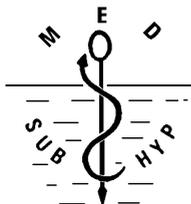


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2010. Tome 20. Numéro 1.

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : juillet 2010

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

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

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

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2010

Président: MATHIEU, D.

Administrateurs : BARTHET, M.C.

Vice Présidents : BARTHELEMY, A.

BERGMANN, E.

GENESTAL, M.

BLATTEAU, E.

Secrétaire général : DELAFOSSE, B.

GRANDJEAN, B

Secrétaire adjoint : COULANGE, M.

PONTIER J.M.

Trésorier : LOUGE, P.

REGNARD, J.

Trésorier adjoint : HUGON, M.

RISSE, J.J.

SOUDAY, V.

.
. .
.

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

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2010. Tome 20, numéro 1.

Dépôt légal : 11 mars 2010

ISSN 1248 - 2846

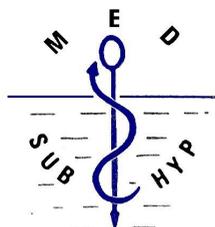
Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

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 : juillet 2010



Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille

Société de Physiologie et de Médecine Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française

Réunion de Printemps 2010

Marseille, Samedi 06 Mars 2010

Hôpital Sainte Marguerite, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille
Amphithéâtre Gastaut

Journée agréée par la FMC

Thèmes

- 1. Aspects médico-économiques de l'oxygénothérapie hyperbare**
- 2. Accident de plongée atypique**
- 3. Conduite à tenir devant une erreur de procédure sans signe d'accident**

Réunion de Printemps

Programme

Résumés des conférences et communications

COORDINATEURS DE LA REUNION

M. Coulange, A. Barthélémy

sous l'égide de :

**SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANÇAISE**

CONSEIL D'ADMINISTRATION

Président : **A. Barthélémy**

Vice Président : **M. Génestal, D. Mathieu**

Secrétaire Général : **B. Delafosse**

Secrétaire Général Adjoint : **M. Coulange**

Trésorier : **P. Louge**

Trésorier Adjoint : **M. Hugon**

Administrateur : **A. Aimard, E. Bergmann, J.E. Blatteau, B. Grandjean, J.M.
Pontier, J. Regnard, J.J. Risso, V. Souday**

CONSEIL SCIENTIFIQUE

Coordinateur : **J.C. Rostain**

**J.E. Blatteau, M. Coulange, C. D'Andréa, B. Grandjean,
J.L. Méliet, J.M. Pontier, O. Simon, J. Wendling,**

Cette journée a été réalisée avec le soutien de l'APHM



Que nous remercions vivement

Réunion annuelle de printemps – Samedi 6 Mars 2010

Hôpital Sainte Marguerite, Marseille (amphithéâtre Gastaut)

08 H 30 Accueil des participants et collation

09 H 00 Aspects médico-économiques de l'oxygénothérapie hyperbare

Exposé introductif : Etat des lieux et perspectives pour la médecine hyperbare hospitalière (30 + 10 min.)

Pr. D. Mathieu (Lille)

09 H 40 CONFERENCES

Modérateur : **Dr. A. Barthélémy**

1. Le point de vue d'une structure militaire (20 + 10 min.)

M. Hugon, P. Constantin (Toulon)

2. Le point de vue d'une structure privée (20 + 10 min.)

A. Aimard, C. Jean, M. Belnet (Marseille)

10 H 40 *Pause café*

11 H 00 COMMUNICATIONS LIBRES (10 + 5 min.)

1. Evaluation d'une procédure de dépistage et prévalence des séquelles cognitives et psychiatriques des intoxications au monoxyde de carbone lors de la tempête Klaus de janvier 2009 dans la région Midi-Pyrénées.

S Buys, MC Barthe, J Pariente, B Pages, P Birmes, L Cordier, G, C Cabot, M Genestal (Toulouse)

2. Cystites post-radiques hématuriques : efficacité clinique et effet sur les marqueurs du métabolisme des radicaux libres oxygénés de 20 séances d'oxygénothérapie hyperbare.

M Génestal, A Galinier, O Mathe, J Garcia, S Buys, P Sanchez, B Riu, R Salvayre, M-C Barthe, O Fourcade.(Toulouse)

11 H 30 **ASSEMBLEE GENERALE**

12 H00 *Déjeuner (au restaurant le Bien Etre sur réservation)*

14 H 00 **Accident de plongée atypique**

CONFERENCES

Modérateur : **Dr. M.C. Barthet**

1. **Exposé de cas cliniques** (30 + 10 min.)

Conséquences inhabituelles du valsalva

- **Accidents cardiothoraciques en plongée secondaire à une pathologie rare**
- **Barotraumatisme digestif compliqué d'aéroportie**

M Coulange, A Boussuges, J Bessereau, JP Auffray, A Barthélémy (Marseille)

2. **Pneumothorax compressif idiopathique au cours d'une plongée ayant entraîné une remontée anormale** (15 + 5 min.)

P. Louge, P. Constantin, E. Gempp, M. Hugon (Toulon)

3. **Accident de décompression ostéo-myo-articulaire à évolution paradoxale** (15 + 5 min.)

E Gempp, J-E Blatteau, O Simon, J Durand-Gasselín, E Stéphant (Toulon)

15 H 20 *Rafraîchissements*

15 H 45 Erreurs de procédure sans signe d'accident

CONFERENCES

Modérateur : **Dr. J.L. Méliet**

1. **Remontées rapides et décompressions manquées : quelles stratégies de rattrapage ?** (30 min)
JL Méliet (Toulon)
2. **Procédures et expériences des structures militaires** (15 min.)
M Hugon (Toulon)
3. **Procédures et expériences des structures civiles** (15 min.)
O Simon, B. Gamain, A. Kauert, F. Forneris, JM Lapoussière (Nice)

16 H 45 COMMUNICATIONS LIBRES (10 + 5 min.)

1. **De l'importance de l'anamnèse ou un train peut en cacher un autre.**
JM Lapoussière, B Gamain (Nice)

2. **Evolution de l'activité dopaminergique lors de l'exposition à des pressions partielles croissantes d'oxygène jusqu'au déclenchement de la crise hyperoxique épileptique.**
C Lavoute (Marseille) – BOURSE DE RECHERCHE 2009

3. **Comparaison des algorithmes de gestion des procédures de décompression. Approche pratique.**
G Brault- Noble, E Hollecker, H Mehdaoui (Martinique)

17 H 30 Discours de clôture **Dr. A. Barthélémy (Président de Medsubhyp)**

Aspects médico-économiques de l'oxygénothérapie hyperbare

EXPOSE INTRODUCTIF

Etat des lieux et perspectives pour la médecine hyperbare hospitalière

Pr. D Mathieu

Service de réanimation hyperbare, Hôpital Albert Calmette, Lille (France).

CONFERENCE 1

Le point de vue d'une structure militaire

M Hugon, P Constantin

Service de Médecine Hyperbare et d'Expertises Plongée, HIA Ste Anne, Toulon (France).

Lors de la construction du nouvel Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne (HIA Ste Anne), le Service de Médecine Hyperbare et d'Expertise Plongée (S.M.H.E.P.) a été créé. Il regroupe le centre d'expertise du personnel plongeur des armées et le centre d'oxygénothérapie de l'ancien hôpital. A cette occasion, une analyse financière a été menée afin d'évaluer le coût d'installation et le coût de fonctionnement d'un centre d'oxygénothérapie hyperbare. A terme, ce nouveau service constituera les fondations d'un pôle médical spécifique plongée à Toulon qui regroupera l'expertise, la thérapeutique et la recherche.

CONFERENCE 2

Le point de vue d'une structure privée

A. Aimard, C. Jean, M. Belnet

Service de médecine hyperbare, Clinique Clairval, Marseille

COMMUNICATION LIBRE 1

Evaluation d'une procédure de dépistage et prévalence des séquelles cognitives et psychiatriques des intoxications au monoxyde de carbone lors de la tempête Klaus de janvier 2009 dans la région Midi-Pyrénées.

S Buys (1); MC Barthet (1); J Pariente (2); B Pages (2); P Birmes (3); L Cordier (4); G Baillé (1); C Cabot (4); M Genestal (1). (1) Service de Réanimation Polyvalente, CHU de Toulouse-Hôpital Purpan, Toulouse; (2) Neurologie, CHU de Toulouse-Hôpital Purpan; (3) Psychiatrie, CHU de Toulouse-Hôpital Purpan; (4) Centre Anti-Poison, CHU de Toulouse-Hôpital Purpan (France).

Introduction : Les intoxications au monoxyde de carbone (CO) peuvent se compliquer d'un syndrome post-intervallaire souvent méconnu car non recherché. A l'occasion de la tempête Klaus du 23 janvier 2009, responsable d'une épidémie d'intoxication au CO, nous avons évalué une procédure de dépistage et de prise en charge des séquelles cognitives (C) et psychiatriques (P) dans le cadre d'une filière de soins courants. **Patients et méthode** (cf.

Résumés

Schéma 1) : Etude prospective monocentrique Inclusion : tous les patients intoxiqués au CO du 23 au 28/01/2009 lors de la tempête Klaus dans la région Midi-Pyrénées, signalés au Centre Anti-Poison et Toxicovigilance (CAP-TV) et d'âge < 15ans. Procédure : - 1^{ère} étape (T1) : dépistage téléphonique par le CAPTV des plaintes un mois après l'intoxication, au moyen d'un questionnaire original (11 signes d'interrogatoire C et P). - 2^{ème} étape (T2) : diagnostic d'une atteinte C-P par une consultation conjointe d'un médecin et d'un neuropsychologue à l'aide d'une batterie de tests spécifiques C, *Carbon Monoxide Neuro-Psychological Screening Battery* (Lecreubier 1997) et P, *Mini International Neuropsychiatric Interview* (Messier 1991). Cette étape concerne les patients intoxiqués ayant au moins 1 signe pathologique à T1 (Groupe Questionnaire Positif Q+) et les patients intoxiqués sans signe pathologique à T1 (Groupe Questionnaire négatif Q-), ces-derniers recrutés à leur demande. - 3^{ème} étape : Caractérisation et traitement des séquelles au cours d'une hospitalisation de jour chez les patients ayant des tests C-P anormaux à T2. Le questionnaire de dépistage est évalué par le diagnostic établi à T2. **Résultats** (cf. Schéma 2) : 117 adultes intoxiqués au CO. T1 : 37 perdus de vue (PDV) et 80 questionnaires (soit 68% des patients intoxiqués) dont Q+, n= 39/80 (46.75%) et Q-, n= 41/80 (51.25%). A T2, 38 patients intoxiqués sont explorés dont 27 Q+ sur les 39 explorés à T1 (12 PDV) et 11 Q-. A T2, pour Q-, tous les tests sont normaux. A T2 pour Q+ : 14/27 tests sont normaux, 13/27 sont anormaux (6 P, 4 C, 3 C+P). A T3, 6/13 ont été traités : 3/6 des P, 2/4 des C et 1/3 des C=P. La valeur diagnostique du questionnaire téléphonique pour les 38 patients de T2 est : Se 1, Sp 0.44, VPP 0.43, VPN 1. La prévalence des séquelles à 1 mois est de 23.46%.

Schéma 1 : Patients et méthodes

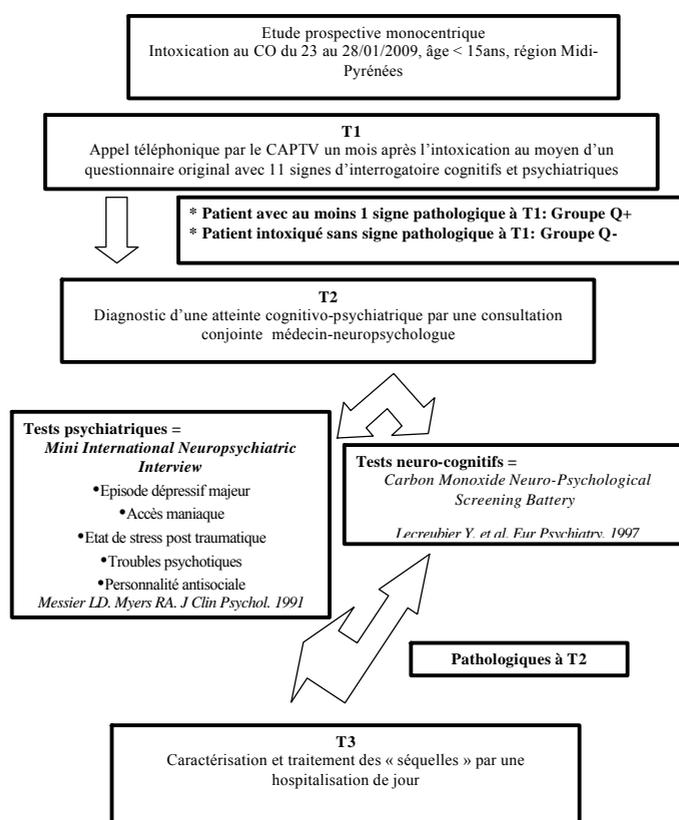
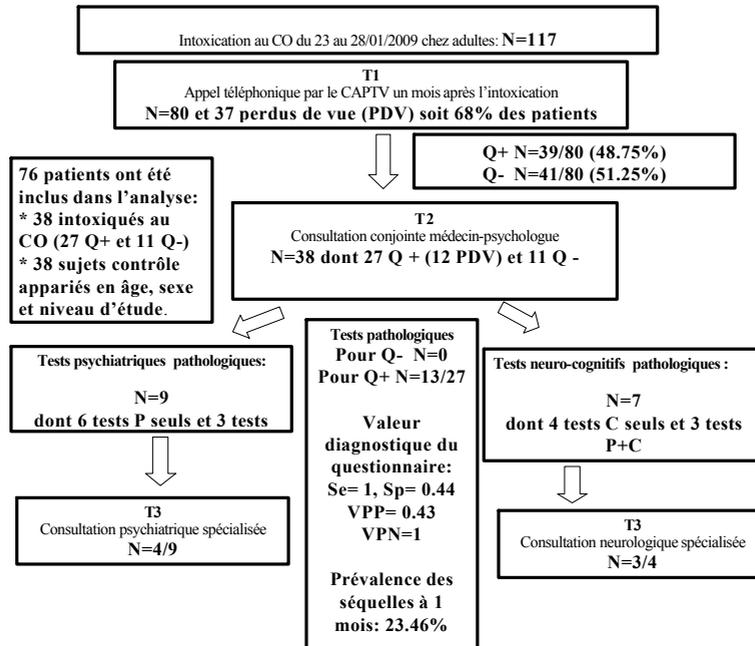


Schéma 2 : Résultats



Conclusion : Le dépistage des séquelles par le CAP-TV, au moyen d'un questionnaire téléphonique original a une bonne VPN. Cette procédure originale d'évaluation et des traitements des séquelles C-P dans le cadre d'une filière de soins a permis une prise en charge satisfaisante des patients, malgré un nombre relativement élevé de perdus de vue. La prévalence des séquelles est conforme à la littérature. A noter une prédominance des séquelles psychiatriques, essentiellement stress post-traumatique et syndrome dépressif.

Bibliographie

Lecreubier Y. et al. Eur Psychiatry. 1997; 12: 224-31
Messier LD, Myers RA. J Clin Psychol. 1991; 47: 675-84

COMMUNICATION LIBRE 2

Cystites post-radicales hématuriques : efficacité clinique et effet sur les marqueurs du métabolisme des radicaux libres oxygénés de 20 séances d'oxygénothérapie hyperbare.

M Genestal (1) ; A Galinier (2) ; O Mathe (1) ; J Garcia (2) ; S Buys (1) ; Pascale Sanchez (1) ; B Riu (1) ; R Salvayre (2) ; MC Barthet (1); O Fourcade (1). (1) Service de Réanimation Polyvalente, CHU de Toulouse-Hôpital Purpan, Toulouse; (2) Laboratoire de Biochimie, CHU Rangueil, Toulouse.

Introduction : L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une indication des cystites post-radicales hématuriques (CPRH) (HAS 2007). Le but de l'étude est d'évaluer l'efficacité clinique

Résumés

et l'effet sur les marqueurs biologiques du métabolisme des radicaux libres oxygénés (RLO) de 20 séances d'OHB. **Matériel et méthodes** : Etude prospective, monocentrique, ouverte, observationnelle de patients bénéficiant de 20 séances d'OHB (90 minutes à 2,5 ATA, 2 séances par jour) pour une CPRH post adénocarcinome prostatique. On distingue 2 groupes de patients selon la gravité de l'hémorragie (classification RTOG/EORTC) : hémorragie modérée (HM, grades 1 et 2), hémorragie grave (HG, grades 3 et 4). Le bilan réalisé avant OHB (T0) et après 20 séances (T20) comprend : un marqueur des défenses antioxydantes du sang total (test KRL-Kit Radicaux Libres), le malondialdéhyde (MDA) plasmatique, les activités enzymatiques superoxyde dismutase (SOD) et glutathion peroxydase (GPx) érythrocytaires ainsi que les vitamines E et C, sélénium et zinc sériques. L'efficacité thérapeutique de l'OHB sur l'hématurie est jugée à la 20^e séance sur la diminution du grade de l'hémorragie. Les tests comparatifs non paramétriques de Wilcoxon et Kruskal Wallis sont utilisés. **Résultats** : 28 hommes d'âge médian 76 ans [72 ;79] non dénutris (IMC : 24,2 [22,4 ;26,8]) sont classés en 13 HM et 15 HG. A T0, le taux d'hémoglobine est plus bas chez HG. L'OHB débute 60 mois [12; 160] après l'irradiation et s'accompagne d'une amélioration clinique à la 20^e séance chez 93,4% des patients HM et 66,6% HG. A T0, l'augmentation de l'activité de la SOD est présente chez tous les patients (plus marquée chez HG) et traduit une réponse adaptative à l'état inflammatoire post-radique. Cette différence disparaît à T20. La GPx est normale dans les 2 groupes à T0 et T20. A T0 et T20 le KRL est abaissé dans le groupe HG, (traduisant des défenses anti-oxydantes altérées); il est associé à un déficit en vitamine C et en sélénium. Pour chaque groupe, il n'y a pas de variation des paramètres mesurés entre T0 et T20. Le MDA et la vitamine E sont normaux dans les deux groupes à T0 et T20 (cf. Tableau I). **Conclusion** : Les CPRH se caractérisent avant OHB par une augmentation de la SOD érythrocytaire, traduisant une réponse adaptative à la production de RLO, et pour les Hémorragies Graves par des déficits en micronutriments (vitamine C, sélénium). Avant et après 20 séances d'OHB, les marqueurs du stress oxydant lipidique sont absents. Dès la 20^e séance, l'OHB est efficace dans les Hémorragies Modérées et dans les 2/3 des cas d'Hémorragies Graves.

Tableau I- Comparaison des paramètres biologiques des groupes Hémorragie Modérée (HM ; 13 patients) et Hémorragie Grave (HG ; 15 patients) à T0 (avant OHB) et T20 (après 20 séances d'OHB). Test de Wilcoxon (p<0.05). Les résultats sont donnés en médiane et interquartiles.

Paramètre	HM T0	HG T0	p T0	HM T20	HG T20	p T20
Hémoglobine g/dl	14,40 [13,50 ;14,80]	12,50 [9,45 ;13,05]	0,001	14,1 [13,7 ;14,5]	11,3 [10,1 ;12,7]	0,001
SOD GR (282-392 UI/g Hb)	416 [380 ;445]	458 [426 ;486]	0,043	412 [393 ;433]	433 [375 ;509]	NS
KRL sang total (77-93 min)	87,5 [76,8 ;95,9]	71,8 [70,1 ;74,7]	0,001	77,5 [72,8 ;83,9]	72,4 [70,1 ;74,6]	0,030
Vitamine C (> 10 mg/l)	9,84 [8,40 ;11,45]	4,49 [2,62 ;8,02]	0,033	8,65 [6,22 ;12,40]	5,56 [2,55 ;11,24]	NS
Sélénium sérique (59-100 µg/l)	73,6 [70,2 ;87,5]	55,3 [47,75 ;81,75]	NS	78,2 [66,4 ;94,0]	61,1 [50,7 ;73,4]	NS

Accident de plongée atypique

CONFERENCE 1

Exposé de cas cliniques

- Conséquences pathologique du valsalva
- Accidents cardiothoraciques en plongée secondaire à une pathologie rare
- Barotraumatisme digestif à l'origine d'une aéroportie

M Coulange(1,3), A Boussuges(2,3), J Bessereau(1,3), JP Auffray(1,3), A Barthélémy(1,3)

(1) Service médecine subaquatique et hyperbare, Pôle RUSH, APHM, Marseille, (2) IRBA IMNSSA, Toulon, (3) Unité de recherche mixte – Ministère de la défense « Physiologie et Physiopathologie en conditions d'oxygénation extrêmes », Université de la Méditerranée

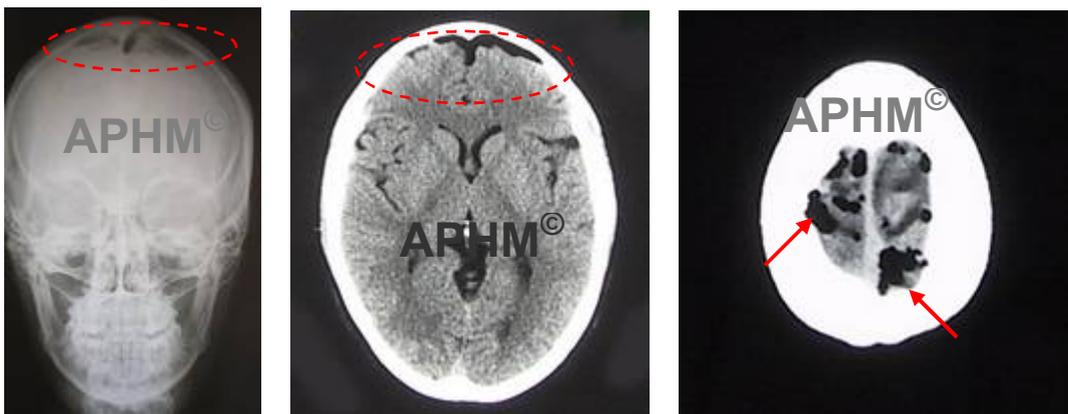
Les auteurs ont sélectionné 9 cas cliniques d'accidents de plongée atypiques afin de discuter des différentes hypothèses diagnostiques.

Hypothèse N°1 : Conséquences pathologiques du Valsalva ?

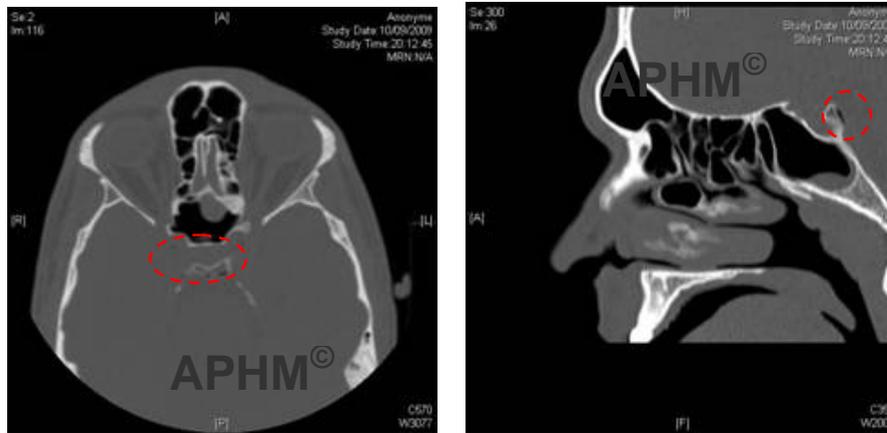
La manœuvre de Valsalva est une technique efficace, facilement enseignable et donc couramment utilisée pour prévenir le barotraumatisme de l'oreille moyenne en plongée subaquatique. Elle peut toutefois faciliter les embolies gazeuses paradoxales à travers un foramen ovale perméable. Elle peut également entraîner un barotraumatisme grave de l'oreille interne lorsqu'elle est forcée ou pratiquée lors de la remontée. En raison de ces complications, des techniques alternatives comme par exemple les manœuvres de Frenzel ou de Toynbee sont parfois préconisées.

Nous rapportons quatre cas cliniques dans lesquels la manœuvre de Valsalva pourrait être incriminée dans le mécanisme physiopathologique :

a) Pneumocéphalie chez une jeune plongeuse avec antécédent de fracture du nez



b) Pneumencéphalie chez un apnéiste confirmé



c) Hématome sous périoste périorbitaire chez un plongeur confirmé



d) Oblitération de la veine centrale de la rétine chez un apnéiste débutant

Cet accident est survenu chez un sportif confirmé ayant présenté des difficultés d'équilibration lors d'une plongée en apnée. A la sortie de l'eau, il ressent une otalgie et une sensation d'oreille bouchée qu'il pense pouvoir soulager par des manœuvres de Valsalva prolongées et itératives. Dans les semaines suivantes, il se plaint d'une baisse d'acuité visuelle à droite. L'examen ophtalmologiste met en évidence une oblitération de la veine centrale de la rétine. Le bilan étiologique est sans particularité.

Hypothèse N°2 : Accidents cardio-thoraciques consécutifs à une pathologie rare ?

L'œdème pulmonaire d'immersion est le plus souvent provoqué par la décompensation d'une pathologie cardiaque sous jacente et/ou le retentissement cardio-respiratoire de l'accumulation de facteurs environnementaux comme l'immersion, le froid, la pression et l'hyperoxie.

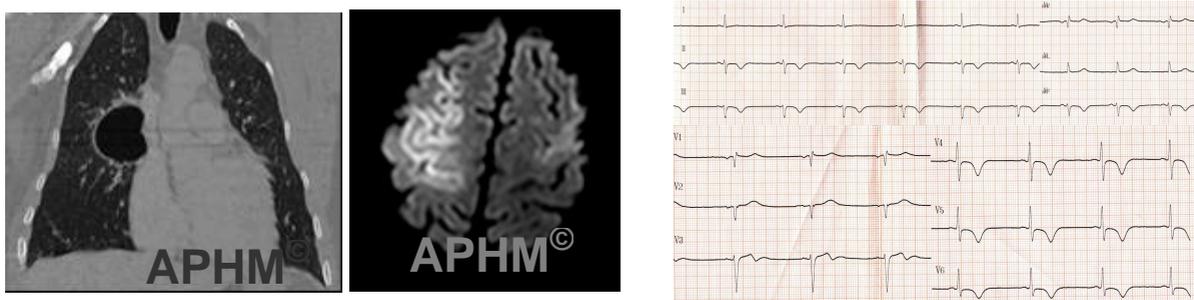
Le barotraumatisme pulmonaire survient sur des poumons pathologiques (asthme, emphysème...) ou lors de remontée rapide avec glotte fermée (exercice de remontée en expiration, remontée à deux sur un embout, remontée rapide en raison d'une panique, inhalation d'eau...).

Nous rapportons deux cas cliniques dans lesquels une pathologie rare aurait pu faciliter ce type d'accident:

a) Œdème pulmonaire d'immersion secondaire à un tératome du médiastin



b) Barotraumatisme thoracique avec embolie gazeuse cérébrale et coronarienne favorisée par une dystrophie bulleuse



Hypothèse N°3 : Barotraumatisme gastrique à l'origine d'une aéroportie ?

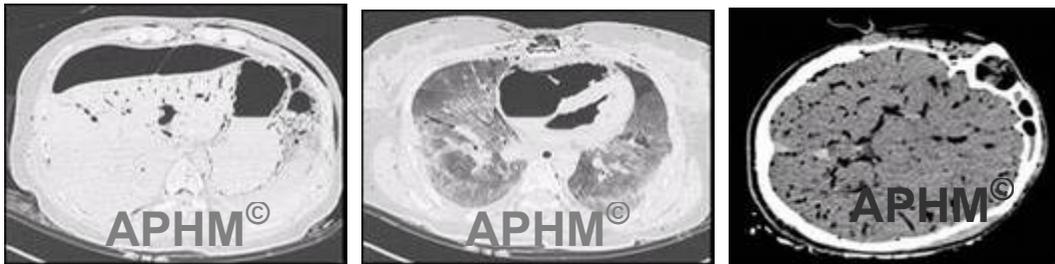
Le barotraumatisme gastrique est un accident rare. Il peut se compliquer d'une détresse ventilatoire lors d'un pneumopéritoine compressif ou d'une péritonite en cas de rupture gastrique.

Les auteurs rapportent une complication inhabituelle du barotraumatisme gastrique à partir de l'analyse de deux cas d'aéroportie survenue au décours d'une plongée :

a) Barotraumatisme gastrique avec aéroportie et thrombose porte secondaire



b) Barotraumatisme gastrique avec pneumopéritoine massif, aéroportie et embolisation systémique



CONFERENCE 2

Pneumothorax compressif idiopathique au cours d'une plongée ayant entraîné une remontée anormale

P Louge, P Constantin, E Gempp, M Hugon. Service de Médecine Hyperbare et d'Expertises Plongée, HIA Ste Anne, Toulon (France).

Les auteurs décrivent le cas clinique d'un plongeur adressé au centre hyperbare de l'HIA Ste-Anne, pour une remontée anormale (non respect de la vitesse de remontée et des paliers), dans les suites d'une toux incoercible apparue au fond. Les examens clinique et iconographiques révèlent en fait un pneumothorax complet gauche refoulant le médiastin, avec une hémodynamique relativement stable rapidement résolu par un drainage thoracique en salle de déchocage. L'anamnèse confirme le caractère antérieur à la remontée de ce pneumothorax, probablement antérieur à la plongée en cause, et l'absence de barotraumatisme pulmonaire.

CONFERENCE 3

Accident de décompression ostéo-myo-articulaire à évolution paradoxale

E Gempp (1), JE Blatteau (2), O Simon (3), J Durand-Gasselín (4), E Stéphant (5). (1) Service de médecine hyperbare et plongée, HIA Ste Anne, Toulon. (2) Institut de Recherche Biomédicale des Armées, antenne Toulon, (3) Service de médecine hyperbare, CHU Pasteur, Nice, (4) Service de réanimation, CHR Font-Pré, Toulon (5) Département d'imagerie médicale, HIA Ste Anne, Toulon (France).

Introduction : La prévalence actuelle de l'ostéonécrose dysbarique (OND) chez le plongeur sportif n'est pas connue et sa corrélation avec la survenue antérieure d'un accident de décompression (ADD) ostéo-myo-articulaire (bend) n'est pas clairement établie. Dans ce contexte, nous avons réalisé une étude descriptive analysant de façon rétrospective les facteurs de risque associés à la survenue précoce d'une OND après un bend. **Méthode :** Les bends pris en charge entre 2004 et 2009 dans 3 centres hyperbares (HIA Sainte-Anne, Hôpital Font-Pré à Toulon, et Hôpital Pasteur à Nice) ont bénéficié d'un recueil standardisé d'informations et d'une exploration par imagerie IRM dans les jours ou semaines qui ont suivi l'accident à la recherche de remaniements osseux de nature ischémique. **Résultats :** 337

accidents de plongée ont été pris en charge durant la période considérée avec 25 (7.4 %) cas de bends recensés. L'âge moyen était de 39 ± 8 ans (2 femmes) et l'index de masse corporelle moyen était de 25 kg.m^{-2} . L'épaule était la région anatomique la plus touchée (80% des cas). Dans la majorité des cas (92%), il s'agissait de plongées à l'air comportant des paliers, avec une profondeur maximale moyenne de 45 ± 16 m et une durée moyenne totale de 41 ± 20 min ; aucune faute de procédure n'a été enregistrée. 7 patients (28%) présentaient des images compatibles avec une nécrose ischémique plus ou moins étendue de l'humérus. Dans 2 cas, une IRM de contrôle à 3-4 mois n'a pas retrouvé les lésions de remaniements ostéo-médullaires dépistées initialement, soit une prévalence d'OND constituée de 20 % pour cette étude. Parmi tous les facteurs analysés (âge, IMC, antécédent de « bend », expérience et paramètres de plongée, délai d'apparition des symptômes, délai de recompression et résolution des signes au cours ou au décours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare), un délai de recompression supérieur à 6 heures et la survenue d'une douleur paradoxale à la mise en pression ou à l'issue du traitement apparaissent comme des variables prédictives d'une atteinte osseuse. Cependant, après analyse multivariée, seule la douleur paradoxale reste associée de manière indépendante à la survenue d'une OND ($p < 0,001$). **Conclusion** : La programmation d'une IRM précoce après un « bend », en particulier lorsque le traitement hyperbare initial n'entraîne pas une sédation rapide de la douleur, est indispensable pour dépister d'éventuelles lésions osseuses ischémiques susceptibles d'évoluer secondairement vers une nécrose osseuse constituée. Les modalités du traitement hyperbare restent à définir dans cette situation.

Erreurs de procédure sans signe d'accident

CONFERENCE 1

Remontées rapides et décompressions manquées : quelles stratégies de rattrapage ? Aspects théoriques.

JL Méliet. Toulon (France).

Les plongées « yo-yo » (remontées multiples fond-surface au cours d'une même plongée), les décompressions manquées (palier(s) non effectué(s)) ou les remontées rapides (supérieure à la vitesse préconisée par la procédure utilisée) sont génératrices de bulles et donc d'accidents de désaturation. Différentes procédures de rattrapage existent, plus ou moins complexes ou difficiles à mettre en œuvre. Elles sont présentées ici dans un domaine d'application strict : les plongées à l'air jusqu'à 60 m, en l'absence de signe d'accident à l'arrivée et pendant le séjour en surface, sans émergence. Il existe un délai entre l'arrivée en surface et le développement de la pathologie qui laisse la possibilité de renvoyer le plongeur en pression. Les stratégies haldaniennes ont pour objet d'annuler la sursaturation critique. Les méthodes de recompression minimales proposent une série de paliers de rattrapage. La recompression peut être effectuée en immersion ou en caisson, à l'air ou à l'oxygène. Des propositions récentes sont présentées. Dans tous les cas le chantier de plongée doit avoir intégré ces procédures et disposer d'un

directeur de plongée, du matériel adéquat, et au moins d'un plongeur d'accompagnement. Cette lourdeur réserve certaines de ces méthodes à l'usage professionnel.

CONFERENCE 2

Procédures et expériences des structures militaires

M Hugon, Service de Médecine Hyperbare et d'Expertises Plongée, HIA Ste Anne, Toulon (France).

L'ensemble de la réglementation militaire plongée est consigné dans une instruction sur la plongée autonome qui comprend trois volumes (IPA 1, IPA2 et IPA3). Le cas des plongées non conformes sans signe d'accident est traité dans l'IPA 2 avec pour chaque situation particulière une description d'une conduite à tenir.

Dans le cadre des activités opérationnelles des plongeurs militaires, la survenue de ce type d'incident est très anecdotique et les différentes conduites appliquées systématiquement n'ont jamais donné lieu secondairement à des accidents.

CONFERENCE 3

Procédures et expériences des structures civiles.

O Simon, B Gamain, A0 Kauert, F Forneris, JM Lapoussière. UTOH, CHU Pasteur, Nice (France).

La question se pose devant un plongeur qui dit avoir effectué une décompression manquée et qui se présente sans signe clinique à votre centre hyperbare.

A l'origine, il existe un problème matériel, bien souvent, une remontée panique ou bien une mauvaise gestion de la plongée.

Devant ce risque d'accident de décompression potentiel, quels facteurs de risque rechercher, quels éléments pourraient orienter la conduite à tenir, quel bilan complémentaire effectuer et surtout quelle thérapeutique mettre en route ?

Il s'agit d'une situation relativement peu fréquente. La littérature ne rapporte aucune étude clinique et peu de données sont publiées sur ce sujet ; enfin et surtout il ne semble pas y avoir de consensus.

D'après notre enquête, les attitudes thérapeutiques semblent varier d'un centre à l'autre, mais dans l'ensemble c'est la recompression thérapeutique qui semble être l'attitude thérapeutique prédominante.

Nous passerons en revue les méthodes des centres hyperbares qui ont l'expérience de la prise en charge de ces incidents de plongée.

Enfin nous insisterons sur notre rôle préventif à avoir afin d'éviter que ces incidents se transforment ultérieurement en véritable accident de plongée.

COMMUNICATION LIBRE 1

De l'importance de l'anamnèse ou un train peut en cacher un autre

JM Lapoussière, B Gamain. UTOH, CHU Pasteur, Nice (France).

L'anamnèse est une étape indispensable dans le diagnostic d'un accident de plongée à sémiologie atypique neurologique, ne pouvoir ou ne pas en tenir compte expose à des retards ou des erreurs inévitables, dans une situation d'urgence, dans l'orientation thérapeutique. Nous exposerons deux tableaux cliniques, l'un consécutif à un authentique AVC, l'autre à une infection zostérienne où l'anamnèse précise aurait pu orienter d'entrée le diagnostic.

COMMUNICATION LIBRE 2

Evolution de l'activité dopaminergique lors de l'exposition à des pressions partielles croissantes d'oxygène jusqu'au déclenchement de la crise hyperoxique épileptique.

C Lavoute. Université de la Méditerranée, Unité de recherche mixte – Ministère de la défense, (UMR-MD2) « Physiologie et Physiopathologie en conditions d'oxygénation extrêmes », Faculté de Médecine Nord, 13344 Marseille cedex 15 (France).

INTRODUCTION. L'utilisation de mélange suroxygéné en conditions normobares et/ou hyperbares permet d'accélérer la diffusion normale de l'oxygène au niveau tissulaire, cellulaire et mitochondriale. Le stress oxydatif engendré induit des dommages cérébraux menant à une perturbation de la neurotransmission. Au dessus de 2.5 ATA chez l'homme et 5 ATA chez le rat, l'hyperoxie provoque une crise d'épilepsie pouvant, dans le cas d'un maintien de la PPO2, provoquer d'autres crises et mettre en jeu le pronostic vitale du sujet. Au niveau des synapses, des études ont mis en évidence des modifications de la synthèse, de la dégradation, de la libération des neurotransmetteurs ainsi qu'une modification de la fonction des récepteurs membranaires impliqués dans la transmission de l'influx nerveux. Notamment, les monoamines seraient plus particulièrement perturbés et pourrait constituer des témoins pertinents des modifications neuronales engendrées par l'exposition à l'hyperoxie dans la phase pré-épileptique. L'objectif de cette étude a été d'apprécier l'évolution de l'activité dopaminergique lors de l'exposition à des pressions partielles croissantes d'oxygène jusqu'au déclenchement de la crise d'épilepsie et de déterminer les mécanismes neurochimiques impliqués. **METHODES.** Sous anesthésie générale, des électrodes sensibles à la dopamine sont implantées dans le striatum et un guide canule (injection) au niveau de la substance noire pars compacta (SNc), par stéréotaxie, chez des rats mâles Sprague-Dawley. Le taux de dopamine striatale est quantifié par voltamétrie impulsométrique différentielle chez l'animal éveillé soumis à des pressions partielles d'oxygène croissantes (1, 2, 3, 4 et 5ATA). Afin d'étudier le contrôle exciteur et inhibiteur de la voie dopaminergique, les effets de l'agoniste et de l'antagoniste des récepteurs NMDA et GABAA, respectivement, administrés dans la substance noire pars compacta (SNc) sont étudiés dans la phase pré-épileptique (3 ATA). **RESULTATS/DISCUSSION.** L'activité de la voie dopaminergique est perturbée in vivo lors de l'exposition à l'hyperoxie. En phase pré-épileptique, la diminution du contenu en dopamine du striatum est en relation avec la pression partielle d'oxygène utilisée (-10% à 1ATA vs -40% à 4ATA). Le taux de dopamine diminue fortement dans les 5 minutes précédents la crise hyperoxique et retourne à des valeurs de base dans les 5 minutes suivant la crise. En phase préépileptique, une perte de l'équilibre entre le contrôle exciteur et inhibiteur impliquant les récepteurs ionotropiques NMDA et GABAA n'est pas à l'origine de la diminution initiale de dopamine. Ainsi, une modification de l'activité dopaminergique au niveau terminale est suggérée impliquant plus particulièrement le stress oxydatif et la circulation cérébrale. La

production accrue de radicaux libres ainsi qu'une perturbation hémodynamique au niveau du striatum sont actuellement à l'étude.

Bourse MEDSUBHYP 2009. Recherche réalisée avec le support de la Direction Générale de l'Armement (DGA) Contrat d'étude Amont 090801.

COMMUNICATION LIBRE 3

Comparaison des algorithmes de gestion des procédures de décompression. Approche pratique

G Brault-Noble, E Hollecker, H Mehdaoui. Service de réanimation et hyperbarie, CHU de Fort-de-France, Martinique (France).

Chaque année, environ 1000 accidents sont répertoriés dont 10% s'avèrent mortels (Vann et al, 2005). Si les tables de plongée (de moins en moins utilisées) représentent la méthode de gestion la plus sécuritaire, un nombre non négligeable d'accidents peut survenir malgré le respect du profil suggéré par l'ordinateur.

Le but de ce travail est de tester en caisson les réactions de différents algorithmes donnés par les ordinateurs face à des profils que l'on sait dangereux mais néanmoins relativement fréquemment réalisés, et de comparer la décompression qui en résulterait avec les tables.

Des ordinateurs équipés des algorithmes suivants: Suunto RGMB, Buhlmann ZH-L8 ADT MB et Rogers/Powell, ont été comprimés dans le caisson hyperbare du CHU de Fort-de-France afin de leur faire réaliser des profils atypiques (profil inversé, ludions, consécutives...) dans le but d'analyser la décompression proposée en comparaison avec les tables et des plongées rectangulaire de même durée et profondeur.

Les résultats portant sur un nombre limité de manipulations montrent une tendance à l'incapacité de ces algorithmes, pourtant prenant en charge l'apparition de bulles lors de la plongée, à gérer des profils atypiques mais fréquemment réalisés en pratique. En effet il n'y a aucune pénalité lors de ce genre de profil, voire même une diminution de la durée de décompression proposée.

Il semble nécessaire de pousser plus avant cette expérience pour explorer l'éventuelle responsabilité des ordinateurs de plongée dans une certaine proportion des accidents de décompression inexplicables.

Réunion de Printemps

ACCIDENT DE DECOMPRESSION OSTEO-MYO-ARTICULAIRE EN PLONGEE SPORTIVE ET RISQUE D'OSTEONECROSE DYSBARIQUE.

E. GEMPP¹, J-E BLATTEAU², O. SIMON³, J. DURAND-GASSELIN⁴, E. STEPHANT⁵. ¹Service de médecine hyperbare et plongée, Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, BP20545, 83041 Toulon cedex 9. ²Institut de Recherche Biomédicale des Armées, antenne Toulon, Département Recherche, Sécurité de la Plongée, BP20548, 83041 Toulon cedex 9. ³Service de médecine hyperbare, Centre hospitalier universitaire Pasteur, BP 69, 06002 Nice cedex. ⁴Service de réanimation, Centre hospitalier régional Font-Pré, BP 1412, 83056 Toulon cedex. ⁵Département d'imagerie médicale, HIA Ste Anne, BP20545, 83041 Toulon cedex 9.

Correspondance : gempp@voila.fr ou je.blatteau@infonie.fr

ABSTRACT

Relation between musculoskeletal decompression sickness and dysbaric osteonecrosis in recreational divers. E Gempp, JE Blatteau, O Simon, J Durand-Gassel, E Stephant. Bull. Medsubhyp, 2010, 20: 19 – 27.

Introduction: Dysbaric osteonecrosis (DON) is a complication that usually occurs in professional divers or compressed air workers. Its correlation with a previous musculoskeletal decompression injury (i.e. limb 'bend') remains a controversial subject. There is little information about the prevalence of DON and its relationship to decompression sickness (DCS) in recreational divers.

Methods: We undertook an observational, retrospective study of recreational divers treated for musculoskeletal DCS between 2004 and 2009 in three hyperbaric centres in the south of France using magnetic resonance imaging (MRI) following hyperbaric treatment.

Results: Twenty five (7.4%) musculoskeletal DCS cases were identified amongst 337 diving accidents treated during this period. Average age was 39 years with a mean body mass index of 25 kg.m⁻². Joint pains were located in the shoulder area (80%), mainly in experienced male divers after performing repetitive long, deep dives with adequate decompression using dive computers. Seven injured divers (28%) had initial lesions compatible with ischaemic necrosis, but in two cases repeat MRI examinations at three months did not reveal bone abnormalities. Increasing pain during hyperbaric treatment and time to treatment appeared to be the main factors associated with DON occurrence, but after adjustment only paradoxical pain was predictive of bone lesion (p < 0,001).

Conclusion: The risk of early development of DON after musculoskeletal DCS in recreational diving should not be ignored and increasing pain during hyperbaric treatment should be considered as the intraosseous manifestation of limb bends, requiring early MRI examination of the affected area post-treatment. Modalities in hyperbaric treatment need further studies.

Key words

Diving, decompression sickness, dysbaric osteonecrosis, magnetic resonance imaging

INTRODUCTION

La plongée sous-marine expose le plongeur en scaphandre au risque d'accident de décompression (ADD) par dégazage bullaire excessif des tissus de l'organisme saturés en gaz diluant (azote principalement) au cours et au décours de la remontée en surface. La prévalence des ADD de localisation ostéo-myo-articulaire en plongée (appelés communément « bend ») est variable selon les études épidémiologiques (3 à 21 %), essentiellement à cause des différences qui existent entre les populations étudiées (civiles ou militaires) ou le type de décompression réalisée par une table ou un ordinateur de plongée (Blatteau et coll. 2005, DAN report 2005).

L'ostéonécrose dysbarique (OND) est une pathologie osseuse qui touche exclusivement les individus qui ont été exposés à des variations de la pression ambiante. La disparition progressive de certaines professions à risque (scaphandriers, tubistes, pêcheurs de corail), le développement de tables de décompression plus sûres et le renforcement de la surveillance médicale des travailleurs en milieu hyperbare ont contribué à rendre cette affection plus rare. Cependant, le développement de la plongée sous-marine aux mélanges ternaires et la généralisation de l'usage d'ordinateurs de plongée pour guider la décompression font que cette pathologie touche désormais de plus en plus les plongeurs « amateurs » confirmés et les encadrants (Cimsit et

coll. 2007, Laden et Grout 2004, Cantais et coll. 2003, Wilmhurst et Kenneth 1998).

Actuellement, le lien entre OND et ADD n'est pas clairement établi : Alors que 75 à 85 % des plongeurs chez qui a été découvert une ostéonécrose ont des antécédents d'ADD ostéo-myo-articulaires (Toklu et Cimsit 2001, Zhang et coll. 1991, Otah et Matsunaga 1974), seulement 3 à 30% des individus victimes de ce type d'accident semblent développer ultérieurement une OND (Méliet 1983, Yangsheng et coll. 1992). Aucune relation entre le siège des « bends » et celui de l'ostéonécrose n'a également pu être établie cliniquement (Otah et Matsunaga 1974).

Du fait de son excellente sensibilité pour la pathologie ostéo-médullaire et de sa bonne résolution spatiale, l'IRM est désormais l'examen de référence dans le diagnostic précoce des OND (Bolte et coll. 2005, Shinoda et coll. 1997, Mitchell et coll. 1987).

A ce jour, la prévalence des lésions de nécrose ischémique dépistées par IRM dans les suites d'un « bend » survenu en plongée n'est pas connue. Il nous est apparu ainsi intéressant d'étudier de façon rétrospective les facteurs de risque associés aux ADD ostéo-myo-articulaires et de déterminer leur potentiel à évoluer précocement en ostéonécrose grâce à la réalisation d'une IRM osseuse. Ce travail prolonge et complète deux études préalablement publiées par notre équipe dans les revues *Clinical Radiology* (Stéphane et coll. 2008) et *Diving and Hyperbaric Medicine* (Gempp et coll. 2009).

MATERIEL ET METHODES

L'ensemble des ADD ostéo-myo-articulaires pris en charge entre 2004 et 2009 dans l'un des 3 centres hyperbares désignés de la région Provence-Alpes-Côte d'Azur a bénéficié d'un recueil standardisé d'informations et, le cas échéant, d'une exploration secondaire par imagerie IRM (Séquences pondérées en T1 et T2 avec coupes sagittales et coronales) dans les jours ou semaines qui ont suivi l'accident à la recherche de remaniements osseux de nature ischémique.

Une analyse statistique univariée (Chi2 ou test de Fischer) puis multivariée (régression logistique) a été effectuée pour rechercher les facteurs prédictifs

d'OND objectivée par IRM après ADD. Les variables avec un P inférieur à 0.20 ont été retenues pour l'analyse multivariée afin d'éviter les facteurs confondants éventuels. Les facteurs suivants ont été pris en compte : âge, IMC, antécédent de « bend », expérience et paramètres de plongée, délai d'apparition des symptômes, délai de recompression et évolution des signes au cours ou au décours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare. Les rapports de côtes (OR) avec intervalles de confiance de 95 % (IC de 95 %) ont été précisés pour l'ensemble des analyses avec un seuil de significativité $P < 0,05$.

RESULTATS

Trois cent trente sept accidents de plongée ont été pris en charge durant la période considérée. Parmi eux, 25 ADD ostéo-myo-articulaires (soit 7.4 %) ont été recensés, et inclus dans l'étude après exploration radiologique réalisée entre 12 heures et 4 mois après l'accident. Tous ces « bends » ont bénéficié d'une recompression thérapeutique dans un délai variable allant de 2 heures jusqu'à 30 heures après l'apparition des symptômes (tables à l'oxygène pur de 2,2 à 2,8 ATA selon les centres, pendant 60 à 150 min).

L'accidenté était de sexe féminin dans 2 cas seulement. L'âge moyen était de 39 ± 8 ans. L'index de masse corporelle moyen (IMC) était de 25 kg.m^{-2} (21-32). Cinq plongeurs (20 %) avaient des antécédents d'ADD ostéo-myo-articulaire.

Aucun plongeur n'a été traité antérieurement par corticothérapie prolongée tandis que seulement 2 plongeurs ont déclaré être fumeur.

La profondeur maximale moyenne des plongées réalisées était de 45 ± 16 m avec une durée totale de plongée moyenne de 41 ± 20 min et la réalisation systématique de paliers. Douze plongeurs (48%) avaient effectué au moins une plongée dans les 12 heures qui précèdent l'accident. Toutes les phases de décompression en plongée ont été contrôlées par ordinateur et aucune faute de procédure n'a été enregistrée. La notion d'effort pendant la plongée n'était établie que pour 2 cas avec un seul plongeur ayant effectué au fond un travail musculaire conséquent au niveau de l'articulation incriminée.

Accident de décompression et ostéonécrose dysbarique

variables (n =25)	IRM +	IRM -	analyse univariée		analyse multivariée	
			p	OR (IC 95%)	p	OR ajusté (IC 95%)
âge			0,07	9,4 (0,9-95,9)	0,9	1,1 (0,9-1,3)
≤ 40	1	11				
> 40	6	7				
IMC			1	2 (0,2-15,6)		
≤ 27	5	15				
> 27	2	3				
Antécédent d'ADD			0,59	2 (0,2-15,6)		
oui	2	3				
non	5	15				
durée totale plongée (min)			0,17	5 (0,7-33,7)	0,8	1,2 (0,9-1,1)
≤ 40	2	12				
> 40	5	6				
profondeur (m)			1	0,9 (0,1-5,5)		
≤ 45	4	10				
> 45	3	8				
plongée successive			1	0,8 (0,1-4,9)		
oui	3	9				
non	4	9				
délai d'apparition des signes (min)			0,66	2,1 (0,3-12,3)		
≤ 10	3	11				
> 10	4	7				
délai du traitement hyperbare (hr)			0,03	12 (1,1-123,6)	0,56	1,1 (0,9-1,2)
≤ 6	1	12				
> 6	6	6				
douleur paradoxale			< 0,001	infini	< 0,001	infini
oui	7	1				
non	0	17				

TABLEAU I

Analyse statistique des 25 sujets victimes d'un accident de décompression de type ostéo-myo-articulaire, présentant (IRM+) ou ne présentant pas (IRM-) une atteinte osseuse à l'Imagerie par Résonance Magnétique.

L'épaule était la région anatomique la plus touchée avec 20 cas (80%), affectant autant le côté gauche que le côté droit. On retrouve par ailleurs 3 cas d'atteinte du coude, une atteinte au niveau d'une hanche et un cas en regard de la voûte plantaire. Les symptômes sont survenus dans un intervalle de 10 minutes (médiane) après l'émersion. Pour 3 plongeurs, les douleurs sont apparues plus de 6 heures après la plongée.

Sept patients (28%) présentaient des images compatibles avec une nécrose ischémique plus ou moins étendue au niveau épiphyso-métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire de l'humérus. Dans 2 cas, une IRM de contrôle à 3-4 mois n'a pas retrouvé les lésions de remaniements ostéo-médullaires dépistées initialement, soit une prévalence d'OND constituée de 20 % pour cette étude.

Parmi tous les facteurs analysés (âge, IMC, antécédent de « bend », expérience et paramètres de plongée, délai d'apparition des symptômes,

délai de recompression et évolution des signes au cours ou au décours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare), un délai de recompression supérieur à 6 heures et la survenue d'une douleur paradoxale à la mise en pression ou à l'issue du traitement apparaissent comme des variables prédictives d'une atteinte osseuse (cf Tableau). Cependant, après analyse multivariée, seule la douleur paradoxale reste associée de manière indépendante à la survenue d'une OND ($p < 0,001$).

DISCUSSION

La prévalence de 7.4% de « bends » retrouvée dans notre étude semble plus faible que celle observée dans d'autres séries comme celle du Diver Alert Network (DAN report 2005). La principale raison est que les données du DAN proviennent de l'exploitation de questionnaires renseignés par les

patients après l'accident, et non pas par le médecin hyperbariste, limitant ainsi la précision et la pertinence des symptômes enregistrés dans cette base de données.

Nos résultats montrent que les « bends » touchent principalement des plongeurs expérimentés, après réalisation de plongées successives, longues et profondes, sans faute de procédure évidente, conformément aux profils de décompression guidés par l'ordinateur de plongée.

La survenue de ces accidents ne semble pas être en rapport avec des facteurs individuels comme la surcharge pondérale, ou l'intensité de l'exercice physique au fond, contrairement à certaines notions avancées dans le passé. Nos résultats sont cohérents avec ceux retrouvés dans une étude antérieure qui concernait 58 plongeurs sportifs victimes d'ADD ostéo-myo-articulaires (Kauert et Wolkiewiez 1992).

L'analyse de la topographie de l'atteinte ostéo-articulaire indique que l'épaule est le site prédominant de survenue dans ce type d'accident,

comme déjà observé en plongée sous-marine de loisir (Francis et coll. 1990), tandis que les « bends » touchant les travailleurs en milieu hyperbare à saturation siègent préférentiellement au niveau des membres inférieurs. Cela pourrait être lié à l'impact particulier des forces gravitationnelles au niveau vasculaire et tissulaire qui s'exercent lors du maintien d'une position orthostatique prolongée en ambiance sèche par rapport à la situation du plongeur sous-marin immergé.

L'analyse du délai de survenue des symptômes après la plongée montre que les « bends » surviennent précocement après l'émersion (inférieur à 10 min dans 56 % des cas), avec cependant quelques cas tardifs supérieurs à 12 heures, ce qui est conforme aux données de la littérature (Rivera 1964, Kauert et Wolkiewiez 1992).

Dans cette étude, la proportion de 28% de remaniements osseux précoces de nature ischémique et la prévalence de lésion osseuse

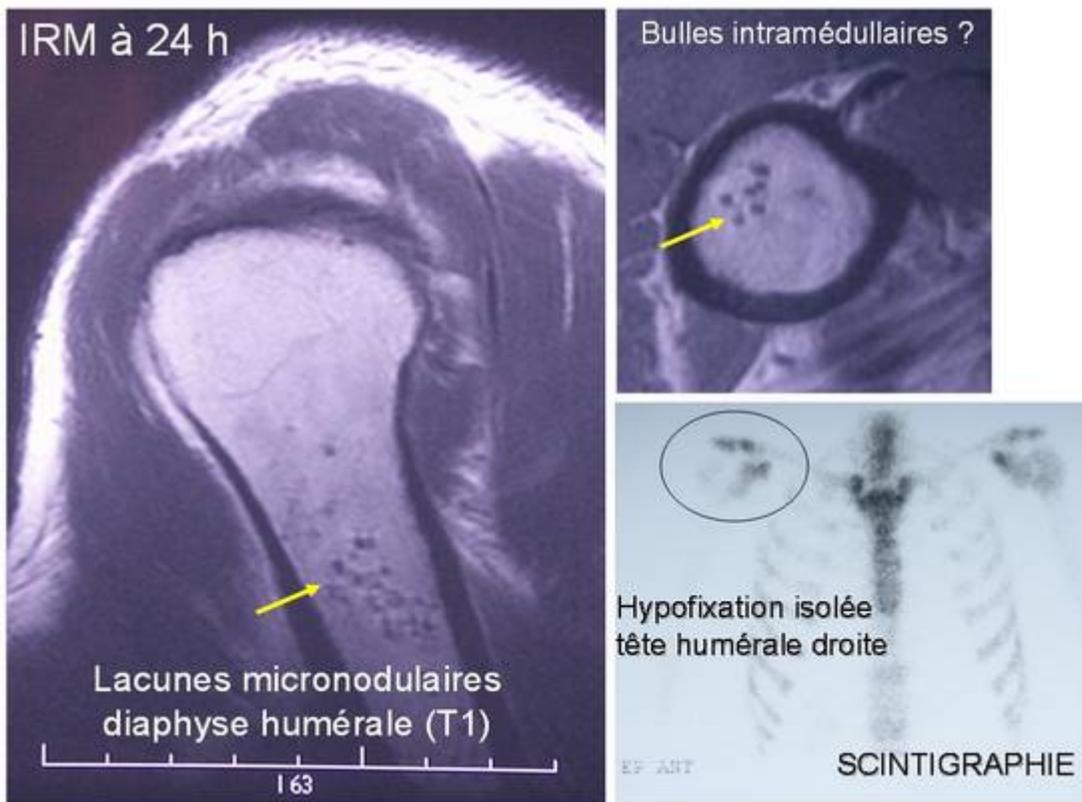


FIGURE 1. IRM et scintigraphie réalisées précocement chez un plongeur victime d'un bend de l'épaule ayant présenté par ailleurs une douleur paradoxale à la recompression

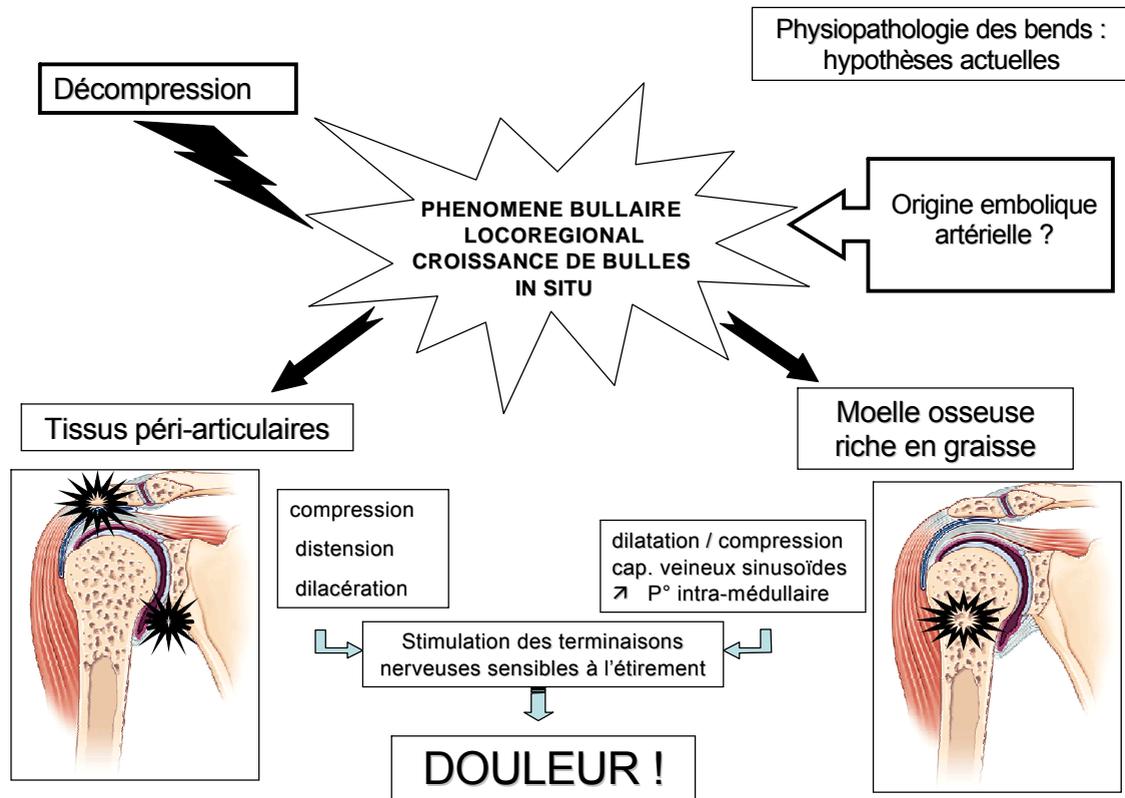


Figure 2. Physiopathologie des ADD ostéo-myo-articulaires

définitive après ADD de 20% semblent assez élevées dans la mesure où les plongeurs de loisirs ont réalisé des profils de plongée conformes à l'usage de leur ordinateur. L'augmentation du nombre de plongeur de loisir « tech » réalisant des plongées plus longues et plus profondes, avec emploi de mélanges spécifiques, ainsi que la disponibilité des appareils à recyclage de gaz, risquent d'accroître les atteintes de type OND dans les années à venir. A ce jour, il existe une grande disparité dans la prévalence de l'ostéonécrose en plongée sous-marine selon la pratique de cette activité. Ainsi l'OND est peu fréquente en plongée militaire (de 0 à 4%) ou en plongée de loisir dans les pays occidentaux, tandis que sa proportion est considérable (de l'ordre de 50 à 70%) dans les populations de plongeurs pêcheurs et plongeurs d'éponges (Otah et Matsunaga 1974, Toklu et Cimsit 2007, Bolte et coll. 2005, Unzun et coll. 2008, Hunter et coll. 1978). Cette différence importante est certainement liée aux cadences de plongée imposées et à l'absence de respect de procédures de décompression codifiées dans ces

populations. On peut aussi évoquer la présence de facteurs prédisposants comme la prise d'alcool ou la présence d'hyperlipidémie, ainsi que l'absence de suivi médical.

Quelques études concernant des plongeurs professionnels rapportent qu'environ 30% des victimes de « bends » ont présenté des lésions osseuses ultérieures localisées au niveau du même membre (Yangsheng et coll. 1991, Zhang et coll. 1991). Notre étude est la première à investiguer la relation entre un « bend » et le développement précoce de lésions médullaires osseuses, précurseurs d'une OND chez des plongeurs loisir. Nous avons récemment décrit l'observation d'un binôme de deux plongeurs victimes de « bend » au niveau des épaules qui présentaient à l'IRM, 24 heures après leur accident, de multiples micro-cavités dans l'os spongieux de l'humérus, fortement évocatrices de lésions bullaires (cf Figure 1). La scintigraphie de perfusion pratiquée le jour suivant objectivait une hypovascularisation de la zone touchée tandis que l'IRM de contrôle réalisée six mois plus tard révélait une OND

extensive chez ces deux plongeurs (Stéphane et coll. 2008).

La physiopathologie des ADD ostéo-my-articulaires est résumée dans la figure 2. Pour rendre compte du lien qui existe entre un « bend » et son développement ultérieur en OND, nous suggérons que la douleur ressentie au moment de l'ADD pourrait être liée à la formation et à l'expansion de bulles au sein de la cavité médullaire osseuse responsables de la stimulation des terminaisons nerveuses nociceptives présentes dans les sinusôides médullaires ou bien au niveau du périoste. L'hyperpression dans cette structure close et rigide serait alors à l'origine d'un véritable syndrome compartimental avec altération du flux sanguin, stase veineuse et ischémie (Figure 3). Il a été en effet montré expérimentalement qu'une hyperpression prolongée dans la moëlle osseuse pouvait être responsable d'ostéonécrose secondaire (Lanphier et coll. 1994). Certains auteurs considèrent cependant que la formation de bulles n'est pas suffisante en elle-même pour entraîner une OND, et qu'il existe d'autres facteurs associés prédisposant à l'ischémie osseuse comme des

troubles de la coagulation, la survenue d'embolies graisseuses, l'hyperoxie ou l'hypoxie, et même une vitesse de compression élevée (Jones 1993, Gregg et Walder 1986, Hutter 2000, Miyanishi et coll. 2006).

Il est intéressant de rapporter le fait clinique que nos plongeurs victimes de « bend » avec atteinte osseuse ont présenté une douleur paradoxale à l'occasion de la recompression thérapeutique ou dès leur sortie de la chambre hyperbare, confirmant ainsi notre impression antérieure (Stéphane et coll. 2008). L'analyse statistique que nous avons réalisée précise même qu'il s'agit d'un facteur pronostique important. Nous pensons que la recompression initiale en chambre hyperbare tend à accroître la pression intramédullaire osseuse, ce qui contribuerait à majorer la stimulation des structures nerveuses nociceptives et probablement l'atteinte ischémique au niveau de la zone touchée. La nature du gaz utilisé pendant la recompression pourrait également être en cause. Il a été montré expérimentalement que l'oxygène hyperbare contribuait initialement à une expansion de la formation des bulles sur un modèle animal de bulles tissulaires, tandis que l'emploi d'un

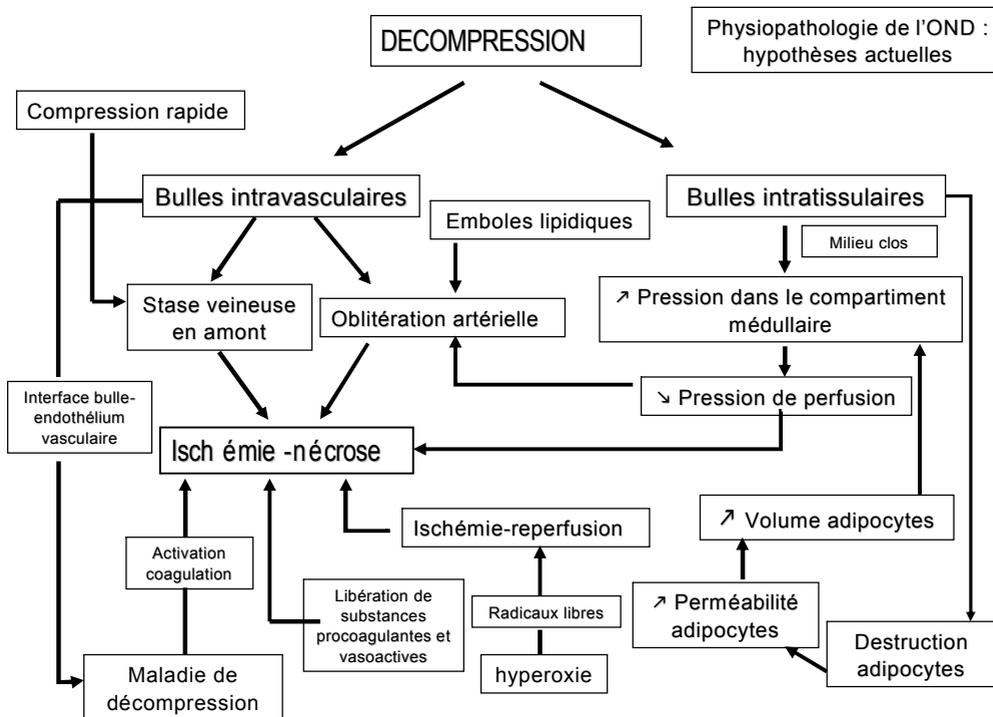


Figure 3. Physiopathologie de l'ostéonécrose dysbarique

mélange suroxygéné à base d'hélium permettait de limiter cette phase de croissance initiale du phénomène bullaire (Hyldegaard et Madsen 1994). Le choix de la thérapeutique hyperbare dans ce type d'accident mérite d'être discuté car la recompression avec des tables à l'oxygène pur est susceptible d'entraîner des douleurs sévères et majorées (Stéphane et coll. 2008).

Dans notre étude, le délai moyen de recompression était de 8 heures dans le groupe OND versus 4.5 heures dans le groupe de patients ne présentant pas d'OND avec une différence significative dans l'analyse univariée. L'absence de différence retrouvée après ajustement est vraisemblablement liée au faible effectif de notre série, suggérant ainsi qu'un retard dans le traitement hyperbare pourrait être un autre facteur de risque d'OND après ADD. Certains chercheurs ont effectivement montré que la pratique d'une recompression précoce chez des moutons présentant des « bends » après une exposition hyperbare de longue durée permettait de prévenir la survenue d'OND (Lin et coll 1993, Lehner et coll. 2007).

Nos résultats méritent bien sûr d'être confirmés par une étude prospective sur une plus grande série, en espérant la collaboration de la plupart des centres hyperbares représentés au sein de notre société...

CONCLUSION

Cette étude montre qu'en plongée de loisir les ADD ostéo-myo-articulaires touchent essentiellement les épaules avec un risque non négligeable d'atteinte osseuse sous-jacente. Leurs conditions de survenue sont en rapport avec le caractère particulièrement « saturant » de la plongée réalisée, mais également avec des facteurs favorisants individuels qu'il convient de mieux identifier.

La programmation d'une IRM dans les semaines qui suivent un « bend », en particulier lorsque le traitement hyperbare initial n'entraîne pas une sédation rapide de la douleur, est indispensable pour dépister au stade infra-clinique d'éventuelles lésions ostéo-médullaires de nature ischémique susceptibles d'évoluer secondairement vers une nécrose osseuse constituée.

Les modalités du traitement hyperbare restent à définir, avec notamment l'évaluation de l'usage

d'une recompression initiale employant un mélange suroxygéné contenant de l'hélium. En cas de dépistage précoce d'atteinte osseuse, la pratique de séances itératives d'OHB conventionnelle pourrait aussi limiter l'étendue des lésions ischémiques osseuses comme démontrée dans les ostéonécroses avasculaires de la tête fémorale (Reis et coll. 2003).

RÉFÉRENCES

Blatteau JE, Guigues JM, Hugon M, Galland FM, Sainty JM, Menu JP. Plongée à l'air avec la table de décompression MN90. Bilan de 12 années d'utilisation par la Marine Française : à propos de 61 accidents de désaturation de 1990 à 2002. *Science et Sports* 2005, 20:119-123.

Bolte H, Koch A, Tetzlaff K, Bettinghausen E, Heller M, Reuter M. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2005, 15:368-375.

Cantais E, Blatteau JE, Colombier O. Respect de la procédure de décompression au cours des accidents de plongée de loisir. *Urgence pratique* 2003, 59:35-37.

Cimsit M, Ilgezdi S, Cimsit C, Uzun G. Dysbaric osteonecrosis in experienced dive masters and instructors. *Aviat Space Environ Med.* 2007, 78:1150-1154.

Divers Alert Network. Report on decompression illness and diving fatalities. Durham, NC. 2005.

Francis TJR, Dutka AJ, Hallenbeck JM. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA, Davis JC editors. *Diving medicine*. London: WB Saunders, 1990. p.170-186.

Francis TJR, Dutka AJ, Hallenbeck JM. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA, Davis JC editors. *Diving medicine*. London: WB Saunders, 1990. p.170-186.

Gempp E, Blatteau JE, Simon O, Stéphane E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers *Diving and Hyperbaric Medicine* Volume 39 No.4 December 2009 : 199

Gregg PJ, Walder DN. Caisson disease of bone. *Clin Orthop*. 1986, 210: 43-54.

Hunter WL, Biersner RJ, Sphar RL, Harvey CA. Aseptic bone necrosis among US Navy divers: survey of 934

- nonrandomly selected personnel. *Undersea Biomed Res.* 1978, 5: 25-36.
- Hutter CD. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses.* 2000, 54: 585-590.
- Hyldegaard O, Madsen J. Effect of air, heliox, and oxygen breathing on air bubbles in aqueous tissues in the rat. *Undersea Hyperb Med.* 1994,21: 413-424.
- Jones JP. Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop.* 1993, 292: 294-308.
- Kauert A, Wolkiewicz J. Time of appearance and localisation of arthrological bends. From 58 diving decompression sickness. *Bulletin de Medecine Subaquatique et Hyperbare.* 1992, 2:129-36. [in French]
- Laden GD, Grout P. Aseptic bone necrosis in an amateur scuba diver. *Br J Sports Med* 2004, 38: 19.
- Lamphier EH, Lehner CE, Lemos SE. The role of intramedullary pressure in hyperbaric osteonecrosis. In: Jardine FM, Mc Callum RI editors. *Engineering and health in compressed air work.* London: E & FN Spon, 1994. p. 148-155.
- Lehner CE, Sobakin AS, Abraham JL, Dueland RT, Wilson MA, Gendron-Fitzpatrick AP, Crump PM, Keuler NS. Investigation of delayed recompression treatment for limiting the induction of dysbaric osteonecrosis: sheep model of the diver. *Undersea Hyperb Med.* 2007, 34: 267.
- Lin TF, Lehner CE, Lanphier EH, Wilson MA, Markel MD, Dueland R. Prompt recompression of sheep with limb bends prevents the development of dysbaric osteonecrosis. *Undersea Hyperb Med.* 1993, 20 (Suppl): E6
- Méliet JL. A propos de 47 cas d'accidents ostéo-arthromusculaires de décompression. *Bull Med Sub Hyp* 1983, 2: 17-24.
- Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK. Radiology femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology.* 1987, 162: 709-715.
- Miyanishi K, Kamo Y, Ihara H, Naka T, Hirakawa M, Sugioka Y. Risk factors for dysbaric osteonecrosis. *Rheumatology.* 2006, 45:855-858.
- Otah Y, Matsunaga H. Bone lesions in divers. *J Bone Jt Surg* 1974, 56B: 3-16.
- Reis ND, Schwartz O, Militianu D, Ramon Y, Levin D, Norman D, Melamed Y, Shupak A, Goldsher D, Zinman C. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Surg Br.* 2003, 85: 371-375.
- Rivera JC. Decompression sickness among divers: an analysis of 935 cases. *Milit Med.* 1964, 129: 134-334.
- Shinoda S, Hasegawa Y, Kawasaki S, Tagawa N, Iwata H. Magnetic resonance imaging of osteonecrosis in divers: comparison with plain radiographs. *Skeletal Radiol* 1997, 26:354-359.
- Stéphant E, Gempp E, Blatteau JE. Role of MRI in the detection of marrow bubbles after musculoskeletal decompression sickness predictive of subsequent dysbaric osteonecrosis. *Clin Radiol.* 2008, 63: 1380-1383.
- Toklu AS, Cimsit M. Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyperb Med* 2001, 28 :83-88.
- Toklu SA, Cimsit M, Kolat A. Does diving deteriorate preexisting dysbaric osteonecrosis lesions? *European Journal Underwater Hyperbaric Medicine.* 2007, 8: 36.
- Uzun G, Toklu AS, Yildiz S, Sonmez G, Aktas S, Sezer H, Mutlu H, Cimşit M. Dysbaric osteonecrosis screening in Turkish navy divers. *Aviat Space Environ Med.* 2008, 79: 44-46.
- Wilmshurst P, Kenneth R. Dysbaric osteonecrosis of the shoulder in a sport scuba diver. *Br J Sports Med* 1998, 32:344-345.
- Yangsheng T, Anquan Y, Weimin L, Jingxi Q. Investigation and analysis of dysbaric osteonecrosis in 171 divers. *J Hyperb Med* 1992, 7:123-126.
- Zhang H, Li JS, Han CY, Gou J. Dysbaric osteonecrosis in divers. *J Hyperbaric Med* 1991, 6: 183-188.

RESUME

Accident de décompression ostéo-myo-articulaire en plongée sportive et risque d'ostéonécrose dysbarique. E Gempp, JE Blatteau, O Simon, J Durand-Gasselin, E Stephant. Bull. Medsubhyp. 2010, 20: 19 – 27.

Introduction : La prévalence actuelle de l'ostéonécrose dysbarique (OND) chez le plongeur sportif n'est pas connue et sa corrélation avec la survenue antérieure d'un accident de décompression (ADD) ostéo-myo-articulaire (bend) n'est pas clairement établie. Dans ce contexte, nous avons réalisé une étude descriptive analysant de façon rétrospective les facteurs de risque associés à la survenue précoce d'une OND après un bend.

Accident de décompression et ostéonécrose dysbarique

Méthode : Les bords pris en charge entre 2004 et 2009 dans 3 centres hyperbares (HIA Sainte-Anne, Hôpital Font-Pré à Toulon et Hôpital Pasteur à Nice) ont bénéficié d'un recueil standardisé d'informations et d'une exploration par imagerie IRM dans les jours ou semaines qui ont suivi l'accident à la recherche de remaniements osseux de nature ischémique.

Résultats : 337 accidents de plongée ont été pris en charge durant la période considérée avec 25 (7.4 %) cas de bords recensés. L'âge moyen était de 39 ± 8 ans (2 femmes) et l'index de masse corporelle moyen était de 25 kg.m^{-2} . L'épaule était la région anatomique la plus touchée (80% des cas). Dans la majorité des cas (92%), il s'agissait de plongées à l'air comportant des paliers, avec une profondeur maximale moyenne de 45 ± 16 m et une durée moyenne totale de 41 ± 20 min ; aucune faute de procédure n'a été enregistrée. 7 patients (28%) présentaient des images compatibles avec une nécrose ischémique plus ou moins étendue de l'humérus. Dans 2 cas, une IRM de contrôle à 3-4 mois n'a pas retrouvé les lésions de remaniements ostéo-médullaires dépistées initialement, soit une prévalence d'OND constituée de 20 % pour cette étude.

Parmi tous les facteurs analysés (âge, IMC, antécédent de « bend », expérience et paramètres de plongée, délai d'apparition des symptômes, délai de recompression et résolution des signes au cours ou au décours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare), un délai de recompression supérieur à 6 heures et la survenue d'une douleur paradoxale à la mise en pression ou à l'issue du traitement apparaissent comme des variables prédictives d'une atteinte osseuse. Cependant, après analyse multivariée, seule la douleur paradoxale reste associée de manière indépendante à la survenue d'une OND ($p < 0,001$).

Conclusion La programmation d'une IRM précoce après un « bend », en particulier lorsque le traitement hyperbare initial n'entraîne pas une sédation rapide de la douleur, est indispensable pour dépister d'éventuelles lésions osseuses ischémiques susceptibles d'évoluer secondairement vers une nécrose osseuse constituée. Les modalités du traitement hyperbare restent à définir dans cette situation.

Mots clé

Plongée, accident de décompression, ostéonécrose dysbarique, imagerie par résonance magnétique

Gempp et coll.

PNEUMOTHORAX COMPRESSIF IDIOPATHIQUE AU COURS D'UNE PLONGEE AYANT ENTRAINE UNE REMONTEE ANORMALE

P. LOUGE, E. GEMPP P. CONSTANTIN, M. HUGON. Service de Médecine Hyperbare et d'Expertise Plongée, HIA Ste-Anne BP 20545, 83 000 Toulon cedex 09 (France).

ABSTRACT

Primary spontaneous tension pneumothorax during a dive followed by a fast ascent with omitted decompression stops. P Louge, P Constantin, E Gempp, M Hugon. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20: 29 – 33. Authors present the case of a recreational diver, who was sent to HIA Ste-Anne's hyperbaric center for an abnormal ascent (fast ascent and decompression stops). The cross-examination show that the cause factor is an uncontrollable coughing appeared at the bottom. The clinical and iconographics examinations show a complete left pneumothorax displacing the mediastinum, with a relatively stable hemodynamic quickly resolved by a chest tube in déchocage room. The case history confirms the pre-lift of pneumothorax, probably prior to diving in question, and the absence of pulmonary barotrauma.

INTRODUCTION

La plongée sous-marine expose l'être humain à des variations de pression importante avec un impact particulier sur les différents volumes anatomiques aériens de l'organisme (loi physique de l'état gazeux pression/Volume : loi de Boyle-Mariotte). Le cas particulier d'un pneumothorax en plongée, n'échappe pas à ces contraintes physiques. Ainsi, durant la remontée, la pression ambiante diminuant (pression hydrostatique), le volume gazeux d'un pneumothorax peut augmenter jusqu'à devenir compressif et engager le pronostic vital.

OBSERVATION

Cette observation concerne un plongeur de 30 ans, sportif (course à pied), longiligne (176 cm, 72 kg, IMC 23,2), sans antécédent particulier, non fumeur, niveau II (FFESSM), ayant effectué 1 seule plongée depuis 6 mois.

Il effectue une plongée sur un fond de 36m (03/08/09). Au bout de 20 minutes de plongée, ce plongeur décrit une quinte de toux suivie d'une toux incoercible avec gêne ventilatoire qui l'oblige à interrompre sa plongée et à remonter sans possibilité de respect des paramètres de

décompression de son « ordinateur » de plongée (Aladin pro). La vitesse de remontée est plutôt rapide et ce plongeur ne peut effectuer le palier de 2' à 3 mètres requis du fait de sa gêne ventilatoire croissante. Il ne décrit, en revanche, aucun blocage ou gêne expiratoire à la remontée. A l'arrivée en surface, il n'est pas observé de douleur thoracique, ni de détresse particulière mais une gêne modérée ventilatoire avec toux persistante. Le plongeur et son entourage se focalisent sur le caractère anormal de la remontée. La prise en charge initiale consiste en une mise sous O₂ normobare, prise d'aspirine (500 mg), puis évacuation vers le caisson d'alerte en VSAB non médicalisé après régulation par le SAMU.

A l'arrivée au caisson (85' après la sortie de l'eau), ce plongeur présente une dyspnée classe I NYHA sans orthopnée, ni sibilant, associée à une toux rebelle irritative, majorée par l'inspiration forcée. L'hémodynamique est strictement normale (pouls à 90/mn, TA à 121/81), la SpO₂ à 98 % sous 15 l/mn au masque haute concentration mais à 93 % en air, la fréquence respiratoire à 21 c/min. La conscience est normale. L'examen neurologique est strictement normal. Le murmure vésiculaire est diminué à droite, la transmission des vibrations vocales, la voix et les bruits cardiaques sont conservés. Il existe un tympanisme modéré

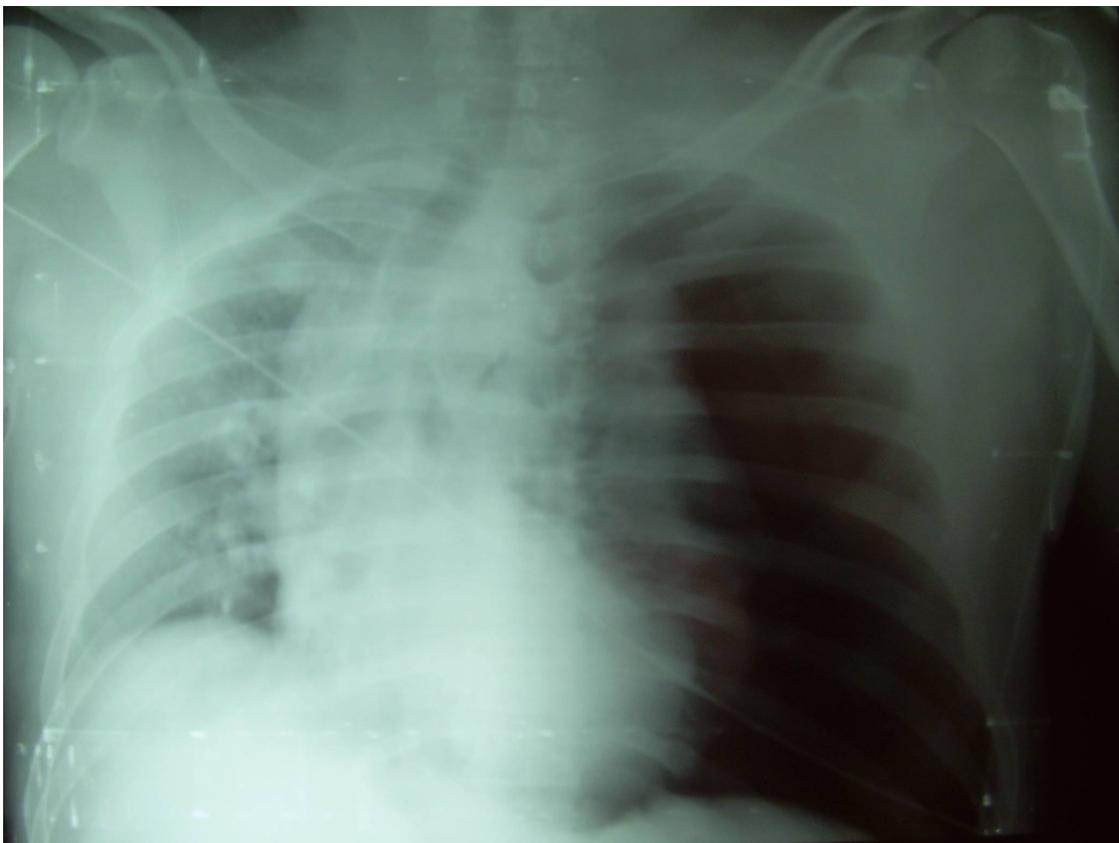


Figure 1 : volumineux pneumothorax compressif (Rx standard)

gauche. Le patient décrit quelques épisodes de blockpnée.

Devant ce tableau clinique éliminant toute urgence recompressive et une orientation plutôt pulmonaire le plongeur est adressé en radiologie. La radio du thorax demandée montre un volumineux pneumothorax gauche compressif : pneumothorax complet, avec refoulement médiastinal à droite, horizontalisation des cotes à gauches (Figure 1). Ce patient étant relativement stable cliniquement, un scanner thoracique est immédiatement effectué confirmant l'existence d'un important pneumothorax gauche avec de multiples contusions pulmonaires du parenchyme, qui est rétracté à sa base gauche (Figures 2 et 3).

Le patient est rapidement transféré en salle de déchocage du Service d'Accueil et d'Urgence pour pose d'un drain thoracique 24 G (4^{ème} espace intercostal gauche ligne axillaire antérieure). Le poumon revient rapidement à la paroi sans œdème de « réexpansion » (Figure 4). Le drain est retiré au 4^{ème} jour. Une radiographie de contrôle à 1 mois est strictement normale.

COMMENTAIRES

En reprenant, l'anamnèse nous notons que ce patient présentait en fait, quelques heures avant la plongée une toux irritative majorée par l'inspiration profonde avec également des épisodes de blockpnée. Nous sommes donc en présence



Figure 2 : TDM axial

d'un plongeur qui a probablement développé un pneumothorax spontané primitif (PSP) durant son séjour au fond lors de la quinte de toux décrite ou qui présentait ce PSP avant la plongée en cause. Sa symptomatologie ventilatoire s'est aggravée pendant la remontée par expansion du volume gazeux. Les caractéristiques radiologiques de ce PSP font supposer son caractère pré-compressif sans que cliniquement il ne soit observé de détresse cardio-respiratoire franche. En revanche, durant toute la prise en charge il faut craindre une décompensation de ce PSP qui engagerait le pronostic vital, en particulier en préhospitalier. L'exasufflation à l'aiguille est normalement suffisante tant qu'il ne présente pas de caractère compressif (Hazouarda, Bauman). Dans notre cas, nous avons privilégié le drainage thoracique du fait de son importance et de l'éventualité d'une recompression thérapeutique dans le cas de

l'apparition d'une symptomatologie neurologique révélant un accident de décompression (faute de procédure).

Le PSP est fréquent, 18–28 cas/100 000 par an, et est associé à une morbidité-mortalité relativement faible du fait de son absence de conséquence respiratoire aiguë chez l'adulte jeune à fonction respiratoire normale (Gubta). L'incidence des pneumothorax sous tension est rare (1 à 3% des cas) (Brims). Sa gravité est liée à son retentissement hémodynamique (Henry). En plongée sous-marine ou en hyperbarie, les variations des volumes gazeux à la remontée peuvent faire passer un PSP de petite taille peu symptomatique en un pneumothorax sous tension pour peu qu'il soit alimenté durant le séjour au fond. Cette éventualité n'est heureusement pas systématique (Ziser).

Louge et coll.

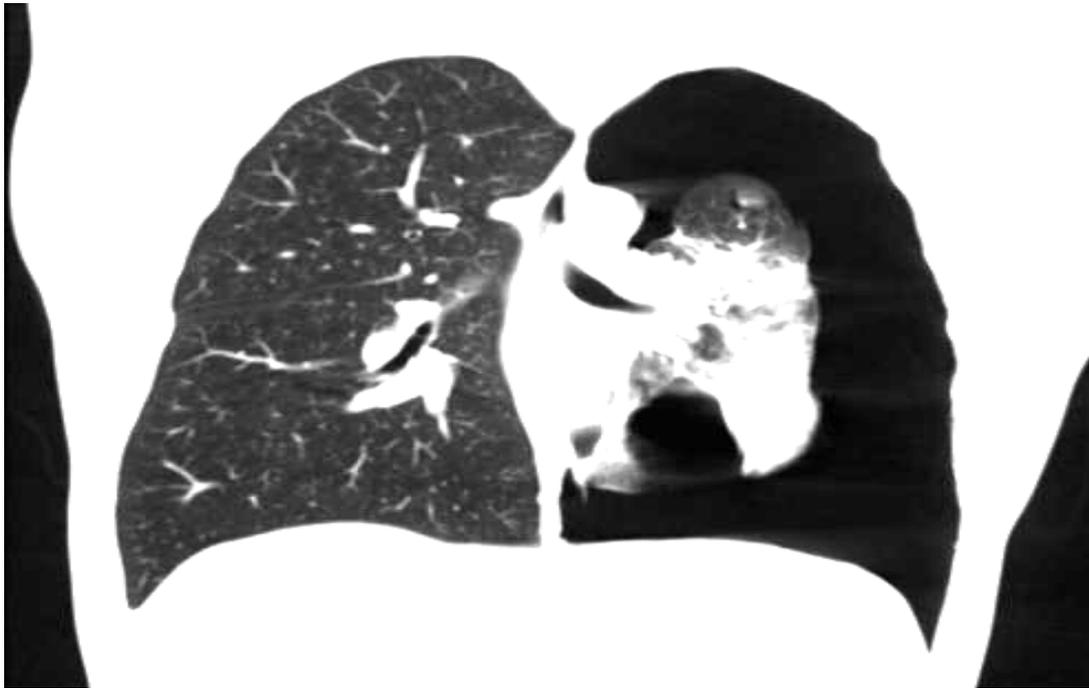


Figure 3 : TDM coronale



Figure 4 : Thorax à J1

Dans environ 80 à 90 % des cas de PSP, l'élément causal est la présence de bulles, blebs ou de kystes asymptomatiques invisibles en radiologie standard (Donahue). Notre plongeur avait fait 2 mois avant cette plongée une visite médicale d'aptitude plongeur. La radiographie du thorax, et l'Exploration Fonctionnelle Respiratoire étaient strictement normales.

L'existence d'un antécédent de pneumothorax spontané doit rester une contre indication à la plongée sous marine (Tetzlaff). En effet, si les variations de pression ou l'exercice n'augmente pas leur incidence (Brims, Smit), la fréquence de récurrence est élevée et estimée à 30-50 % dans les 5 ans (Ziser). Nous lui avons contre-indiqué la poursuite de son activité.

CONCLUSION

Le PSP en plongée est une affection rare (1 cas décrit dans la littérature) dont la symptomatologie clinique peut être relativement frustrante alors que le danger potentiel de devenir compressif met en jeu rapidement le pronostic vital. Toute symptomatologie cardio-ventilatoire en eau et à la sortie de l'eau, doit être prise en compte et médicalisée dès la prise en charge sachant qu'un geste simple d'urgence peut rapidement régler le problème.

REFERENCES

Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby

RESUME

Pneumothorax compressif idiopathique au cours d'une plongée ayant entraîné une remontée anormale. P Louge, P Constantin, E Gempp, M Hugon. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20 : 29 – 33. Les auteurs décrivent le cas clinique d'un plongeur adressé au centre hyperbare de l'HIA Ste-Anne, pour une remontée anormale (non respect de la vitesse de remontée et des paliers), dans les suites d'une toux incoercible apparue au fond. Les examens clinique et iconographiques révèlent en fait un pneumothorax complet gauche refoulant le médiastin, avec une hémodynamique relativement stable rapidement résolu par un drainage thoracique en salle de déchocage. L'anamnèse confirme le caractère antérieur à la remontée de ce pneumothorax, probablement antérieur à la plongée en cause, et l'absence de barotraumatisme pulmonaire.

TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus statement. *Chest* 2001, 119: 590–602.

Brims FJH. Primary spontaneous tension pneumothorax in a submariner at sea. *Emerg Med J* 2004, 21: 394–395.

Donahue DM, Wright CD, Viale G, et al. Resection of pulmonary blebs and pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993, 104:1 767–769.

Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000, 55:666–671.

Hazouarda A, Fauveau L, M. Ferrandière M. L'exsufflation à l'aiguille peut être le traitement de première intention d'un pneumothorax spontané aux urgences. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007, 26 : 865–868

Henry M, Arnold T, Harvey J. Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003, 58(Suppl 2): 1139–1158.

Smit HJ, Deville WL, Schramel FM, et al. Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999, 116: 676–681.

Tetzlaff K, Reuter M, Heller M, Bettinghausen E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest* 1997, 112: 654–659

Ziser A, Väänänen A, Melamed Y. Diving and chronic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1985, 87: 264–265.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Éditeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 -), soit en triple exemplaires, 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, soit de préférence 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.

Éviter 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.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

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 ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

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. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

REUNION ANNUELLE MARS 2009 : RESUMES DES COMMUNICATIONS 1 – 17.

ACCIDENT DE DECOMPRESSION OSTEO-MYO-ARTICULAIRE EN PLONGEE SPORTIVE ET
RISQUE D'OSTEONECROSE DYSBARIQUE.
E GEMPP, JE BLATTEAU, O SIMON, J DURAND-GASSELIN, E STEPHANT 19 – 27.

PNEUMOTHORAX COMPRESSIF IDIOPATHIQUE AU COURS D'UNE PLONGEE AYANT
ENTRAINE UNE REMONTEE ANORMALE.
P LOUGE, P CONSTANTIN, E GEMPP, M HUGON. 29 – 33.