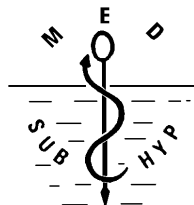


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2011. Tome 21. Supplément.

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 2011

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 2011

Président:	MATHIEU, D.	Administrateurs :	BARTHET, M.C.
Vice Présidents :	BARTHELEMY, A.		BERGMANN, E.
	GENESTAL, M.		BLATTEAU, E.
Secrétaire général :	DELAFOSSSE, 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

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 - 13344 Marseille Cedex 15 -), 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.

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.
- 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 D'AUTOMNE	57 – 63.
A PROPOS DU TRAVAIL DE LORRAIN SMITH (1899). J.CL. LE PECHON	65 – 68.
LES EFFETS PATHOLOGIQUES DUS A L'ACCROISSEMENT DE LA TENSION D'OXYGENE DANS L'AIR RESPIRE. J. LORRAIN-SMITH	69 – 79.
LES PREMIERES DESCRIPTIONS D'ACCIDENTS DE DESATURATION EN MILIEU SUBAQUATIQUE. JE BLATTEAU, JJ RISSO, O CASTAGNA, B BROUSSOLLE, B. BRISOU.	81 – 99.

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2011. Tome 21, Supplément.

Dépôt légal : 7 avril 2011

ISSN 1248 - 2846

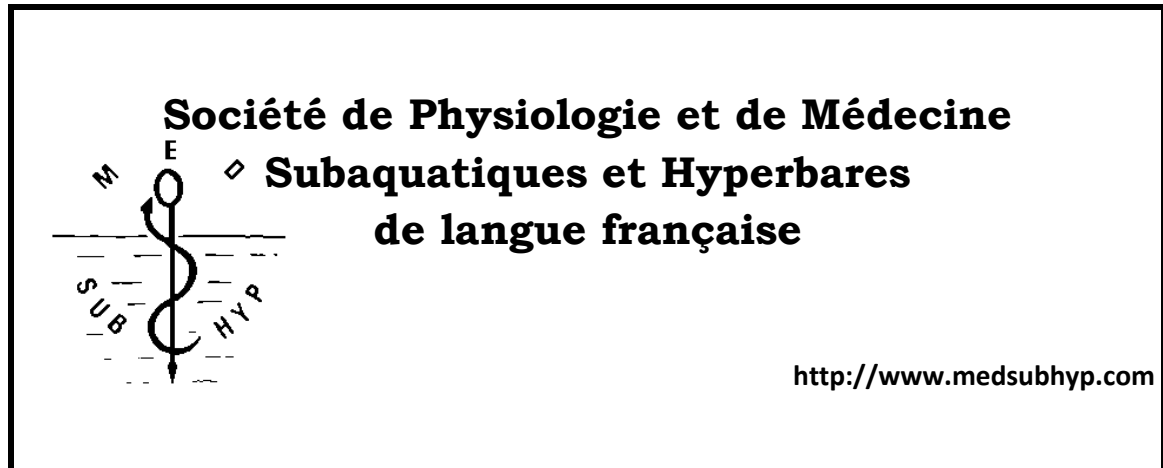
Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

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 : décembre 2011



MEDSUBHYP

Réunion d'Automne (Printemps Austral)

Mercredi 9 novembre 2011

TAMARUN – la Saline les Bains –

Ile de la Réunion

MEDSUBHYP Réunion d'Automne (Printemps Austral)– Mercredi 9
novembre 2011

TAMARUN – la Saline les Bains –Ile de la

Réunion

08h30 - 09h00

Accueil des participants

09h00 - 09h15

Discours d'ouverture

Session hyperbarie

09h15 - 09h45 : Conférence Pied diabétique et OHB

Pied diabétique et OHB : état des lieux en 2011. L. Kessler (Strasbourg)

09h45 - 10h15 : Conférence : OHB en traumatologie

Résultats de l'étude HOLLT (Hyperbaric Oxygen Lower Limb Trauma). I. Millar
(Melbourne)

10h15 - 10h45 Pause Café

10h45 - 11h35 : Indications peu communes en OHB

➤ Calciphylaxie

10h45 - 11h00 : Aspects physiopathologiques et cliniques. A. Amouche
(Réunion)

11h00 - 11h15 : Place de l'OHB dans sa prise en charge. C.D'Andrea (Réunion)

➤ Radiosensibilisation des gliomes de haut grade par l'OHB

11h15 - 11h35 Rappel du principe et expérience. J-D. Harms (Réunion)

Communication libre 11h35 – 12 h30

12h30-14h00 Déjeuner

Session Plongée 14h00 - 17h30

14h00-14h30 : Modèles biophysiques de décompression : états de l'art et
perspectives

J. Hugon (la Seyne sur Mer)

Gestion des accidents de plongée en zone éloignée 14h30 - 15h40

14h30-14h50 : Accidents de plongée dans la zone sud de l'Océan Indien :
problèmes de la prise en charge et du transfert. J-D. Harms (Réunion)

14h50-15h10 : Le caisson de Mayotte. P. Durasnel (Mayotte)

15h10-15h40 : La plongée dans les TAAF (Terres Australes et Antarctiques
Françaises)

P.Laforet (Réunion)

15h40-16h00 Pause

16h00-17h30 Communication libre

- Gestion des accidents de plongée en Suisse. J.Wendling (Bienne)
- Prise en charge des accidents de plongée au cours des expéditions isolées. JM. Pontier (Toulon)
- Accident de décompression par ischémie veineuse cérébrale : à propos de 3 cas. D'andrea – Harms
- Le travail de Lorrain-Smith (1899). JC Lepechon (Paris)

17h30 : Discours de clôture Pr D.Mathieu (Président de MedSubHyp)

PIED DIABETIQUE ET OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE: ETAT DES LIEUX EN 2011

L. KESSLER

Service d'Endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques

POLE NUDE

Hôpitaux Universitaires de Strasbourg - FRANCE.

Le pied diabétique est une complication majeure du diabète. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique en raison du nombre de patients atteints, de la sévérité de cette complication et enfin de son retentissement économique pour la société.

La physiopathologie du pied diabétique fait intervenir dans des proportions variables une atteinte neurologique, rhumatologique, vasculaire et infectieuse. L'indication de l'oxygénothérapie (OHB) au stade du pied diabétique infecté n'est pas remise en question mais son efficacité sur le processus de cicatrisation du pied est largement débattue. Les données récentes concernant des études prospectives randomisées en double aveugle versus placebo chez des diabétiques porteurs de plaie chroniques des pieds ont démontré que l'OHB en association à la prise en charge optimale du pied diabétique permettait d'accélérer le processus de cicatrisation.

Ces études soulignent d'une part l'importance de la sélection des patients et d'autre part le problème de l'accessibilité de l'OHB par les différents centres. Le ratio coût/efficacité nécessitera d'être évalué.

RESULTATS DE L'ETUDE HOLLT (HYPERBARIC OXYGEN LOWER LIMB TRAUMA).

I. MILLAR.

**Hyperbaric unit, The Alfred 55 Commercial Road PO Box
315 Prahran Victoria 3181 Australia**

Hyperbaric oxygen has mechanisms of action that should be of great interest to the trauma surgeon: preservation of ischaemic tissue, reduction of oedema, antagonism of inflammation and reperfusion injury, anti-infective effects and acceleration of healing. The use of hyperbaric oxygen in trauma care remains very minimal, however, with only a few centres worldwide using HBO on a regular basis as part of acute care. Although most international hyperbaric medicine societies list HBO as being indicated in crush injury, compartment syndrome and acute traumatic ischaemia, it is rarely mentioned in trauma textbooks or teaching. The reasons for the difference between the hyperbaric opinion and trauma surgeon utilisation are understandable. Few trauma centres have large hyperbaric chambers capable of treating patients on their normal trauma bed and when searching for human clinical evidence, only a very few clinical trials are found. The best known is Bouachour's 1996 study, which demonstrated benefit in open fracture cases with crush injury. This study is criticised for being small and for lacking longer term outcome measures. A study is currently underway which aims to build upon this work: the HOLLT study, Hyperbaric Oxygen in Lower Limb Trauma. This is a multi-centre, randomised controlled trial of OHB versus standard trauma care without OHB which has been underway at a number of centres for several years. Collaborators have been fewer than originally hoped and the study will need one to two more years to reach its target enrolment of 120 subjects. Whilst it can be hoped that HOLLT will provide an evidence base for using OHB in open fractures with severe soft tissue trauma, there are many other settings where OHB has a particular attraction, such as fractures requiring internal fixation in patients with risk factors such as diabetes and limbs affected by reperfusion injury after vascular occlusion or compartment syndrome. The marked reduction in oedema that usually occurs can be used to reduce hospitalisation in fractures where severe swelling delays definitive internal fixation. The acceleration of healing and improved quality of nerve and tendon repair seen in animal studies could be of very great benefit for many if it could be proven that these effects are significant in humans. Finally, OHB's established value in the treatment of problem wounds and infections can be of significant value when integrated

appropriately with surgery and antibiotic therapy. There can be significant practical challenges in managing acute trauma cases and there is lack of clarity with respect of the effects of OHB on acute brain injury that necessitates a cautious approach is needed in such cases. Nevertheless, there appears to be significant potential to expand the use of OHB for acute musculoskeletal trauma now, although much further clinical research would need to be performed, with strongly positive results, to justify the large scale investment in large door multiplace chambers that would be necessary for OHB to become an normal part of trauma care.

MODELES BIOPHYSIQUES DE DECOMPRESSION : ETAT DE L'ART ET PERSPECTIVES

J. HUGON

Bf Systemes – Technopole de la Mer, 229 chemin de la Farlède, 83500 La Seyne sur Mer, France

e-mail : julien.hugon@bf-systemes.com

Au cours d'une décompression, une partie du gaz inerte dissous dans les tissus du corps est éliminée sous forme de bulles, ces bulles pouvant potentiellement générer des formes d'accidents graves. De nombreux modèles mathématiques à base empirique sont dédiés à la prévention des accidents. Ils permettent de déterminer des procédures de décompression relativement sûres mais ne restent toutefois applicables que sur une plage d'expositions limitée (pression, durée, gaz respirés) : extrapoler à de nouvelles expositions comme les plongées courtes/profondes mettant en jeu plusieurs gaz inertes reste actuellement risqué. Il est supposé que seule une approche biophysique tenant compte des mécanismes de la décompression et des accidents peut produire un modèle de décompression à la fois fiable, descriptif, explicatif et prédictif d'un risque, ce pour tous les types d'expositions à l'air ou aux mélanges (plongées d'incursion unitaires, successives, yo-yo, saturation, sorties extra-véhiculaires...). Outre sa vocation à la prévention, un tel modèle -une fois validé- doit aussi permettre d'investiguer/expertiser les procédures de recompression en vigueur.

Une revue critique des modèles mathématiques existants a été menée. Ces modèles ont été classifiés selon leurs bases fondamentales : tissus cible considérés, cinétique des échanges gazeux tissus/sang, conditions physiques requises pour la formation des bulles, dynamique des bulles, critères de décompression... Les modèles à bulles tissulaires et les modèles à bulles vasculaires sont en particulier distingués, les mécanismes qu'ils décrivent étant analysés d'un point de vue biophysique. On a passé en revue les hypothèses fondatrices de ces différents modèles pour dégager leur degré de pertinence et leurs faiblesses sur le plan biophysique. A l'issue de cette analyse critique, une nouvelle approche est suggérée dans le but de mettre en place un nouveau modèle de décompression plus proche des réalités biophysiques. La nature des données requises pour le valider et la méthode statistique associée sont brièvement décrites.

GESTION DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION EN SUISSE

JÜRIG WENDLING,

Bienne – Suisse

Evolution: d'une structure exemplaire vers une structure de pays isolés

Il y a 20 ans la Suisse possédait une dizaine de caissons hyperbares et en 15 minutes on arrivait dans un hôpital universitaire dans toutes les régions suisses. Entre-temps, les caissons ont tous disparu sauf un qui est situé à Genève et le délai dû au transport s'est doublé ou triplé.

Transports et logistiques

Le transport rapide ne peut plus être garanti puisque les distances ont augmenté et que les hélicoptères ne sont pas toujours à disposition en temps réel. En conséquence, pour garantir la sécurité du travail, les

chantiers hyperbares ont été obligés d'installer des caissons de traitement sur place. Pour les accidents de travail hyperbare, le transport en hélicoptère est réservé au médecin qui doit se diriger vers le chantier.

Télé médecine

La situation nouvelle est un défi pour les médecins urgentistes qui doivent proposer un traitement approprié pour les appels d'accidents de plongée sportive et professionnelle. On a donc prévu un transport à l'étranger pour les régions les plus éloignées de ce caisson qui nous reste à Genève, soit pour se rendre en Allemagne (Ulm) ou en Italie (Bergame). Vu que ces traitements deviennent beaucoup plus chers et compliqués, un traitement à l'oxygène normobare avec observation du cas pendant 24 heures pour les cas de symptômes très légers ou douteux a été établi. Un décret ministériel a été nécessaire pour permettre aux assurances de régler les traitements à l'étranger.

Gestion d'urgence en hyperbarie

L'obligation d'installer un caisson de recompression sur les chantiers de travail hyperbare a pour conséquence qu'un service médical doit être à disposition. Des groupes régionaux temporaires pour la gestion de ces caissons a été nécessaire et une formation spécifique a été établie.

Conclusion

Le bilan de ces 20 ans nous indique une perte importante de qualité. Vu les distances et les complications de transport on s'est tourné vers des pays lointains avec une infrastructure limitée. Pourtant, avec les adaptations qui ont eu lieu entre-temps on est capable d'offrir un traitement qui est tout à fait dans la norme des autres pays européens. Il faut pourtant reconnaître que l'effort a été considérable et il faut encore investir surtout dans la formation de médecins spécialisés. Le fait d'avoir reçu la reconnaissance d'un titre de sous-spécialité en médecine de plongée par les autorités de la formation médicale nous a beaucoup aidés à motiver des médecins.

ACCIDENT DE DECOMPRESSION PAR ISCHEMIE VEINEUSE CEREBRALE : A PROPOS DE 3 CAS. C. D'ANDREA, J.D.HARMS

Les accidents de décompression cérébral en scaphandre ou en apnée sont décrits comme faisant suite à une embolisation artérielle. Cette ischémie artérielle se fait par le passage de bulles du secteur veineux vers le secteur artériel par l'intermédiaire de shunt pulmonaire ou cardiaque pendant la phase de décompression. Nous décrivons 3 cas d'accidents de décompression en apnée avec une ischémie cérébrale veineuse. Les IRM de diffusion montrent une ischémie sur le versant veineux et une TDM (réalisée avant la première compression) retrouve des bulles dans un sinus veineux cérébral. Nous discuterons l'origine de ces bulles et les particularités en apnée.

LE TRAVAIL DE LORRAIN-SMITH (1899)
J.C. LE PECHON
94, rue de Buzenval, 75020 Paris
<http://hyperbar.perso.sfr.fr>
hyperbar@clubinternet.fr

Résumé :

Tous les plongeurs et les médecins de plongée connaissent son nom : Lorrain-Smith et ils savent que la toxicité pulmonaire c'est initialement lui ! Mais qui sait quand et comment il a établi « l'effet Lorrain-Smith » ? Parmi la trilogie P. Bert, Lorrain-Smith et Haldane, seul le second n'a pas de version française pour son travail historique. Une traduction de ce papier est proposée pour Medsubhyp. A cette occasion un résumé et des observations sont présentées à titre d'introduction à la lecture de l'original.

Abstract :

All divers and diving doctors know his name: Lorain Smith. They also know that pulmonary oxygen toxicity first explanation comes from him. However who knows when and how the “Lorrain Smith effect” has been established. In the group P. Bert, Lorrain Smith and Haldane only the second one is not available in French. A French translation is proposed for publication in Medsubhyp. This is an opportunity to present an abstract and some comments on this historical document before its appearance in Medsubhyp.

Réunion d'automne

HISTOIRE
DE LA
MEDECINE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
DE LA PLONGEE

HISTOIRE
DE LA
MEDECINE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
DE LA PLONGEE

A PROPOS DU TRAVAIL DE LORRAIN SMITH (1899)

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

hyperbar@club-internet.fr

ABSTRACT

Comments on Lorrain Smith's work (1899). *JC Le Péchon Bull. Medsubhyp* 2011, 21 (suppl): 65 – 68. In relation with the translation in French of the historical (1899) Lorrain Smith's work on oxygen toxicity, a review of this paper shows that the wording "Lorrain Smith effect" is appropriate even when it is based on a very limited number of experiments. In the same paper however Lorrain Smith has published results, incidentally comforted by joint studies carried out with Haldane, which proved to be wrong. He also tried to impute caisson disease to pulmonary effects of oxygen.

INTRODUCTION

Pourquoi avoir voulu traduire Lorrain Smith (1899) ? Tous les plongeurs le connaissent sous la forme de l'expression « effet Lorrain Smith », les médecins de plongée savent mieux en quoi consiste cette toxicité de l'oxygène pour des valeurs de PO₂ moyennes respirées pendant des durées longues... mais parmi toutes ces personnes pratiquement aucune n'a eu accès au travail original, et la référence bibliographique est le plus souvent omise... Avec P. Bert (1878) et Haldane (Boycott 1908, Hugon 2008, Foret 2008), une sorte de trilogie existe dans les avancées à valeur historique sur la plongée et les travaux en air comprimé. Seul Lorrain Smith n'a pas de version en français. Il était donc logique d'en proposer une traduction.

Le « Journal of Physiology » a donné son accord pour la publication de cette traduction.

Le présent papier ne constitue pas un résumé de la traduction, mais cherche à attirer l'attention du lecteur, sur quelques points dont certains n'ont heureusement pas été retenus par l'Histoire.

On peut remarquer d'emblée que les pressions partielles sont clairement utilisées avec le mot tension et sont toujours exprimées avec la même unité : le % d'une atmosphère, ce qui n'était pas le cas de P. Bert (1878) où la quantification de ce paramètre si important est parfois confuse (exemple p. 792).

Il faut aussi noter que la notion de combustion interne déjà combattue par P. Bert mais encore parfois discutée... n'est rappelée par Lorrain Smith que pour la contredire une nouvelle fois...

L'EFFET LORRAIN SMITH

Il est remarquable que la démonstration conduite ne repose pratiquement sur 17 expériences impliquant 34 souris, 4 alouettes, 1 cobaye et 1 rat ! La constance des résultats d'observations comportementales, de ceux de quelques autopsies et d'encore moins de visualisation au microscope des signes de pneumonie, lui ont permis d'établir un fait qui va devenir une pierre blanche dans l'histoire de l'hyperbarie...

L'EFFET P. BERT

Lorrain Smith s'est ensuite intéressé aux aspects neurologiques et a reproduit sur la souris (ce que n'avait pas fait P. Bert), et les oiseaux des situations hyperoxiques provoquant des convulsions. Il a constaté que les oiseaux étaient beaucoup plus sensibles que les souris, et il a tenté d'en donner une explication.

Malheureusement il est parti d'un fait qu'il pensait bien établi à la suite de ses propres travaux avec Haldane (Haldane et Lorrain Smith 1896, 1897) : Le transfert d'oxygène de l'alvéole au sang artériel reposerait sur un transport actif, celui-ci étant beaucoup plus efficace chez les oiseaux (tension d'oxygène artérielle mesurée à 35-40 % d'une atmosphère ! 300 mmHg) que chez la souris (20-25 %). Il a aussi montré qu'en hyperoxie (80 % d'une atmosphère) la même différence persiste ! Ceci expliquant que le cerveau des oiseaux recevrait une tension d'oxygène beaucoup plus élevée que celui des mammifères, d'où la plus grande sensibilité à la toxicité neurologique.

