYDRATATION AVANT PLONGEE SUR LA DECOMPRESSION.
E GEMPP, JE BLATTEAU, JM PONTIER, C BALESTRA, P LOUGE. 51 – 58.

PREOXYGENATION ET PLONGEE SOUS-MARINE: EFFET BENEFIQUE SUR LA DECOMPRESSION.
E GEMPP, O CASTAGNA, JE BLATTEAU. 59 – 65.

EFFET D'UNE EXPOSITION REPETEE A L'EXERCICE PHYSIQUE ET AU STRESS DE LA DECOMPRESSION SUR LA REDUCTION DU PHENOMENE BULLAIRE EN PLONGEE.
JM PONTIER, F GUERRERO. 67 – 77.

EVOLUTION DE LA PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE DES ACCIDENTS DE PLONGEE DE 1991 A 2008 EN REGION MARSEILLAISE.
M COULANGE, J BESSEREAU, P LEGRAND, M BONNAFOUS, V VIG, D DESJARDIN, JJ ARZALIER, P LE DREFF, JP AUFFRAY, A BARTHELEMY. 79 – 85.

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