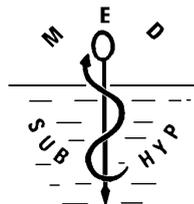


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2012. Tome 22. Numéro 2.**

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



**REVUE SEMESTRIELLE**

Date de publication : décembre 2012

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

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

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

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2012

Président: MATHIEU, D.

Vice Présidents : BARTHELEMY, A.

GENESTAL, M.

Secrétaire général : DELAFOSSE, B.

Secrétaire adjoint : COULANGE, M.

Trésorier : LOUGE, P.

Trésorier adjoint : HUGON, M.

Administrateurs : BARTHET, M.C.

BERGMANN, E.

BLATTEAU, E.

GRANDJEAN, B.

PONTIER J.M.

REGNARD, J.

RISSE, J.J.

SOUDAY, V.

.CONSEIL SCIENTIFIQUE

Coordinateur : MELIET, J.L.

Conseillers : BARTHELEMY, A.

CONSTANTIN, P.

PONTIER, J.M.

SIMON, O.

BLATTEAU, J.E.

COULANGE, M.

ROSTAIN, J.C.

WENDLING, J

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

**BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE**  
**2012. Tome 22, numéro 2.**

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 2012



## ÉVOLUTION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE DE PLONGEURS PROFESSIONNELS : COHORTE A 10 ANS

R. POUGNET<sup>1,2</sup>, A. ENCKES A<sup>3</sup>, P. MIALON<sup>4,5</sup>, D. LUCAS<sup>6</sup>, L. DI COSTANZO<sup>7</sup>, R. GARLANTEZEC<sup>8</sup>, B. LODDE<sup>1,2,9</sup>, J.-D. DEWITTE<sup>1,2,9</sup>. <sup>1</sup>Société Française de Médecine Maritime, 22, avenue Camille Desmoulins 29200 Brest (France). <sup>2</sup>Centre de Consultation des Pathologies Environnementales, Maritimes et Professionnelles, CHRU Morvan, 29200 Brest (France). <sup>3</sup>Service de médecine hyperbare, CHRU Cavale Blanche, 29200 Brest (France). <sup>4</sup>Service de médecine interne et pneumologie, CHRU Cavale Blanche, Brest (France). <sup>5</sup> Service de Physiologie, Faculté de médecine de Brest, Université de Bretagne Occidentale, 22, avenue Camille Desmoulins, 29200 Brest (France). <sup>6</sup> Service de santé au Travail en Iroise, Brest (France). <sup>7</sup>Fédération des laboratoires, HIA Clermont-Tonnerre, CC 41 BCRM de Brest 29489(France) <sup>8</sup>Ecole des Hautes Etudes de Santé Publique, Rennes (France). <sup>9</sup>Université Européenne de Bretagne, Université de Brest, Service de Santé au Travail et Maladies liées à l'environnement, CHU Morvan, Brest (France)

### ABSTRACT

**Changes in respiratory function in professional divers: cohort to 10 years.** R. Pougnet<sup>1,2</sup>, A. Enckes A<sup>3</sup>, P. Mialon, D. Lucas, L. Di Costanzo, R. Garlantézec, B. Loddé, J.-D. Dewitte. *Bull; Medsubhyp.* 2012, 22 (2): 117 – 125.

**Study Purpose:** to evaluate changes in lung function of professional divers.

**Material and Methods:** This is a retrospective cohort including divers who are followed since 10 years in a center.

**Results:** 33 divers were included. There was a decrease in maximum expiratory flow 25 (p = 0.02 at 5 years and <0.01 to 10 years) and 50% (p = 0.03 at 10 years). Volumes increased (p = 0.03 for the TPV to 10 years, and p = 0.01 for FVC percentage of predicted to 10 years). DLCO decreased (p = 0.02 at 5 years and 10 years). There was a correlation between smoking and changes in the VC (B = 0.89, p <0.01) and FEV theoretical (B = 0.76, p = 0.03), and between changes in Tiffeneau coefficient and the number of dives (B = -0.42, p = 0.04) and dive duration (B = -0.59, p <0.01).

**Conclusion:** there is a decrease of DLCO and peripheral airway obstruction.

### INTRODUCTION :

Depuis 1990, le code du travail (décret n°90/277, révisé par le décret 2011/45) régit le suivi médical des plongeurs professionnels. La réglementation définit la périodicité des visites médicales et les examens paracliniques à réaliser. Un examen initial incluant : explorations fonctionnelles respiratoires (EFR), épreuve d'effort cardiaque (EE), test d'aptitude en caisson hyperbare, électroencéphalogramme, radiographies du thorax et des grosses articulations, examen ORL et examens sanguins est obligatoire avant l'entrée dans la profession. Un examen annuel, comprenant EFR, EE, examen ORL et sanguins est ensuite

obligatoire pour poursuivre l'activité. Pour les personnes de plus de 40 ans, un examen clinique tous les 6 mois est ajouté.

Le principal but des EFR est de dépister les pathologies pouvant favoriser la survenue d'un barotraumatisme pulmonaire lors de la décompression, accidents certes rares mais potentiellement graves (Russi 1998). Une étude réalisée sur des patients ayant présenté un barotraumatisme pulmonaire avait montré que l'emphysème et la diminution des Débits Expiratoires Maximaux à 50 et 25% de la Capacité Vitale Forcée (respectivement DEM50, DEM25 et CVF) sont des facteurs de risques (Tetzlaff et coll. 1997, Bove 1997).

Une première étude de notre centre sur l'évolution de la fonction respiratoire des plongeurs professionnels avait été réalisée sur 5 ans (Lucas et coll. 2005) et montrait une diminution significative du DEM 25 et de la capacité de diffusion (DLCO). Une autre cohorte de 30 plongeurs professionnels montrait une diminution du débit moyen entre 25 et 75 % de la CV (Skogstad et Skare 2008)..

L'objet de notre étude était d'analyser les variations des paramètres des EFR de plongeurs professionnels avec un recul de 10 années et d'en discuter les conséquences sur le suivi professionnel.

## **MATERIEL ET METHODE :**

Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective réalisée à partir des dossiers de plongeurs suivis au Centre de Consultations de Pathologies Environnementales, Maritimes et Professionnelles (CCPEMP) de l'hôpital universitaire (CHRU) de Brest, en France. Tous les dossiers des 230 plongeurs suivis au CCPEMP ont été analysés. Les critères d'inclusion étaient 1) d'être plongeur professionnel, toutes classes et mentions confondues 2) d'avoir réalisé dans ce même centre le bilan initial (c'est-à-dire avant de rentrer à l'école de plongée professionnelle) ou, à défaut, celui de la première année et 3) d'avoir également réalisé dans ce centre le bilan 10 ans après ce premier bilan. Les critères d'exclusion étaient d'avoir commencé la plongée professionnelle depuis moins de 10 ans et/ou de ne pas avoir réalisé dans le CCPEMP de Brest l'un des deux bilans suscités.

Les données concernant l'âge et les paramètres biométriques lors de chaque examen, les antécédents médicaux, les traitements, les habitudes de vie (activités physiques, tabagisme), ainsi que les caractéristiques des plongées (nombre moyen de plongées par an, profondeurs moyenne et maximale, durées moyenne et maximale, l'existence d'autres contraintes professionnelles), ont été recueillies dans un questionnaire anonyme pour les visites initiales et celles réalisées 5 et 10 ans plus tard. La consommation de tabac était

calculée en paquets-années (PA).

Les paramètres des EFR à 0, 5 et 10 ans ont été recueillis dans le questionnaire anonyme. Les EFR avaient toutes été réalisées le matin par le même laboratoire du CHRU de Brest. Le matériel étalonné chaque jour était un pléthysmographe MasterBody Jaeger et les données ont été obtenues par des opérateurs entraînés, sans modification de méthode sur la durée de l'étude. Les EFR comprenaient une pléthysmographie complète et une mesure de DLCO en apnée. Ont été recueillis sur la boucle débit-volume la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal en 1 seconde (VEMS), et les débits expiratoires maximaux à 25, 50 % de la CVF (respectivement DEM 25, DEM 50) ; les volumes statiques en particulier la capacité pulmonaire totale (CPT) et la Capacité Vitale Lente (CV) étaient mesurées par pléthysmographie, d'où le calcul du coefficient de Tiffeneau (VEMS/CV). Les valeurs de ces paramètres ont été exprimées en pourcentage de la valeur théorique (Quantjer et coll. 1993).

Les données ont été saisies sur le logiciel Epidata®. Pour chaque donnée, les moyennes et les extrêmes ont été calculés. Puis nous les avons exportées sur le logiciel SAS® pour les calculs des médianes, le test t de Student, le coefficient de corrélation de Spearman et les analyses multivariées.

## **RESULTATS :**

33 sujets ont pu être intégrés à la cohorte : 4 femmes (12,1 %) et 29 hommes (87,9 %). L'âge médian après 10 ans de plongée était de 42 ans (33-64 ans). 12 d'entre eux, soit 36,4 %, présentaient des antécédents en fin de suivi : 5 (15 %) de traumatismes, 4 (12 %) d'allergies, 1 (3,0 %) de trouble ORL (polypes), 1 (3,0 %) de troubles médullaires (anémie) et 1 (3,0 %) de troubles de l'humeur (réactionnels). 8 (25,0 %) fumaient avant leur carrière et 7 (21,9 %) ont continué à fumer durant les 10 années du suivi, un seul ayant arrêté après 4 années ; la consommation médiane était de 14,5 PA avec des extrêmes allant de 5 à 20 PA. 19 plongeurs (61,3%) pratiquaient le sport régulièrement : 10 (32,3 %) faisaient du sport

### Fonction respiratoire de plongeurs professionnels

d'endurance sur terre (cyclisme, jogging etc.) et 9 (29,0 %) du sport aquatique (piscine, planche à voile). Il n'existait pas de différence significative entre les hommes et les femmes pour ces paramètres.

27 (81,8 %) plongeurs étaient classe 1 mention B et 6 (18,2 %) classe 2, 5 (15,2 %) mention A et 1 (3,0 %) mention B. Seuls 4 plongeurs avaient

praticué en loisir avant de devenir professionnels, dont un seul pendant plus de 2 ans (6 ans) ; les 3 autres n'avaient débuté la plongée que dans les semaines précédant la visite initiale. Les profils des plongées étaient très variables (tableau n°1). 21 (67,7 %) des plongeurs ne pratiquaient pas la plongée loisir.

Tableau 1: Profils des plongées professionnelles.

Paramètres	Moyennes	Médianes	Extrêmes
Nombre de plongées professionnelles par an	56,3	40	5-250
Nombre de plongées totales par an	71,2	50	10-250
Profondeur moyenne (mètres)	15,3	15	3,5-50
Profondeur maximale (mètres)	29,8	30	7-60
Durée moyenne (heure)	0,9	0,7	0,5-3
Durée maximale (heure)	1,4	1	0,5-3

Tableau 2: Résultats des moyennes des différents paramètres expiratoires à 0, 5 et 10 ans, valeurs des différences et des tests t de Student.

paramètres	Initial	5 ans	Évolution à 5 ans	p	10 ans	Évolution à 10 ans	p
CVF	5,61	5,59	-0,02	0,63	5,52	-0,08	0,13
CVF % théorique	112,79	114,50	2,11	0,23	116,45	3,48	0,01
VEMS	6,18	4,67	-1,51	0,36	5,51	-0,76	0,71
VEMS % théorique	114,28	116,67	2,40	0,19	114,13	-0,55	0,75
Tiffeneau % théorique	100,71	100,02	-0,69	0,70	96,85	-3,03	0,06
DEM 25	2,12	1,74	-0,38	0,02	1,47	-0,61	<0,01
DEM 25 % théorique	89,46	76,46	-13,0	0,06	68,71	-19,09	<0,01
DEM 50	5,18	4,95	-0,23	0,17	4,67	-0,61	<0,01
DEM 50 % théorique	100,35	97,45	-2,90	0,38	91,50	-11,06	0,03
DEM 75	8,80	8,97	0,16	0,13	8,87	0,77	0,94
DEM 75 % théorique	109,76	114,45	4,69	0,81	134,56	25,72	0,34

Les EFR réalisées à 0, 5 et 10 ans ont montré la diminution progressive des débits expiratoires

maximaux 25 et 50 % en valeur absolue et en pourcentage de la théorique (tableau n°2). Pour le

DEM 25, la baisse a été significative à 5 et 10 ans en comparant avec l'examen initial, pour le DEM 50 la baisse ne l'a été qu'après 10 années d'évolution. Lors de l'examen initial, 36,4 % et 50,0 % des plongeurs ont eu un DEM 25 inférieur à respectivement 70 % et 80 % de la théorique ; 34,5 % et 65,5 % à 5 ans ; et 51,7 % et 65,5 % à 10 ans. 13,63 % et 22,72 % des plongeurs ont eu un DEM 50 inférieur respectivement à 70 % et 80 % de la théorique à 10 ans ; de 10,34 % et 0 % à 5 ans ; et 10,34 % et 20,68 % à 10 ans. Le coefficient de Tiffeneau en pourcentage de la théorique ne changeait pas à 10 ans, et aucun plongeur n'a eu du coefficient de Tiffeneau inférieur à 80 % de la valeur théorique sur la période d'étude. Enfin, la CVF en pourcentage de la théorique a augmenté significativement à 10 ans.

Les données des volumes statiques (pléthysmographie) ont montré une augmentation significative des CPT (en absolu ou pourcentage de la théorique) et du pourcentage de la CV par rapport à la théorique, après 10 ans de plongée (tableau n°3). Les CPT ont toutes été supérieures à 80 %. 7 (22,6 %) plongeurs ont eu des CPT supérieures à 120 % initialement, 6 (20,7 %) à 5 ans et 10 (34,5 %) à 10 ans.

La diffusion alvéolo-capillaire a diminué significativement après 5 ans de plongée de manière absolue mais pas en pourcentage de la théorique ; ceci a en revanche été le cas après 10 ans de plongée (tableau n°3).

Tableau 3: Résultats des moyennes des différents paramètres des volumes statiques (pléthysmographie) et des diffusions alvéolo-capillaire à O, 5 et 10 ans, valeurs des différences et des tests t de Student.

Paramètres	Initial	5 ans	Évolution à 5 ans	p	10 ans	Évolution à 10 ans	p
CV	5,51	5,54	0,03	0,63	5,57	0,06	0,13
CV % théorique	112,80	114,91	2,11	0,23	116,45	3,65	0,01
CPT	7,25	7,43	0,18	0,30	7,57	0,22	0,03
CPT % théorique	106,30	109,28	2,98	0,13	110,10	3,80	0,04
DLCO	10,44	9,40	-1,04	0,02	9,28	-1,44	0,02
DLCO % théorique	99,61	94,35	-5,26	0,27	84,38	-16,43	<0,01

Le coefficient de corrélation de Spearman a été significativement différent de 0 entre la consommation du tabac en paquets-années et les variations de la CV (B = 0,89 ; p < 0,01) et du VEMS théorique (B = 0,76 ; p = 0,03). Pour les variations des différents autres paramètres des EFR, en particulier la diminution de la DLCO (p = 0,30), et des DEM 25 et 50 (respectivement p = 0,79 et 0,72), aucun lien n'a été mis en évidence. Le nombre de plongées a été lié aux variations du pourcentage du coefficient de Tiffeneau théorique : plus les plongeurs effectuaient de plongées, plus la diminution du pourcentage du coefficient de Tiffeneau théorique était importante

(B = -0,42 ; p = 0,04). Il en a été de même pour la durée moyenne des plongées (B = -0,59 ; p < 0,01). En revanche, la durée maximale des plongées n'a pas influencé les variations des EFR.

## DISCUSSION :

### 1.1. Principaux résultats :

Nos résultats ont montré l'apparition progressive d'une réduction des débits expiratoires à bas volumes pulmonaires au fur et à mesure de la carrière des plongeurs ; la diminution des débits

expiratoires a débuté au niveau des bronchioles puis a progressivement touché des bronches de plus gros calibres. En outre, la diffusion alvéolo-capillaire a diminué significativement. Ces deux paramètres étaient indépendants du tabagisme. Aucun des paramètres de profils de plongées (nombre de plongées, durée, profondeur) n'était corrélé à ces variations. En revanche, le tabagisme était corrélé aux variations de la CV et du VEMS (variations non significatives dans l'absolu). Les profils de plongées étaient corrélés aux variations non significatives du coefficient de Tiffeneau.

### 1.2 Forces et faiblesses :

Le caractère rétrospectif de la cohorte pourrait faire craindre un biais d'information du fait du temps écoulé, souvent responsable d'une dispersion des points et techniques de mesures. Notre étude ayant été construite sur un seul centre, les données des EFR sont disponibles et homogènes, car réalisées dans le même laboratoire par une même équipe. Le biais d'information est peu vraisemblable. C'est d'ailleurs pourquoi nous avons exclu de l'étude les plongeurs pour lesquels nous n'avons pas réalisé nous-mêmes l'une des trois EFR étudiées.

Nous avons tenu compte, par ailleurs, des activités de loisir afin d'éviter un autre biais d'information qui aurait faussé les études de corrélation entre les profils de plongées et l'évolution des EFR. Nos calculs ont été faits sur les données professionnelles, de loisir et sur les deux cumulées. De surcroît, la majorité des professionnels suivis n'avaient jamais pratiqué la plongée avant la visite initiale ; les 4 ayant déjà plongé ne l'avaient fait que sporadiquement et, pour 3 d'entre eux, depuis quelques semaines uniquement. En conséquence, les données de la première visite pouvaient être considérées comme des données de référence pour étudier l'évolution.

L'analyse des profils de plongées montrait un écart important entre les pratiques professionnelles (nombre de plongées et profondeur). En effet, la majorité des plongeurs pratiquaient cette activité en complément d'autres métiers et seuls 15,2% (les personnes mention A) de manière quasi exclusive. Cette répartition entre les différentes mentions

explique les écarts importants entre les profils de plongée. Ce fait diminue la probabilité d'établir des corrélations entre ces données et les variations des EFR. Ainsi, contrairement à une étude de cohorte de 30 plongeurs professionnels sur une durée de 12 ans (Skogstad et Skare 2008), nous n'avons pas mis en évidence de lien entre ces données et les variations de débits bronchiques périphériques. Toutefois, nous avons montré une corrélation entre le nombre de plongées, leurs durées moyennes et le coefficient de Tiffeneau. Une étude comportant d'avantage de plongeurs de classe II mention A pourrait permettre de mieux analyser les liens entre les profondeurs importantes et les EFR.

Enfin, un effet travailleur sain pourrait influencer les résultats, particulièrement dans cette population compte tenu de la réglementation du suivi (Skogstad et coll. 2006). L'étude ayant été faite sur un centre géographiquement isolé, le suivi de la population y est régulier et il existe peu de nomadisme médical. Sur l'ensemble des plongeurs suivis dans notre centre, aucun n'a fait l'objet d'une contre-indication due à des problèmes respiratoires. En revanche, puisque la majorité des plongeurs sont mention B, l'arrêt de l'activité hyperbare est d'autant plus aisé qu'il ne s'agit pas de leur principale tâche professionnelle.

### 1.3 Physiologie :

#### 1.3.1 Débits :

Notre cohorte est l'une des premières à montrer la progression des diminutions des débits à bas volumes pulmonaires : diminution significative du DEM 25 à 5 ans, puis diminution significative du DEM 50 à 10 ans. La baisse significative du DEM 25 à 5 ans confirme les résultats de nombreuses équipes (Lucas et coll. 2005, Thorsen et coll. 1990, Skogstad et coll. 2002, Davey et coll. 1984). En revanche, la baisse du DEM 50 n'avait pas été décrite antérieurement. Le coefficient de corrélation n'a pas mis en évidence de lien significatif entre la diminution des DEM 25 et 50 et le tabagisme. Dans la mesure où les sujets de notre cohorte n'étaient pas exposés à d'autres toxiques professionnels, nous pouvons en déduire

qu'une réduction des débits à bas volumes pulmonaires apparaît avec la plongée, suggérant une atteinte des bronchioles puis des bronches de plus gros calibre. L'apparition d'une maladie des petites bronches a été décrite également dans le cadre de la plongée loisir (Lemaître et coll. 2006). Sur le plan professionnel, la cohorte de Skogstad M et coll. a montré après 12 ans d'évolution, une diminution significative du DEM 25-75, ce qui va dans le même sens ; dans ce groupe plus homogène, cette diminution était corrélée au nombre total de plongées (Skogstad et Skare 20085).

Néanmoins, aucune étude n'a montré jusqu'à présent une diminution du VEMS ou du coefficient de Tiffeneau. Une poursuite du suivi sur 20 ans permettrait de savoir si la réduction des débits expiratoires conduit à de telles diminutions. Une étude, analysant la prévalence d'une obstruction bronchique parmi les plongeurs loisir, pourrait suggérer une telle progression : 12% des plongeurs loisirs avaient un rapport VEMS/CVF abaissé (Wilson 2011) ce qui pose le problème de leur sélection initiale dont il n'est pas fait mention.

### 1.3.2 Volumes :

Nos résultats ont montré parallèlement une stabilité de la CVF et de la CV en valeurs absolues sur 10 ans, mais une augmentation significative des pourcentages de ces indices en pourcentage des valeurs théoriques. De même, la CPT et la CPT théorique ont augmenté significativement après 10 ans de plongée. Il est décrit dans la littérature une augmentation de la CV jusqu'à 30 ans (Crosbie et Clarke 1977) et, pour les plongeurs, une augmentation lors de la première année d'exercice suivie d'une diminution (Skogstad et coll. 2002) ou d'une augmentation (Bermon et coll. 1997). Une étude menée par Lucas et coll. dans le même centre que cette cohorte montrait une stabilisation de la CV sur une autre cohorte de 5 ans. Nos résultats ont rejoint cette observation selon laquelle la CV et la CVF des plongeurs professionnels se stabiliseraient après 30 ans contrairement à la population générale (4). Ceci serait dû à l'adaptation des muscles respiratoires à la charge respiratoire, par

augmentation des résistances secondaires aux contraintes respiratoires liées à la pression et au matériel respiratoire (Skogstad et coll. 2002). Certaines études suggèrent que ceci est un facteur naturel de sélection des plongeurs (Yochai et coll. 2005).

Dans notre étude, l'augmentation de la CV était corrélée uniquement au tabagisme. Ceci n'avait pas été trouvé dans l'étude de Lucas et coll. pour laquelle la prévalence du tabagisme était moindre (Lucas et coll. 2005). En revanche, Sekulic et coll ont montré, en étudiant les EFR de plongeurs militaires, que le tabagisme est corrélé au grand volume pulmonaire (Sekulic et Tocilj 2006). Leurs données corroborent donc les nôtres.

### 1.3.3. DLCO :

La diffusion alvéolo-capillaire a significativement été altérée au cours des 10 années de suivi de la cohorte. Cette donnée a également été trouvée par d'autres équipes, tant chez les professionnels (Lucas et coll. 2005, Bermon et coll. 1997) que chez ceux pratiquant en loisir. (Lemaître et coll. 2006). La corrélation avec le tabagisme n'a pas été significative dans notre étude, ce qui suggère de rapporter cette diminution de la DLCO à la plongée. On pourrait supposer que cette diminution soit due à la toxicité de l'oxygène (Mathieu 2006). L'absence de lien avec les profils de plongée n'exclut pas que cette diminution de la DLCO soit due à la toxicité pulmonaire de l'O<sub>2</sub> puisque cette toxicité peut également s'observer en utilisation normobare (Capellier et coll. 1994, Capellier et coll. 1996). Certes, cette toxicité induit une diminution, provisoire, de la CV (Jackson 1985, Mantz et Stoeckel 2000), non retrouvée ici, mais qui peut être masquée par la tendance globale à l'augmentation habituelle CV lors de la pratique de la plongée.

### 1.4 Aptitude :

#### 1.4.1. Initiale :

En France, un coefficient de Tiffeneau inférieur à 70 % de la valeur théorique est une contre-indication à l'exercice de la plongée professionnelle. En revanche, il n'y a pas de

consigne particulière en ce qui concerne l'obstruction bronchique périphérique, malgré les travaux montrant la diminution des débits expiratoires à bas volumes pulmonaires comme seul facteur différentiel entre plongeurs ayant souffert de surpression pulmonaire et des plongeurs appariés indemnes avec les mêmes profils de plongée (Tetzlaff et coll. 1997). Nos résultats, ainsi que ceux d'autres études, montrant une diminution de ces débits, il serait souhaitable, lors de l'examen initial, d'informer les plongeurs dont les paramètres sont proches des limites inférieures des valeurs normales de la possibilité d'abaissement de ces indices pouvant aller jusqu'à une limitation de la durée de leur carrière. Dans la mesure où la baisse de la DLCO est assez rapide, le médecin devrait également être attentif à des valeurs initialement basses de la diffusion alvéolo-capillaire. Il serait judicieux d'informer les plongeurs dès l'examen initial de la variation prévisible de ce paramètre en vue de les sensibiliser au risque d'être exposé à d'autres facteurs de diminution de la DLCO (tabac en particulier). Cependant l'arrêté du 28 mars 1991 ne précise pas de valeur limite de DEM ou TLCO pour l'aptitude.

#### 1.4.2. Suivi :

Les résultats de notre étude pourraient influencer l'attitude médicale lors du suivi des plongeurs. En effet, en milieu hyperbare, les débits expirés maximaux varient en fonction inverse de la masse volumique des gaz inspirés, qui augmente avec la profondeur. En conséquence, il existe une limitation des performances respiratoires en commençant par le débit expiratoire de pointe, DEM 75 et le VEMS (Taylor et Morrison 1990, Jammes et coll. 2006). Cette diminution a également été montrée pour le DEM 50 (Giry et coll. 1982). Or nous avons montré la diminution significative du DEM 50 après 10 ans de plongée professionnelle. L'évolution du DEM 50 doit être considérée comme un paramètre critique pour le suivi des plongeurs dans la mesure où il est en permanence diminué par la maladie des petites bronches due à la plongée et durant la plongée par l'augmentation de densité des gaz inspirés. La

situation la plus critique est celle de la remontée rapide où le plongeur doit être en expiration permanente sous peine de barotraumatisme pulmonaire ; or, en cas de diminution des débits expiratoires, même l'allongement nécessaire de l'expiration peut s'avérer insuffisant ((Jammes et coll. 2006). La diminution des débits périphériques est effectivement un facteur de risque de surpression pulmonaire qui peut engager le pronostic vital (Brooks et coll. 1986, Barthélémy 2006).

Le sevrage tabagique doit être conseillé aux plongeurs. Le tabagisme induit une diminution des échanges gazeux (Nagelmann et coll. 2011) par apparition de lésions emphysemateuses réduisant les débits expiratoires à bas volumes pulmonaires dans un premier temps et à terme l'ensemble des débits expiratoires d'où une obstruction considérable (Nagelmann et coll. 2011). Quoiqu'il n'y ait pas d'étude analysant l'interaction tabagisme-plongée, les deux activités réduisant les débits expiratoires à bas volumes pulmonaires, une addition des effets est possible. Comme 15 à 20% des bronchites chroniques obstructives sont d'origine professionnelle, la prévention particulière pour cette population semble nécessaire (Ameille et coll. 2007).

## CONCLUSIONS

Les EFR des plongeurs professionnels tendent vers une diminution des débits expiratoires, à bas volumes pulmonaires. Après 10 ans de plongée apparaît une maladie des petites voies aériennes (DEM 25) qui s'étend aux bronches de plus gros calibres (DEM 50) sans qu'on constate la présence d'un trouble ventilatoire obstructif (défini par l'abaissement du rapport de Tiffeneau VEMS/CV). Celui-ci est pourtant facilité ici par l'augmentation de la CV au sein de cette population comme l'ont montré plusieurs études. La variation de la CV et de la CVF ne simplifie pas l'interprétation des variations des DEM, en décalant le volume auquel on les mesure.

L'abaissement du DEM 25 et du DEM 50 favorisant les barotraumatismes pulmonaires, il

convient d'être vigilant pour ces indices lors du bilan initial et du suivi.

Le sevrage tabagique semble donc important dans cette population et nos résultats indiquent que les variations de la CV et du VEMS sont corrélées au tabagisme.

La poursuite du suivi des EFR de cette cohorte à plus long terme est nécessaire pour noter l'apparition éventuelle à long terme d'une diminution du coefficient de Tiffeneau en dessous de 70 %. En effet, un tel trouble ventilatoire obstructif est une contre indication formelle à la plongée professionnelle selon les textes actuels.

## REFERENCES

- Ameille J, Dalphin J.C, Descatha A, Pairon J.C. La bronchopneumopathie chronique obstructive professionnelle : une maladie méconnue. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement* 2007, 68(5): 505-517
- Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires, surpressions pulmonaires. In : Broussolle B, Meliet JM, Coulange M. (eds). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses. Paris ; 2006. p234-246.
- Bermon S, Magnié M.N, Dolisi C, Wolkiewicz J, Gastaus M. Decreased pulmonary diffusing capacity of divers over a six years period. *Eur J Appl Physiol* 1997, 76: 170-173.
- Bove AA. Pulmonary barotrauma in divers: can prospective pulmonary function testing identify those at risk? *Chest*. 1997, 112(3) : 576-8.
- Brooks GJ, Green RD, Leitch DR. Pulmonary barotrauma in submarine escape trainees and the treatment of cerebral arterial air embolism. *Aviat Space Environ Med*. 1986, 57(12 Pt 1): 1201-1207.
- Capellier G, Maheu M, Racadot E. airway inflammation induced by nasal oxygen administration. *Am Rev Respir Dis* 1994, 149: A185.
- Capellier G, Blasco G, Boillot A. Tolérance et résistance à la toxicité pulmonaire de l'oxygène normobare. *Réan Urg* 1996, 5: 623-636.
- Crosbie W.A, Clarke M.B. Physical characteristics and ventilatory function of 404 commercial divers working in the north sea. *British Journal Of Industrial Medicine* 1977, 34: 19-25.
- Davey I.S, Cotes J.E, Reed J.W. Relationship of ventilatory capacity to hyperbaric exposure in divers. *J Appl Physiol* 1984, 56: 1655-1658.
- Giry P, Hyacinthe R, Broussolle B, Battesti A. La fonction respiratoire, In : Broussolle B (ed). *Rapport final plongée ENTEX V*. Toulon Naval : CEPISMER ;1982
- Jackson RM. Pulmonary oxygen toxicity. *Chest*. 1985 Dec;88(6):900-5.
- Jammes Y, Giry P, Hyacinthe R. Physiologie respiratoire et plongée. In : Broussolle B, Meliet JM, Coulange M (eds). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses. Paris ; 2006, p86-114.
- [Lemaître F, Tourny-Chollet C, Lemouton MC. Ventilatory function in experienced recreational scuba divers: Evidence of small airways disease? *Int J Sports Med*. 2006, 27(11): 875-879. Epub 2006 May 30.
- Lucas D, Loddé B, Choucroun P, Jegaden D, Mialon P, Sarni D, Dewitte J.D. Etude sur 5 ans de l'évolution de la fonction respiratoire d'une cohorte de 31 plongeurs professionnels. *Med Marit* 2005, 5(1): 17-28.
- Mantz JM, Stoeckel ME. Toxicité pulmonaire de l'oxygène. *Bull Acad Natl Med*. 2000, 184(2): 415-428; discussion 428-430.
- Mathieu D. Toxicité pulmonaire de l'oxygène. In Broussolle B, Meliet JM, Coulange M. (eds). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses. Paris ; 2006, p295-305.
- Nagelmann A, Tonhov A, Laks T, Sepper R, Prikk K. Lung dysfunction of chronic smokers with no signs of COPD. *COPD*. 2011, 8(3): 189-195. Epub 2011 Apr 22.
- Russi EW. Diving and the risk of barotrauma. *Thorax*. 1998, 53 Suppl 2: S20-24.
- Sekulic D, Tocilj J. Pulmonary function in military divers: smoking habits and physical fitness training influence. *Mil Med*. 2006, 171(11): 1071-1075.
- Skogstad M, Skare O Pulmonary function among professional divers over 12 years and the effect of total

## Fonction respiratoire de plongeurs professionnels

- number of dives. *Aviat Space Environ Med.* 2008 79(9): 883-887.
- Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T. Lung function over 3 years of a professional diving career. *Occup Environ Med* 2000, 57: 273-278.
- Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Kjuus H. Lung function over 6 years among professional divers. *Occup Environ Med* 2002, 59: 629-633.
- Taylor NA, Morrison JB. Effects of breathing-gas pressure on pulmonary function and work capacity during immersion. *Undersea Biomed Res.* 1990, 17(5): 413-428.
- [Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest.* 1997, 112(3): 654-659.
- Thorsen E, Segadal K, Kambestad B, Gulvik A. Diver's lung function: small airways disease? *British Journal Of Industrial Medicine* 1990, 47: 519-523.
- Wilson A. Prevalence and characteristics of lung function changes in recreational scuba divers. *Prim Care Respir J.* 2011, 20(1): 59-63.
- Yochai A, Shupak A, Laor A, Weiler-Ravell A. Large lungs in divers: natural selection or a training effect? *Chest* 2005, 128: 224-228.

## RESUME

**Évolution de la fonction respiratoire de plongeurs professionnels : cohorte à 10 ans. R Pougnet, A Enckes A<sup>3</sup>, P Mialon<sup>4</sup>, D. Lucas, L Di Costanzo, R. Garlantézec, B. Loddé, J.-D. Dewitte . *Bull. Medsubhyp.* 2012, 22 (2) : 117 - 125.**

**Introduction:** L'objet de l'étude est d'évaluer l'évolution de la fonction respiratoire après 10 années de plongées professionnelles.

**Matériel et Méthodes:** Il s'agit d'une cohorte rétrospective de plongeurs suivis au Centre de Consultations de Pathologies Environnementales, Maritimes et Professionnelles du CHRU de Brest. Étaient inclus les plongeurs ayant eu la visite initiale, ou la première visite périodique, et la visite à 10 ans. Les données cliniques et paracliniques ont été analysées avec les logiciels Epidata® et SAS® par le test de Student et le coefficient de corrélation de Spearman.

**Résultats:** 33 plongeurs ont été inclus. Nos résultats ont montré : une diminution progressive des débits expiratoires maximaux 25 (p=0,02 à 5 ans et <0,01 à 10 ans) et 50 % (p=0,03 à 10 ans). Il n'y avait pas de trouble ventilatoire obstructif pour les plongeurs de cette cohorte. Les volumes ont augmenté significativement (p=0,03 pour la CPT à 10 ans ; et p=0,01 pour la CV en pourcentage de la théorique à 10 ans). La diffusion alvéolo-capillaire a diminué significativement (p=0,02 à 5 ans et à 10 ans). Le coefficient de corrélation de Spearman montrait une corrélation entre le tabagisme et les variations de la CV (B = 0,89 ; p < 0,01) et du VEMS théorique (B = 0,76 ; p = 0,03), mais pas de la DLCO. De même, il existait un lien entre les variations du coefficient de Tiffeneau et le nombre de plongées (B = -0,42 ; p = 0,04) et la durée des plongées (B = -0,59 ; p < 0,01).

**Conclusion:** L'évolution des EFR tend vers une diminution de la DLCO et une obstruction bronchique touchant des bronches de calibres croissant avec l'ancienneté professionnelle. Ceci est notamment à prendre en compte lors de bilans initiaux pour les personnes ayant déjà des atteintes périphériques.

**Mots clé :** Plongée, Épreuves fonctionnelles respiratoires, Médecine du Travail,

Correspondant : richard.pougnet@live.fr

Pougnat et coll.

# LES FRACTURES DENTAIRES LIÉES À LA PRATIQUE DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE : ÉTIOLOGIES ET PRÉVENTION

M. GUNEPIN<sup>1\*</sup>, F. DERACHE<sup>2</sup>, J.J. RISSO<sup>3</sup>, J.-E. BLATTEAU<sup>3</sup>, M. HUGON<sup>4</sup>, D. RIVIERE<sup>1</sup>. <sup>1</sup> Centre médical des armées de Draguignan BP 400, 83007 Draguignan Cedex – (France). <sup>2</sup> Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie de l'hôpital d'instruction des armées Sainte Anne de Toulon - BP 20545, 83041 Toulon Cedex 9 – (France). <sup>3</sup> Equipe Résidante de Recherche Subaquatique Opérationnelle de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées - BP 20545, 83041 Toulon cedex 09 (France). <sup>4</sup> Service de médecine hyperbare et expertise de la plongée BP 20545, 83041 Toulon cedex 09, (France).

## ABSTRACT

**Teeth fracture in relationship with diving practice : aetiology and prevention. M Gunepin, F Derache, JJ Risso, JE Blatteau, M. Hugon, D. Riviere. Bull Medsubhyp. 2012, 22 (2): 127 - 133.** The scuba diving is used from 1930. From 1980 the improvement of apparatus has induced a development of recreational diving and in France there are more than 350 000 divers. However the practice of diving may induce some problems of adaptation and consequently some barotraumas. In some case there are barotraumas of the teeth and the barodontalgies have some consequence on the diver security. The examination by a specialist may prevent such barotraumas.

## INTRODUCTION.

La pratique de la plongée sous-marine en scaphandre autonome est une activité en plein essor notamment depuis l'apparition du *Self-Contained Underwater Breathing Apparatus* (SCUBA) au milieu du 20<sup>ème</sup> siècle. Cet engouement s'est traduit par l'apparition de nombreuses complications bucco-dentaires liées à la pratique de la plongée, notamment des fractures dentaires. Ces fractures peuvent avoir deux étiologies : les variations de pression atmosphérique et les pressions mécaniques exercées sur les obturations et les tissus dentaires. La prévention de ces fractures s'intègre dans une prise en charge odontologique spécifique des plongeurs sous-marins appelée dentisterie de la plongée.

## FRACTURES DENTAIRES LIÉES AUX VARIATIONS DE PRESSION ATMOSPHÉRIQUES.

### A. ÉTIOLOGIE.

Selon la loi de Boyle-Mariotte, à température constante, la pression et le volume sont unis par la relation : Pression x Volume = Constante (Zadik 2009). Une augmentation de la pression entraîne donc une diminution du volume gazeux, alors qu'une diminution de la pression entraîne l'effet inverse. En milieu subaquatique, les variations de pression, et donc de volume, peuvent être importantes. Ainsi, si à la surface de l'eau la pression est de 1 ATA (atmosphère absolue) (pression de 1 kilo sur un mètre carré), à 10 mètres le plongeur subit une pression de 2 ATA, à 20 mètres de 3 ATA, à 30 mètres de 4 ATA et ainsi de suite.

Les accidents dysbariques ou barotraumatismes sont dus à la déformation des cavités aériennes de l'organisme provoquée par la modification du volume gazeux lorsque la pression varie. Celles dont les parois sont indéformables, tels les sinus, l'oreille moyenne ou les dents, doivent s'y adapter par la libre communication avec les voies aériennes. Si les orifices de communication sont obstrués ou très étroits, l'air ne peut y pénétrer et

l'équilibration des pressions devient impossible, engendrant un barotraumatisme (Zadik et Drucker 2011). Au niveau dentaire, ce barotraumatisme peut notamment se traduire par des fractures dentaires (odonte et/ou restauration dentaire).

Aucune étude épidémiologique n'a porté spécifiquement, à notre connaissance, sur les fractures dentaires en milieu hyperbare. Cependant, étant donné que ces fractures ne sont que l'une des manifestations des barotraumatismes dentaires qui sont eux-mêmes rares (survenue chez moins de 1% des plongeurs (Jagger et coll. 2009), on peut dire sans risque que les fractures dentaires en milieu hyperbare sont très rares. Cependant, les conséquences de ces fractures pouvant être délétères (douleurs (Zadik Y. 2009 ; Zadik et coll. 2006), ingestion ou inhalation de débris dentaires (Peker et coll 2009, Klechak 1987, Meliet JL 1989, Leitch 1985), il est indispensable d'en connaître l'étiologie de façon à les prévenir.

Les fractures dentaires survenant en milieu hyperbare semblent intimement liées à la présence, avant la plongée, de pathologies bucco-dentaires subcliniques. Dans une étude menée in vitro, Calder et Ramsey ont mis en évidence que seules les dents porteuses d'obturations défectueuses (reprise de carie ou défaut d'étanchéité) peuvent

être endommagées sous l'effet de variations répétées de la pression (Calder et Ramsey 1983). A notre connaissance, un seul cas de fracture d'une dent saine sous l'effet d'une variation de la pression a été rapporté (fracture en milieu hypobare) (Gunepin et coll. 2010a).

Dans le domaine de la plongée sous-marine, les fractures dentaires peuvent survenir lors de la phase de remontée (cas le plus fréquent) mais aussi au cours de la descente. Ces deux types de fractures font intervenir des mécanismes très différents.

- Les fractures dentaires au cours de la phase de remontée sont liées à la présence d'une cavité, le plus souvent formée par une carie secondaire (Gunepin et coll. 2010b), sous une obturation coronaire (cf. Figure 1). Au cours de la phase de descente, l'air va pénétrer en force dans la cavité carieuse puis, lors de la remontée, l'air se dilate entraînant la fracture de l'obturation et/ou de la dent (Jagger et coll. 1997, Molvaer 2003, Headquarters, 1999) (cf. Figure 1).

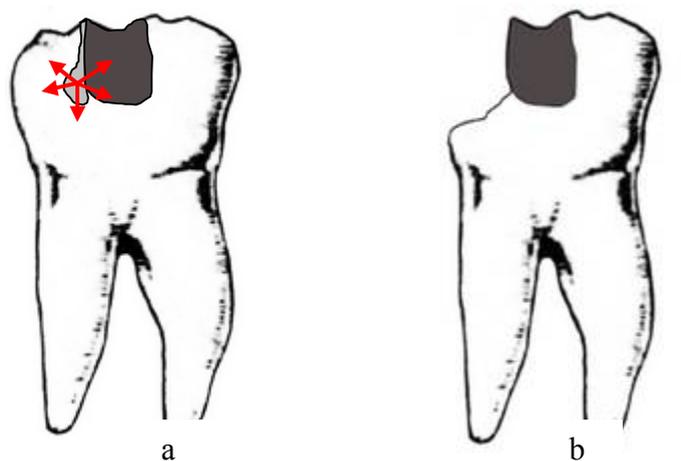


Figure 1. Fracture dentaire au cours de la phase de remontée. (a) Au cours de la remontée, l'air présent dans la cavité carieuse (gris clair) exerce une pression sur les parois de la cavité et de l'obturation dentaire. (b) Fracture de la dent.

- Des fractures, bien que plus rares, sont possibles au cours de la phase de descente. Elles sont liées à la présence de restaurations de moindre résistance (Leitch 1985) (pansement provisoire) ou d'une cavité sous une restauration (Al-Zu'Bi 2009 16) (obturation défectueuse avec ou sans reprise de carie, coton sous un pansement provisoire, canaux radiculaires non obturés, etc.). Au cours de la descente, deux phénomènes vont

favoriser l'écrasement de l'obturation (cf. Figure 2) :

- l'augmentation de la pression environnementale sur le matériau de restauration.
- la contraction de l'air contenu dans la cavité présente sous la restauration.

L'écrasement de l'obturation coronaire s'accompagne, ou non, d'une fracture de la dent.

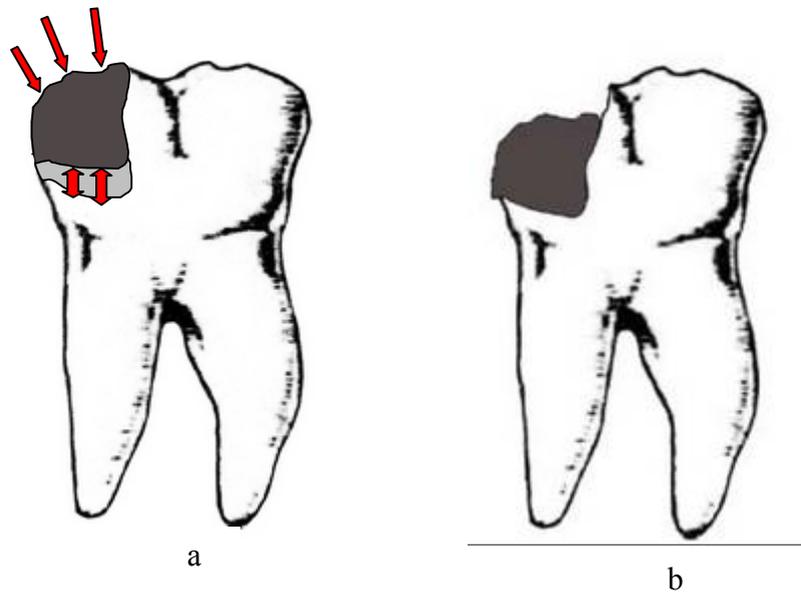


Figure 2. Fracture dentaire au cours de la descente. (a) Au cours de la descente, l'air exerce une pression sur la restauration dentaire (gris foncé) et le volume du gaz contenu dans la cavité de carie (gris clair) diminue. (b) Ecrasement de la restauration dans la cavité carieuse sous jacente.

### B. PRÉVENTION.

Le chirurgien dentiste devra classiquement dépister et traiter toutes les lésions carieuses (initiales et secondaires) mais également dépister et traiter toutes les obturations non étanches sans lésion carieuse. En effet, la présence de toute cavité ou de tout hiatus au niveau d'une obturation peut être à l'origine, par le jeu des gradients de pression, d'une fracture dentaire.

Les traitements bucco-dentaires réalisés chez le patient/plongeur sont également spécifiques. Toujours dans la même optique d'éradiquer la présence de toute cavité, lorsque la réalisation d'un pansement provisoire s'avère nécessaire, il faudra veiller à ce que ce dernier soit parfaitement étanche et qu'il épouse parfaitement l'ensemble des contours de la cavité dentaire. Cela signifie notamment qu'en inter-séance, dans le cadre d'un traitement endodontique par exemple, la présence

d'une boulette de coton sous le pansement provisoire est à proscrire.

## FRACTURES DENTAIRES LIÉES A L'UTILISATION DES EMBOUTS BUCCAUX.

### A. ÉTIOLOGIE.

La plupart des embouts buccaux sont fabriqués en silicone ou en résine acrylique souple. Un stress émotionnel ou un environnement froid (fréquent au cours des plongées) peut conduire le plongeur à serrer son embout de manière plus importante avec un risque de détérioration des obturations dentaires

voire de fracture des tissus dentaires (Hobson et Newton 2001) même si l'embout est flexible (Potasman et Pick 1997). En effet, la mise en place d'obturations volumineuses au niveau des dents entraîne une modification de la répartition des forces au sein du tissu dentaire. Au lieu d'avoir une répartition homogène de ces forces lorsque la dent est indemne de traitement, la présence de l'obturation peut engendrer un effet de coin du matériau d'obturation avec des pressions latérales qui vont s'exercer sur les parois des dents déjà fragilisées par la diminution de leur épaisseur au détriment du matériau de restauration dentaire (cf. figure 3).

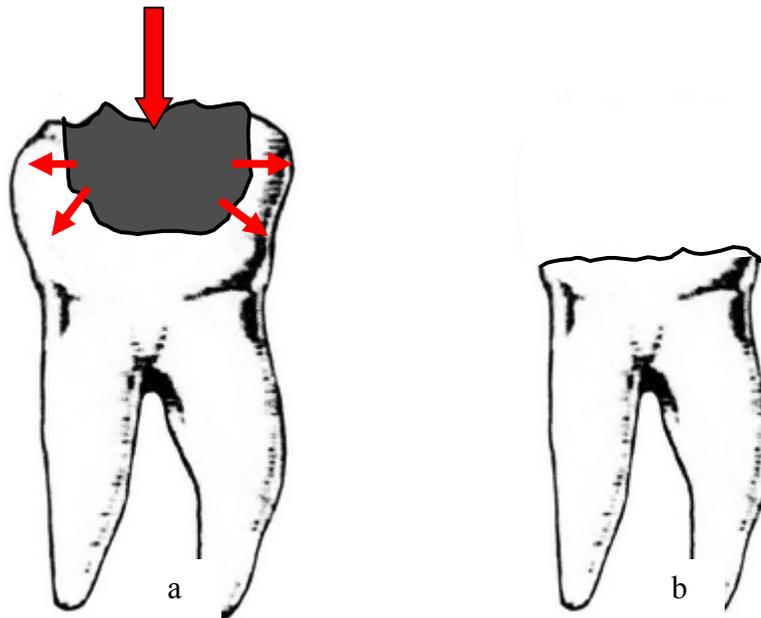


Figure 3. (a) Les pressions qui s'exercent sur l'obturation entraînent un effet de coin sur la dent avec des contraintes mécaniques au niveau des parois dentaires. (b) Fracture de la dent.

Les embouts standards du commerce favorisent ces fractures dentaires car (Potasman et Pick 1997, Hurst et coll. 1986) :

- ils ne sont pas adaptés à la morphologie occlusale des dents. De ce fait les pressions ne s'exercent pas sur la totalité de la dent c'est-à-

dire sur de larges surfaces mais au niveau de quelques points de contact entre la résine de l'embout et la dent.

- Les embouts buccaux standards du commerce ne recouvrent que les dents antérieures

(incisives, canines et prémolaires) qui contrairement aux molaires :

- ne sont anatomiquement pas faites pour encaisser des charges axiales importantes
- représentent morphologiquement une faible surface de contact dent – embout
- sont fragilisées par la réalisation de traitements endodontiques et la mise en place d'obturations coronaires qui engendrent des pertes tissulaires importantes eu égard à la taille de ces dents.

## B. PRÉVENTION.

La prévention des fractures dentaires liées à l'utilisation des embouts buccaux passe par la protection des tissus dentaires fragilisés et par une meilleure répartition des charges axiales supportées par les dents.

### 1. Protection des tissus dentaires.

La réalisation d'obturations dentaires étanches ne suffit pas à garantir la résistance des odontes à des pressions axiales importantes. La réalisation d'une couronne prothétique permet de protéger les tissus dentaires et de retrouver une répartition homogène des pressions exercées sur la dent prévenant ainsi les fractures dentaires.

### 2. répartition des charges par la réalisation d'embouts buccaux personnalisés.

Hobson et Newton recommandent pour tous les plongeurs la fabrication d'un embout buccal personnalisé ou semi-personnalisé (Potasman et Pick 1997, Hurst et coll. 1986). Les techniques de fabrication de ces embouts sont les suivantes (Jagger et coll. 1997) :

- Embout personnalisé. Il est obtenu grâce à une empreinte dentaire réalisée à l'alginat ou au silicone à partir de laquelle on coule un plâtre qui permet ensuite la réalisation d'un embout parfaitement adapté à la morphologie buccale et dentaire du plongeur par la technique de la cire perdue.

- Embout semi-personnalisé. Il est obtenu à partir d'un « mordu » réalisé sur une surface chauffée

(thermoformage). L'embout dit « *boile and bite* » est plongé dans de l'eau à 95° (jamais bouillante) pendant 2 à 30 secondes (selon les fabricants) puis placé en bouche. Le plongeur mord alors sur les plateformes occlusales de l'embout. Celui-ci est ensuite rincé à l'eau froide. La procédure peut être répétée jusqu'à l'obtention d'un embout confortable pour le patient.

L'embout est réalisé à partir d'un mordu sur une plaque de 4 mm d'épaisseur. L'embout obtenu permet de répartir la pression sur un plus grand nombre de dents et donc de diminuer la pression exercée sur chacune d'entre elles pris individuellement. Par ailleurs, ces embouts permettent le déplacement des pressions subies des dents antérieures vers les molaires qui sont mieux à même de résister à des pressions axiales plus importantes.

Il est indispensable de tester l'embout personnalisé en piscine avant sa première utilisation en plongée (Matsui et coll 2004). Cependant, la réalisation assez complexe de ce dispositif, le coût plus élevé que pour un embout standard et le refus de certains plongeurs expérimentés de changer d'embout buccal limitent la diffusion de ce type d'embout auprès des plongeurs (Hobson et Newton 2001, Roberts 2000).

## CONCLUSION.

La plongée sous-marine en scaphandre autonome est une activité en pleine expansion. Sa pratique n'est pas sans danger pour la santé. D'un point de vue odontologique, les fractures dentaires inhérentes à la pratique de la plongée sous-marine sont rares mais peuvent se révéler invalidantes pour le plongeur au point de mettre sa sécurité en danger. La prévention de la survenue de ces fractures passe à la fois par l'augmentation de la résistance des tissus dentaires à la pression (réalisation de soins dentaires étanches et de couronnes prothétiques) et par la diminution de la pression exercée sur chaque dent notamment sur les plus fragiles (réalisation d'embouts buccaux personnalisés). La prévention de ces fractures s'intègre dans une prise en charge odontologique

spécifique des plongeurs sous-marins appelée dentisterie de la plongée.

## REFERENCES

Al-Zu'Bi BN. Dental pain in divers. Emirates diving association journal. 2009, 5(1) :49.

Calder IM, Ramsey JD. Ondontocrexix – the effects of rapid decompression on restored teeth. J Dent 1983, 11: 318–323.

Gunepin M, Derache F, Audoual T. Fracture of a sound tooth in a pilot under hypobaric conditions. Aviat Space Environ Med 2010, 81: 691–693.

Gunepin M, Audoual T, Derache F, Zadik Y. Barotraumatismes dentaires en milieu hypobare – étiologies et prévention. Information dentaire – 2010, 11 : 24-28.

Headquarters, department of the army. FM 20-11. Military diving. 20 Jan 1999. accessible le 6 septembre 2011 sur <http://www.militarynewbie.com/pubs/FM%2020-11%20Military%20Diving.pdf>

Hobson RS, Newton JP. Dental evaluation of scuba diving mouthpieces using a subject assessment index and radiological analysis of jaw position. Br J Sports Med 2001, 35: 84–88.

Hurst TL, Tye EA, Byrd C. Snorkel or scuba diver's denture. J Prosthet dent 1986, 55(5): 597-599.

Jagger RG, Jackson SJ, Jagger DC. In at the deep end – an insight into scuba diving and related dental problems for the GDP. Br Dent J 1997;183: 380–382.

Klechak TL. Dental barotraumas of diving. Fla Dent J 1987, 58(1): 10-11.

Leitch DR. Complications of saturation diving. J Roy Soc med 1985, 78(8): 634-637.

Matsui R, Ueno T, Ohyama T. Fabrication of a custom diving mouthpiece using a thermoforming material. Journal of Prosthetic Dentistry 2004, 92(4): 392-394.

Meliet JL. Eléments de médecine de la plongée. Barotraumatismes de l'oreille moyenne. Les odontalgies barotraumatiques. Med Sub Hyp 1989, 8(1) :8-11.

Molvaer OI. Otorhinolaryngological aspects of diving. In: Brubakk AO and Neuman TS (eds). Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. Saunders, Edinburgh, 5th ed, 2003. p251-264.

Peker I, Erten H, Kayaoglu G. Dental restoration dislodgment and fracture during scuba diving: a case of barotrauma. J Am Dent Assoc 2009, 140: 1118–1121.

Potasman II, Pick N. Primary herpes labialis acquired during scuba diving course. J Travel Med 1997, 4: 144–145.

Roberts GV. Divers mouth syndrome: a field study. Dental Update 2000, 27: 74-77.

Zadik Y. Aviation dentistry: current concepts and practice. Br Dent J 2009, 206: 11–16.

Zadik Y, Drucker S. Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving. Australian dental journal 2011, 56: 1-7.

Zadik Y, Einy S, Pokroy R, Bar Dayan Y, Goldstein L. Dental fractures on acute exposure to high altitude. Aviat Space Environ Med 2006, 77: 654–657.

## RESUME

**Les fractures dentaires liées à la pratique de la plongée sous-marine : étiologies et prévention. M Gunepin, F Derache, JJ Risso, JE Blatteau, M Hugon, D Riviere. Bull. Medsubhyp. 2012, 22 (2) : 127-133.** La plongée sous marine en scaphandre autonome telle que nous la connaissons aujourd'hui existe depuis les années 1930. Le développement du matériel a permis dans les années 1980 une démocratisation de cette pratique vers ce qu'elle est aujourd'hui : un loisir en plein essor avec plus de 350.000 pratiquants en France en 2010. Cette pratique n'est pas anodine car un défaut d'adaptation de l'organisme aux variations de pression inhérentes à l'évolution des plongeurs en milieu subaquatique peut entraîner un barotraumatisme. Au niveau dentaire, les barotraumatismes se traduisent notamment par des fractures d'odontes et/ou de restaurations dentaires. Ces fractures sont englobées sous le terme de fractures dentaires ou *barodontocrexix*. Les douleurs (barodontalgies) qui les accompagnent parfois peuvent avoir un impact délétère sur la sécurité de la plongée. La prise en charge (examen et soins) des patients/plongeurs par un chirurgien dentiste sensibilisé aux spécificités de la pratique de la plongée sous-marine doit permettre de prévenir la survenue de ces troubles.

Fractures dentaires liées à la plongée.

\*Auteur correspondant :

GUNEPIN – Centre médical des armées de Draguignan

BP 400 83007 DRAGUIGNAN CEDEX

Téléphone : 04 83 08 16 50 Télécopie : 04 83 08 13 83

E-mail : [mgunepin@yahoo.fr](mailto:mgunepin@yahoo.fr)

Gunepin et coll.

# ACCIDENTS DE DECOMPRESSION MEDULLAIRES CERVICAUX AVEC EVOLUTION PARADOXALE. ROLE DE FACTEURS COMPRESSIFS LOCAUX MEDULLAIRES ET DU SHUNT DROITE-GAUCHE. A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS.

**J-E. BLATTEAU<sup>1</sup>, J-D. HUEL<sup>2</sup>, P. MARENCO<sup>3</sup>, E. GEMPP<sup>4</sup>, M. BELHADJ<sup>5</sup>, F-X. REMY<sup>1</sup>, J-B SOURAUD<sup>5</sup>, E. STEPHANT<sup>6</sup>, C. PENY<sup>2</sup>.** 1Département d'expertise médicale du personnel plongeur en région méditerranée, Hôpital d'Instruction des Armées de Sainte-Anne ; 83800 Toulon Armées, 2Ecole de plongée de la Marine. 83800 Toulon Armées. 3SAMU 83 / Toulon Armées. 4Groupe de plongeurs démineurs méditerranée. 83800 Toulon Armées. 5Centre Hyperbare, Hôpital d'Instruction des Armées de Sainte-Anne ; 83800 Toulon Armées. 6Service de radiologie, Hôpital d'Instruction des Armées de Sainte-Anne ; 83800 Toulon Armées

## ABSTRACT

**Cervical decompression sickness with paradoxical evolution ; role of spinal compressive factors and right-to-left shunt. About 2 observations.** JE Blatteau, JD. Huel, P. Marengo, E Gempp, M Belhadj, FX. Remy, JB Souraud, E Stephant, C Peny. *Bull; Medsubhyp* 2012, 22 (2) : 135 – 144.. We report 2 observations of cervical decompression sickness after non aggressive diving, without procedure fault or risk factor. The paradoxical and pejorative evolution in spite of the therapeutic recompression is discussed. We retain a worsening role due to median cervical hernias objectified by RMI. We discuss also the possibility of an arterial aeroembolism after opening of a right-to-left shunt in a case and a more traditional venous mechanism in the other case  
Key words : spinal decompression sickness, cervical hernia, right-to-left shunt

## INTRODUCTION

La plongée de loisir ou professionnelle expose à l'accident de décompression, son expression neurologique avec atteinte de la moelle épinière réalise sa forme la plus fréquente et la plus redoutée car dans certains cas un traitement bien conduit n'empêche pas l'aggravation et un état séquellaire.

Les lésions par accident de décompression neurologique sont initialement la conséquence de la présence de bulles de gaz au niveau vasculaire, par stase dans les veines, ou par embolisation dans les artères.

La prévention de ces accidents repose avant tout sur

la réalisation d'une décompression contrôlée par l'utilisation de tables de plongée ou de calculateurs spécifiques. Néanmoins, le respect de la procédure est le plus souvent constaté (1) et le clinicien est naturellement amené à rechercher l'existence de facteurs de risque individuels susceptibles d'influencer la survenue et le pronostic des accidents de décompression.

Nous relatons ici les observations de 2 accidents de décompression médullaires survenus en 2002 et traités à l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne à Toulon. Il s'agissait dans les 2 cas d'atteinte cervicale avec évolution paradoxale et péjorative malgré le respect des procédures de plongée et la

mise en œuvre rapide du traitement médical et hyperbare.

Nous aborderons notamment le rôle d'un shunt droite-gauche classiquement considéré comme un facteur de risque d'aéroembolisme artériel susceptible d'être à l'origine d'accidents de décompression cochléo-vestibulaires et cérébraux. Ce même mécanisme est aussi discuté pour les accidents médullaires cervicaux par opposition aux accidents médullaires bas liés à un mécanisme de stase veineuse.

Par ailleurs, nous évoquerons également le rôle favorisant de certains facteurs compressifs locaux au niveau de la moelle comme une hernie discale ou un canal cervical étroit jusqu'ici fort peu recherchés ou étudiés dans ce type d'accident.

## CAS CLINIQUE N°1

Il s'agit d'un patient de 59 ans, agent de maîtrise, domicilié en région parisienne. Il n'a pas d'antécédents médicaux particuliers en dehors d'une hernie discale L4-L5 traitée par chimio-nucléolyse il y a 4 ans. Il ne prend aucun médicament. Il est en bonne condition physique, pratique la natation en piscine régulièrement, ne fume pas. Il pèse 65 kg pour 1 mètre 62. Il s'agit d'un plongeur entraîné (niveau 3), qui totalise environ 250 plongées depuis 20 ans.

### Chronologie

Arrivée sur le lieu de vacances le dimanche après un trajet en voiture de plus de 800 km.

Il effectue sa première plongée le mardi en ne faisant qu'une simple accoutumance à 25 mètres. Le lendemain (mercredi), il fait une nouvelle accoutumance à 30 mètres.

Le jeudi : il effectue une plongée de profil carré, de 20 minutes à 40 mètres dans une eau à 16°C, avec une remontée assez lente et un palier de 10 minutes à 3 mètres, conforme aux données de son ordinateur (ALADIN PRO°).

Le vendredi : jour de l'accident avec un intervalle de 20 heures avec la plongée de la veille, il a bien dormi, n'est pas fatigué, mais simplement enrhumé et à pris pour cela, de l'aspirine la veille. La plongée débute à 9h48, pour un profil assez carré, il reste 21 minutes à 35 mètres dans une eau à 15°C, la vitesse de remontée est lente (5 m/min), il effectue un palier de 12 minutes à 3 mètres en se conformant aux données de son ordinateur. La plongée s'est bien passée.

Les premiers signes cliniques apparaissent dès le palier de 3 mètres avec une brutale douleur dorsale interscapulaire et irradiant dans les épaules. Dès la sortie de l'eau (10h30) il présente des paresthésies des 4 membres avec douleurs et contractures au niveau des épaules. Il est mis sous oxygénothérapie normobare (15 L/min) à 10h40, absorbe 500 mg d'acide acétylsalicylique, et boit trois verres d'eau.

Les paresthésies diminuent sous oxygène. Il est évacué par hélicoptère et arrive au centre hyperbare de l'hôpital à 12h30. Il est placé en caisson hyperbare à 13h30 (soit 3 heures après la sortie de l'eau).

L'examen clinique initial au centre hyperbare montre un patient sans déficit moteur, avec une diminution des différentes sensibilités en dessous du niveau D10, une miction spontanée, des paresthésies persistantes des 4 membres, une asthénie importante.

Le protocole d'oxygénothérapie utilisé est : une table en oxygène pur à 18 mètres pendant 2h30 (table B18). A la sortie du caisson, l'asthénie et les paresthésies des 4 membres sont plus importantes, la station debout est impossible et l'examen neurologique objective une paraparésie avec une hypoesthésie à partir de D10. Dans les heures qui suivent, le déficit moteur s'aggrave, une incontinence anale et un globe vésical suivi d'incontinence urinaire apparaissent. Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles, les réflexes cutanéoplantaires sont en flexion. Il présente une hyperesthésie des avant-bras et des mains.

## Accidents de décompression médullaire

L'état clinique reste inchangé les jours suivants malgré des séances d'oxygénothérapie hyperbare à raison de 2 séances quotidiennes pendant 7 jours. Il est ensuite transféré sur un hôpital parisien.

### Evolution de la maladie

Un an après l'accident et malgré la rééducation, il présente toujours de graves séquelles neurologiques avec une marche difficile nécessitant des cannes, des troubles de la proprioception des membres inférieurs, une dysurie nécessitant plusieurs auto-sondages quotidiens et des troubles sphinctériens anaux accompagnés d'un syndrome dépressif.

### Le bilan paraclinique

L'électrocardiogramme, la radiographie pulmonaire et la gazométrie ne montrent pas d'anomalies. Le bilan sanguin montre des Créatine-Kinases à 265 UI/L, une myoglobémie à 119 UI/L, une urée normale, une alcoolémie et une recherche de toxiques (benzodiazépine, barbituriques) normale, pas de signes de déshydratation. La recherche d'un état thrombophile est négative.

### L'Echo-Doppler Trans-Crânien (EDTC) :

réalisé à J1 et à J7, il constate l'absence de shunt en spontanée et pour des manœuvres de sensibilisation allant jusqu'à 40 et 50 mmHg (méthode de Flack).

### L'IRM médullaire:

effectuée à J3, elle montre un hypersignal en T2, centro-médullaire étendu de C2 à C7. Elle signale la présence de hernies discales de C4 à C7, et d'une arthrose inter-apophysaire postérieure ainsi que la présence d'un hypersignal des plateaux vertébraux de part et d'autre du disque C4-C5 en faveur d'une discopathie de type I de MODIC.

L'I.R.M. cérébrale montre des lacunes temporales profondes gauches.

## CAS CLINIQUE N°2

Il s'agit d'un jeune militaire âgé de 27 ans, élève en fin de cours au brevet d'aptitude technique de

plongeur démineur (d'une durée de 9 mois), sans antécédent particulier en dehors d'une appendicectomie et d'une dyslipidémie minime. Il s'agit d'un plongeur confirmé qui plonge régulièrement depuis 2 ans.

### Chronologie

Première plongée du début de semaine, pas d'événement particulier durant le week-end ni de plainte fonctionnelle avant la plongée.

Plongée à l'air d'investigation sur épave.

Profondeur 27 mètres, durée de travail 15 minutes, pas de paliers (plongée dans la courbe de sécurité pour la table de la Marine Nationale M.N.90), pas d'effort sur le fond, remontée normale à la vitesse de 15 mètres par minute.

La remontée sur la vedette s'effectue par l'échelle immergée jusqu'à la plate-forme intermédiaire, puis nouvelle ascension avec son bi-bloc sur le dos par l'échelle verticale permettant l'accès au pont supérieur de l'embarcation.

Immédiatement après : le plongeur ressent une douleur à type de coup de poignard dorso-lombaire, puis des sensations d'engourdissement des membres inférieurs avec oppression respiratoire.

Après s'être déséquipé et devant la persistance des troubles au niveau des membres inférieurs, l'intéressé prévient l'infirmier hyperbariste (soit 10 minutes après l'émersion).

La recompression est alors réalisée en moins de 5 minutes dans le caisson biplace de la vedette selon la table de transport prévue en cas d'accident de plongée, avec palier à 30 mètres au mélange 60 % puis remontée progressive par paliers et passage sous O<sub>2</sub> 100 % à partir de 18 mètres. On note une disparition quasi totale des signes cliniques à la mise en pression. Le caisson de transport est secondairement connecté dans un caisson multiplace. Une table longue est choisie : table GERS B (durée 8h 30).

L'examen est strictement normal jusqu'à l'arrivée au palier de 12 mètres. A ce moment, réapparaît une symptomatologie de type médullaire avec installation rapide d'une parapésie sévère des 2 membres inférieurs, d'un globe vésical et de

paresthésies de niveau métamérique T4–T5. Malgré l’allongement des derniers paliers, les signes cliniques persistent à la sortie du caisson.

Le traitement initial comportait une perfusion de 500 mL d’hydroxyethylamidon associée à 250 mg d’acétylsalicylate, 120 mg de méthylprednisolone, et des vasodilatateurs (pentoxifylline et nicergoline).

Le patient est ensuite évacué vers le centre hyperbare de rattachement pour une prise en charge hospitalière.

Il va bénéficier pendant presque 10 jours de 2 séances de caisson par jour, alternant des tables courtes d’oxygénothérapie hyperbare à 15 mètres (OHB 15) et des tables plus longues d’OHB à 18 mètres (table B 18).

L’évolution clinique est fluctuante et modérée, le patient présente toujours une paraparésie incomplète bilatérale avec hypoesthésie à tous les modes en dessous de T5 et des troubles mictionnels persistants.

#### Evolution de la maladie

Le patient est transféré à J10 dans un centre de rééducation fonctionnelle, il présente alors un niveau sensitif en T5, incomplet et plus sévère à gauche et un niveau moteur T5 incomplet, avec déficit des muscles cotables de 1 à 2 moins.

Le patient est spastique et porteur d’une sonde à demeure. Le bilan uro-dynamique montrera une vessie centrale avec dys-synergie vésico-sphinctérienne.

Après plus de 3 mois de prise en charge de cette paraplégie sensivo-motrice incomplète de niveau T5, alternant des séances d’OHB quotidiennes (60 en tout) et de la rééducation intensive en particulier en piscine, on note une amélioration clinique. En effet l’hypoesthésie est mineure entre T5 et L1, un peu plus nette au dessous. L’ensemble des muscles est cotable à 4 plus. Le patient draine ses urines par cinq auto-sondages quotidiens et l’exonération des selles se fait au doigt. La marche est de bonne qualité mais pénalisée par un trouble de la sensibilité profonde en l’absence de cannes. A 1 an, certainement grâce à la reprise d’une activité professionnelle et au maintien d’une activité physique régulière, l’amélioration

clinique porte essentiellement sur la qualité de la marche, la force musculaire et la diminution de la spasticité.

Le bilan paraclinique

Bilan biologique initial normal, recherche d’un état thrombophile négative.

IRM médullaire initiale : canal cervical étroit de C4 à C7 sans anomalie de signal intramédullaire.

IRM cérébrale et médullaire à J3 :

volumineuse hernie cervicale C5-C6 effaçant les espaces épuraux, comprimant la moelle, hypersignal centro-médullaire étendu de C5 à T6, absence d’anomalie à l’étage encéphalique.

Echodoppler transcrânien :

absence de shunt en spontané.

shunt non significatif à la manœuvre de sensibilisation à 40 mm Hg.

shunt significatif à 60 mm Hg.

Echographie transoesophagienne :

Pas de foramen ovale perméable détecté en spontané et après Valsalva. Pas de shunt visualisé.

## DISCUSSION

### I PHYSIOPATHOLOGIE

Comment expliquer la survenue de ces deux accidents ? Les paramètres de la plongée ne sont pas considérés comme agressifs, aucune faute de procédure n’est à déplorer que le plongeur utilise une table ou un ordinateur. Il ne s’agissait pas de plongées successives. Aucun effort n’a été réalisé au fond. Les plongeurs étaient expérimentés et entraînés à la plongée.

#### La charge en bulle

Il existe une corrélation certaine entre le niveau de bulles veineuses détecté par méthode doppler au niveau du cœur droit et le risque de survenue d’un accident de désaturation (Masurel 1987). En première approximation le niveau de bulles est

proportionnel à la charge en azote et les plongées dites saturantes (c'est à dire profondes et prolongées avec paliers) sont les plus pourvoyeuses de niveaux élevés de bulles avec un risque majoré d'accident de désaturation. Le pic de bulles veineuses pour la plongée à l'air est habituellement observé dans les 30 à 90 minutes après la sortie de l'eau ; des facteurs comme le poids et la masse grasse, l'entraînement physique aérobie et l'âge sont susceptibles de majorer le niveau de bulles (Carturan 1999). Le principal problème constaté lors des études de bulles c'est qu'il existe une très grande variabilité interindividuelle et même intraindividuelle si bien que l'on peut constater des niveaux de bulles très différents pour un même individu qui aurait réalisé la même plongée et le même effort (pendant et après la plongée) mais à des moments différents. La distinction des plongeurs en sujets « bulleur » ou « non bulleur » reste possible mais approximative. Une piste explorée pour rendre compte de cette variabilité est celle du « stress » et de la « fatigue » au sens physiologique. Il s'agit d'une notion particulièrement subjective mais souvent constatée comme facteur favorisant d'accident de décompression Certains travaux sur l'animal (Canavy 1999) ont tenté de trouver une relation entre l'agression bullaire endothéliale et le stress émotionnel (anxiété, panique), ce dernier interviendrait comme un élément potentialisateur prothrombotique (Patterson 1995) par des mécanismes non encore élucidés. Une autre approche consiste à s'intéresser au stress décompressif et aux protéines de choc HSP (Heat shock proteins). La plongée est susceptible d'entraîner une surconsommation de HSP 27 et 72 (Matsuo 2000) avec comme conséquence un épuisement des réserves et une diminution de la tolérance au stress décompressif. Une étude animale confirme le rôle protecteur de l'induction en HSP avant une décompression explosive (Huang 2003). Le premier plongeur possède un âge respectable pour la plongée (60 ans) avec un entraînement physique limité dans l'année, l'accident survient après plusieurs jours de plongée. Nous sommes

probablement dans le cas de figure d'un plongeur naturellement bulleur en raison de l'âge et de sa condition physique qui se retrouve après plusieurs jours de plongée en déficit de mécanismes de compensation du stress décompressif.

Le second plongeur est un jeune plongeur qui a « subi » plusieurs mois de stress physique et psychologique intenses à l'occasion du cours de plongeur démineur, il est sanctionné certes pas pour une plongée difficile mais en tout cas pour une plongée qui survient en fin de cursus avec toute l'accumulation précédente. Par ailleurs il faut aussi remarquer que l'intéressé possède une masse grasse un peu élevée constatée indirectement par une légère surcharge pondérale avec un bilan lipidique à la limite supérieure. En outre son entraînement physique était plus axé sur la résistance que sur l'endurance. Tous ces facteurs sont peut être responsables d'un niveau de bulles spontanément élevé qui ne demandait qu'à décompenser par un stress potentialisateur.

#### L'accident bullaire initial

Historiquement les accidents médullaires étaient considérés comme liés à un aéroembolisme artériel via l'artère d'Adamkiewicz qui est de type terminale (Boycott 1908). Pourtant, plusieurs années auparavant Paul Bert laissait entrevoir une origine veineuse en mettant en relation dans ses expérimentations animales la présence de bulles dans le système azygos avec des aspect de ramollissement médullaire. Dans les années 1950, Haymacker rapporte les résultats d'expérimentations chez le chien et conclut que les bulles nées dans les graisses rétropéritonéales et épidurales engorgent les veines épidurales qui les drainent créant une stagnation dans les capillaires et les artères qui favorise le dégazage de ces vaisseaux. Par ailleurs les travaux expérimentaux montrent qu'il est extrêmement difficile d'emboliser l'artère d'Adamkiewicz car il faut en effet créer artificiellement un embol aérique volumineux de plus de 100 cc injecté dans l'aorte de l'animal tenu dos en haut avec des lésions

provoquées essentiellement centromédullaires. Cette difficulté d'embolisation artérielle est certainement liée à la configuration anatomique et à l'angulation de l'artère d'Adamkiewicz. L'hypothèse veineuse est finalement confirmée dans les années 70 par les travaux de Hallenbeck, Elliott et Bove qui démontrent au moyen de cinéphlébographie du système veineux épidual que l'infarctus médullaire est secondaire à l'obstruction des veines épiduals. En outre la disposition des sinus veineux en un lac veineux avalulé favorise la formation et le grossissement des bulles, vasculaires et extravasculaires qu'elles soient formées sur place ou migrées. La stase se prolonge, l'agrégation plaquettaire est augmentée et de nombreuses modifications humorales s'ensuivent. La maladie de décompression se voit donc de plus en plus comme une association de faits mécaniques et biologiques. Les travaux de l'école niçoise (Martin 1981) confirment ces résultats et précisent la précocité du blocage des bulles épiduals par le phénomène thrombotique. Par ailleurs 2 autres mécanismes sont évoqués : des bulles épendymaires responsables de tableaux centro-médullaires et des bulles sous-durales responsables de phénomènes localisés et bénins.

La physiopathologie des accidents de désaturation pourrait se résumer en :

- accidents par ischémie d'amont liés à un engorgement bullaire de la circulation pulmonaire responsable au niveau médullaire d'une stase veineuse à l'origine de lésions ischémiques
- accidents par ischémie d'aval liés à un aéroembolisme artériel.

Ces derniers accidents surviennent préférentiellement s'il existe un shunt droite-gauche dont l'origine est le plus souvent cardiaque (foramen ovale perméable), s'il existe un niveau de bulles veineuses circulantes suffisant et enfin s'il existe un gradient de pression capable de pousser ces bulles du cœur droit vers le cœur gauche via un shunt. Ce mécanisme est responsable des atteintes cérébrales et vestibulaire (Cantais 1999). Cependant un doute

persiste sur le positionnement dans cette classification des accidents médullaires cervicaux qui pour certains (Germonpré 1999) pourraient être en relation avec un mécanisme d'embolisation artérielle plutôt qu'un mécanisme veineux. Mais les études de corrélation manquent et il est parfois très difficile cliniquement de différencier une atteinte médullaire haute d'une basse car les tableaux sont rarement complets et typiques, l'IRM médullaire même pratiquée dans le délai optimal c'est à dire entre J2 et J4 après l'accident (Colineau 1998) est inconstamment positive et donc discriminative. La corrélation shunt et accident cervical reste à démontrer mais ne semble pas inconcevable sur le plan théorique car la conformation anatomique artérielle à ce niveau diffère de celle au niveau dorso-lombaire (artère d'Adamkiewicz).

Les deux observations proposées illustrent en tout cas la possibilité des 2 mécanismes. La première observation objective à l'évidence un mécanisme veineux : en raison de l'absence de shunt à l'EDTC et de l'absence d'effort pendant ou au décours de la plongée. La deuxième observation réunit toutes les conditions de l'aéroembolisme artériel avec l'ouverture d'un shunt pour un effort important : l'EDTC réalisé dans les conditions standardisées montre un passage de seulement 2 HITS au valsalva à 40 mmHg (non significatif), mais en poussant à 60 mmHg le tracé devient significatif, il existe donc une ouverture de shunt pour un effort important, effort qui est effectivement rapporté au décours de la plongée juste avant l'apparition des signes puisque le plongeur a réalisé une double ascension à l'échelle avec son bloc sur le dos. Le coup de poignard rachidien ressenti juste après corrobore l'hypothèse. Un autre élément de discussion est celui de la technique de dépistage du shunt car une ETO a aussi été réalisée pour ce même patient. Celle-ci n'objective pas de foramen ovale perméable. Ce résultat paradoxal peut s'expliquer diversement : il peut s'agir d'un shunt pulmonaire difficilement détectable à l'ETO, il peut s'agir d'une épreuve de sensibilisation poussée à un niveau moindre dans le cas de l'ETO car le patient est gêné par l'intubation

oesophagienne, enfin il peut s'agir d'une différence de sensibilité des techniques.

Facteurs favorisants

Dans les deux cas on n'observe pas :  
de déshydratation clinique ou biologique  
d'état thrombophile (recherche des plus fréquents :  
mutation des facteurs II et V, Ac anticardiolipines,  
AT III, protéines C et S, homocystéinémie...)

Par contre dans les deux cas on observe des modifications anatomiques au niveau cervical avec notamment la présence de hernies discales cervicales médianes comprimant la moelle.

Le premier plongeur présente des hernies discales de C4 à C7 majorées par une arthrose interapophysaire postérieure avec un hypersignal centromédullaire étendu de C2 à C7. Le deuxième plongeur présente un canal cervical étroit de C4 à C7 et surtout une volumineuse hernie cervicale C5C6 effaçant les espaces épiduraux et comprimant la moelle avec une atteinte centromédullaire (hypersignal) étendu partant du même niveau C5 jusqu'en T6.

On peut facilement envisager qu'un phénomène de compression médullaire lente, d'origine extrinsèque et asymptomatique, puisse créer une zone de ralentissement circulatoire dans les plexus veineux péri-duraux ainsi qu'au niveau des veines centromédullaires du canal épendymaire, favorisant ainsi l'engorgement des ces derniers, et l'infarctus médullaire. Le même type de mécanisme pourrait se concevoir dans les accidents liés à un canal lombaire étroit pour lequel la physiopathologie ferait appel à une gêne au retour veineux. La physiopathologie des compressions médullaires lentes qui peut faire appel à des phénomènes compressifs mécaniques purs ou à des phénomènes vasculaires, rappelle que plus le processus compressif évolue lentement, plus la moelle s'adapte car elle est au départ simplement refoulée avant d'être comprimée et de s'exprimer cliniquement.

Nous pensons finalement que la présence de ces hernies discales cervicales même asymptomatiques

n'est pas anodine et qu'il s'agit probablement d'un facteur essentiel dans la genèse de ces 2 accidents. On peut considérer qu'il s'agit d'un mécanisme compressif sur la moelle et son drainage veineux ce qui a probablement contribué à acutiser la production locale de bulles et autoentretenir les mécanismes thrombogènes. La corrélation des anomalies anatomiques d'ordre compressif sur la moelle mérite d'être recherchée dans les facteurs favorisants des accidents médullaires les plus graves.

Le caractère asymptomatique de ces anomalies pose problème. Faut-il imposer un dépistage de ce type d'anomalies chez les plongeurs professionnels en sachant qu'il peut exister une évolution voire une régression complète avec le temps d'une hernie discale? Faut-il imposer un dépistage systématique pour une reprise de la plongée chez des patients ayant allégué des cervicalgies ou ayant souffert de névralgies cervico-brachiales? Quelle est la responsabilité de la plongée par elle-même dans la dégénérescence des disques intervertébraux (Reul 1995)?

## II PRISE EN CHARGE

évolution clinique et recompression thérapeutique

L'évolution clinique marquée dans les deux observations par une aggravation secondaire des signes déficitaires neurologiques a-t-elle été influencée par le mode de recompression?

Rappelons que pour le second plongeur le protocole utilisé a été celui de la Marine Nationale qui préconise une recompression précoce, profonde et prolongée : table GERS B à 30 mètres durant normalement 8 heures. Celle-ci a été réalisée dans les 5 minutes suivant l'apparition des signes qui au départ consistaient en une sensation d'engourdissement des deux membres inférieurs. Une amélioration nette est constatée pendant la phase de mise en pression mais plusieurs heures après à l'occasion du passage en oxygène pur à 18 mètres le patient est déficitaire avec des paraparésies bilatérales, un globe vésical et une hypoesthésie en-

dessous de D6. La table sera prolongée avec une durée totale de 13 heures sans bénéfice notable. Cette évolution péjorative est exceptionnelle dans le cadre de la prise en charge selon le protocole de la Marine Nationale. En effet en 12 années d'utilisation de la table à l'air MN90, 40 accidents médullaires (avec 35% d'atteinte motrice) ont été recensés dans la Marine (Blateau 2003) avec une recompression précoce à 30 mètres toujours efficace sauf pour deux plongeurs, dont celui décrit présentement.

La première observation montre un patient avec des signes initialement purement sensitifs : dysesthésies et hypoesthésies des 4 membres qui n'accède au caisson qu'après un délai de presque 3 heures. Une table B18, oxygène pur à 18 mètres pendant 2 heures 30 minutes est choisie. A la fin de la table le patient se plaint d'une augmentation de l'asthénie et des dysesthésies (fourmillements des 4 membres), la position debout n'est plus tenue. L'examen neurologique objective un déficit moteur incomplet des membres inférieurs avec une hypoesthésie en-dessous de D10. Les heures suivantes seront marquées par une aggravation du déficit moteur et l'installation d'une incontinence anale et d'un globe vésical.

On peut constater que dans ce type d'évolution paradoxale, quel que soit le choix de la table : longue ou courte, profonde à 30 mètres ou à 18 mètres, quel que soit le délai de recompression précoce ou tardif, rien n'a empêché l'expression autonome de la maladie de décompression médullaire qui va évoluer pour son propre compte. On pourrait même discuter la possibilité de iatrogénèse liée aux radicaux libres de l'oxygène délivré par l'oxygène hyperbare. Cependant l'expérience de la Marine Nationale avec seulement 2 cas défavorables sur 40 médullaires plaide pour la politique de recompression précoce à 30 mètres avec neutralisation immédiate de l'effet bulle avant le déclenchement de la cascade endothéliale de la maladie de décompression.

La place des tables à l'héliox type Cx 30 reste à évaluer. Elles sont déjà utilisées dans de nombreux centres hyperbares avec pour certains un avantage sur les tables à l'oxygène pur pour les accidents de

décompression neurologiques mais pas pour les vestibulaires (Shupak).

#### Traitement médicamenteux

Le traitement consensuel a été appliqué dans les deux cas avec réhydratation intraveineuse, aspirine, corticoïde et vasodilatateurs. Par contre la lidocaïne aurait pu être essayée, son utilisation est en effet préconisée par de nombreuses équipes américaines (Mitchell 2001) en raison de son effet neuroprotecteur avec plusieurs études humaines et animales. Les indications possibles en plongée sont les aéroembolismes cérébraux récents par barotraumatisme pulmonaire ou shunt droite-gauche et même tous les signes neurologiques déficitaires n'ayant pas répondu à la recompression. La posologie usuelle de 1 mg/kg doit être employée en IVL (pour minimiser le risque convulsif). La prescription au-delà de 48 heures n'est pas justifiée.

#### L'évolution des symptômes

La récupération partielle et lente sur plusieurs mois des fonctions motrices est généralement observée avec de moins bons résultats pour les atteintes sphinctériennes. La kiné joue un rôle prépondérant, les séances d'OHB s'inscrivent dans ce cadre rééducatif. Elles semblent avoir un effet bénéfique même à distance si l'on se réfère aux études sur la rééducation tardive des AVC avec et sans OHB (Pilotti 1991). Il faut donc les prescrire comme un moyen adjuvant mais non obligatoire au quotidien pour le travail de rééducation. Le nombre de séance est à déterminer avec le médecin rééducateur.

## CONCLUSION

Il y a quelques années la terminologie d'accident de plongée immérité a connu un certain succès, ce terme semble particulièrement approprié pour les 2 accidents que nous avons décrit dans ce travail.

## Accidents de décompression médullaire

Comment expliquer la survenue de ces accidents sévères chez des plongeurs confirmés, entraînés qui réalisent des plongées peu saturantes sans facteur de risque évident ? Comment expliquer l'évolution paradoxale durant ou au décours de la recompression thérapeutique ? La réalisation d'exams systématiques comme l'IRM de la moelle épinière nous a permis d'objectiver des facteurs de compression médullaire qui ont contribué à générer ou aggraver le processus de myélopathie de décompression. Ils ont probablement été prépondérants dans la genèse et l'évolution de ces accidents en majorant les phénomènes de stase veineuse. La corrélation des anomalies anatomiques d'ordre compressif sur la moelle mérite d'être recherchée systématiquement comme facteur favorisant des accidents médullaires les plus graves. Par ailleurs le mécanisme physiopathogénique initial des accidents cervicaux est aussi discuté avec dans un cas la possibilité d'un aéroembolisme artériel par ouverture d'un shunt droite-gauche et dans l'autre cas un mécanisme plus classique de stase veineuse. Le mécanisme prépondérant de ces accidents médullaires hauts mérite d'être précisé par des études complémentaires.

## REFERENCES

Blatteau JE, Guigues JM., Hugon M. Bilan de 12 années d'utilisation de la table M.N. 90 : analyse rétrospective des accidents de désaturation. Communication à la journée force hôpital du 21/11/2003. IMNSSA.

Boycott AE, Damant C, Haldane JS. The prevention of compressed air illness. *J. Hyg. Cambridge*, 1908, 8 : 342-443

Canavy E. Influence d'un stress émotionnel avant et après une décompression sur la coagulation et l'activation plaquettaire chez le rat. DEA, Adaptations et Survie en Environnements Extrêmes, Université de St Etienne, 1998

Cantais E, Blatteau JE. Respect de la procédure de décompression au cours des accidents de plongée de loisir.

*Urgence Pratique*, 2003, 59 : 35-37

Cantais. E, Louge P. Shunts droite-gauche et accidents de décompression : étude cas-témoins sur 202 doppler transcrâniens. *Bull. Medsubhyp.*, 1999, 9 : 81-85

Carturan D. Etude de la décompression des plongeurs sportifs : influence de la vitesse de remontée, de l'âge, de l'aptitude aérobie et de la surcharge pondérale sur la production de bulles intravasculaires circulantes. Thèse de Sciences, Université de la Méditerranée. 1999

Colineau X, Muyard B, Paoletti H. Accidents neurologiques de décompression. Mise en évidence par IRM. *Médecine et Armées*, 1998, 26, 5 : 371-379

Germonpre P. Le foramen ovale perméable dans l'accident neurologique de décompression. *Revue de la littérature. Bull. Medsubhyp.*, 1999, 9 : 111-116

Hallenbeck JM, Bove A., Elliot DH. Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology*, 1974, 25: 308-316

Haymaker W, Lubarsh O. Decompression sickness in hanbuch. Der speziellen pathologischen anatomie und histologie. 1957, 13: 1600-1672

Huang KL, Wu CP, Chen YL, Kang BH, Lin YC. Heat stress attenuates air-bubble induced acute lung injury : a novel mechanism of diving acclimatization. *J. Appl. Physiol.*, 2003, 94(4) : 1485-90

Martin P, Wolkiewicz J, Dedoucha P, Thelières L.. Les accidents médullaires de décompression : séméiologie neurologique. *Méd. Spat. Med. Sub. et Hyperbare*, 1981, 20, 77 : 72-76.

Masurel G. Contribution a l'étude du rôle physiopathologique des bulles générées chez l'animal et chez l'homme par un séjour en atmosphère hyperbare. Thèse de sciences, Lyon-I, 1987.

Matsuo H, Shinomiya N, Suzuki S. Hyperbaric stress during saturation diving induces lymphocyte subset changes and heat shock protein expression. *Undersea Hyper. Med.*, 2000, 27(1): 37-41

Mitchell SJ. Lidocaine in the treatment of decompression

Blateau et coll.

illness : a review of the literature. Undersea Hyper. Med., 2001, 28: 165-174

Pilotti L, Di Renzo F, Ginaldi L. Stroke and HBO, XVII th annual meeting of E.U.B.S. on diving and hyperbaric medicine, GREECE 1991

Reul J. Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. The Lancet, 1995, 345: 1403-1405

Shupak A, Melamed Y, Ramon Y, Bentur Y, Abramovich A, Kol S. Helium and oxygen treatment of severe air-diving induced neurologic decompression sickness. Arch. Neur 1997, 54 : 305-311

## RESUME

**Accidents de décompression médullaires cervicaux avec évolution paradoxale. Rôle de facteurs compressifs locaux médullaires et du shunt droite-gauche. A propos de 2 observations.** JE Blateau, JD Huel, P Marengo, E Gempp, M Belhadj, FX Remy, JB Souraud, E Stephant, C Peny. **Bull. Medsubhyp 2012, 22(2) : 135 – 144.** Nous relatons les observations de 2 accidents de décompression de la moelle épinière cervicale survenus à l'occasion de plongées peu saturantes, en l'absence de faute de procédure ou de facteur de risque particulier. L'évolution paradoxale et péjorative malgré la recompression thérapeutique est discutée avec l'hypothèse d'un rôle aggravant de facteurs compressifs locaux au niveau médullaire avec notamment la présence asymptomatique de hernies cervicales médianes objectivées par l'IRM. Par ailleurs le mécanisme physiopathogénique initial des accidents cervicaux est aussi discuté avec dans un cas la possibilité d'un aéroembolisme artériel par ouverture d'un shunt droite-gauche et dans l'autre cas un mécanisme plus classique de stase veineuse.

Mots clés : accident de décompression médullaire cervical, shunt droite-gauche, hernie cervicale

**COMMUNICATION REUNION D'AUTOMNE  
SAMEDI 10 NOVEMBRE 2012  
HOTEL – DIEU  
SALLE DES PELERINS  
TOULOUSE**

**PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE  
DU PIED DIABETIQUE :**

**J. MARTINI, M.-C. BARTHET. Centre Hyperbare, CHU Purpan, Toulouse (France).**

Bull. Medsubhyp 2012, 22 (2) : 145-147.

Le pied diabétique, représente une complication chronique du diabète particulièrement sévère, à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importantes, responsable d'un coût économique et humain élevé. Le taux élevé d'amputation puis de ré amputation fait la particularité de cette pathologie. La prise en charge de ce type de plaies reste marquée par un enjeux qui est la sauvetage de membre. En effet, si les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'apparition et l'aggravation de la plaie sont bien connus, l'amputation est souvent rendue nécessaire en raison du niveau de gravité de la plaie lors de la prise en charge. Ceci est lié liée principalement au retard et à l'errance du diagnostic, à la sous estimation de la gravité et à l'absence d'une prise en charge concertée et globale.

Cette pathologie fait l'objet de consensus établis et diffusés qui intègre l'organisation des soins qui s'appuie sur une approche multidisciplinaire. L'enjeu reste la réduction du nombre d'amputations et des conséquences qui en découlent.

**Une pathologie aux conséquences lourdes**

15% des diabétiques vont présenter une plaie du pied au cours de leur vie (Boulton et coll. 2005). En France, la prévalence est estimée entre 1,5 et 4,5% (Richard et Parer- Richard 2002). Les données de l'étude ENTRED sont proches puisque la prévalence est à 6%. (Fagot-Campagna et coll. 2005).

Le diabète est le principal pourvoyeur d'amputations, puisqu'il est à l'origine de la moitié des amputations sur les données PMSI de 2003 avec un risque 14 fois plus élevé par rapport à une population non diabétique. Les amputations multiples sont plus fréquentes. L'incidence chez l'homme est doublée quelque soit l'âge. Le Taux de mortalité en cours de séjours augmente avec le niveau d'amputation passant de 3,8% pour une amputation d'orteil à 21% si elle est réalisée en cuisse La présence d'une atteinte rénale joue un rôle aggravant.

A long terme, le taux de survie à 10 ans est inférieur à 10%. (Scholfield et coll. 2006)

Le coût est corrélé aux hospitalisations et à leur durée. En France en 2003, une plaie du pied est un motif d'hospitalisation pour 35900 séjours avec une augmentation annuelle de 8,8% entre 1997 et 2003. La

durée moyenne de séjour (DMS) est assez stable sur ces six années pour 18,1 jours en 2003 contre 19,6 en 1997. 40% des séjours ont donné lieu à un geste d'amputation (Oberlin et coll. 2006).

#### **Pourquoi un tel constat ?**

La gravité de cette pathologie est en partie expliquée par les mécanismes physiopathologiques. La neuropathie caractérisée en premier lieu par une anesthésie thermo algique est la facteur pathogénique central. Elle est présente dans plus de 80% des ulcérations. Cette absence de douleur a deux conséquences un retard diagnostique et une sous estimation de la gravité par absence de signes d'alarme. Deux facteurs aggravants viennent s'y greffer. L'artériopathie au stade d'ischémie tissulaire qui favorise l'extension de la nécrose et la limitation du processus de cicatrisation. L'infection qui devient un véritable accélérateur du processus de destruction tissulaire. L'extension de l'infection est favorisée par le diabète en particulier en cas de déséquilibre glycémique et par l'architecture du pied. L'absence de douleur et le maintien d'un traumatisme répété par la pression plantaire ne fait qu'accentuer cette vulnérabilité.

En dehors de ces causes endogènes liées à la pathologie elle-même, la pathologie du pied reste complexe à analyser car les tableaux cliniques sont le plus souvent atypiques. Une mauvaise appréciation diagnostique peut être à l'origine de conséquences thérapeutiques inadaptées voir excessives comme l'amputation.

#### **Pourquoi une approche multidisciplinaire ?**

En premier lieu, car l'enjeu est de taille puisque le plus souvent il s'agit d'une stratégie de sauvetage de membre pour éviter l'amputation ou limiter son niveau.

En second point, la stratégie est bien codifiée et elle doit aborder cinq composantes essentielles (SPILF. 20067)

-La composante métabolique, en réévaluant le diabète, dont l'équilibre glycémique et son traitement mais le retentissement global de l'hyperglycémie chronique qui vont influencer le pronostic et les décisions thérapeutiques

- La composante infectieuse ou septique qui impose une bonne analyse du niveau de gravité, une identification du ou des germes en cause et des moyens thérapeutiques pour le contrôle de l'infection (choix de l'antibiothérapie, type et moment de la chirurgie, décharge de la plaie, oxygénothérapie hyperbare)

- La composante vasculaire par l'évaluation du niveau d'ischémie, le diagnostic topographique des lésions artérielles et les choix en terme de revascularisation.

- Les soins locaux en particulier la définition du niveau de détersion, le choix des pansements et le recours à des gestes de débridements plus chirurgicaux

- Enfin et non la moindre, la composante mécanique pour obtenir une suppression totale ou partielle des pressions au niveau de la plaie dans un contexte d'anesthésie thermoalgique.

En dernier lieu parce que cette approche multidisciplinaire est une réponse cohérente et démontrée pour atteindre l'objectif de réduction du taux d'amputations Ainsi Larsson et col ont par cette approche réduit l'incidence des amputations majeures de 78% sur 10 ans et ce résultat a pu être maintenu sur 20 ans puisque la réduction est de 57 % (Larsson et coll. 2008).

Comment structurer cette approche multidisciplinaire ?

Elle doit s'organiser au sein des structures spécialisées regroupant les principaux professionnels impliqués dans la prise en charge de cette pathologie.

Les objectifs sont d'évaluer la gravité de la pathologie, de définir et mettre en œuvre la stratégie thérapeutique et de définir la nécessité de recours à l'hospitalisation. L'efficacité de cette démarche reste conditionnée à un niveau de coordination de qualité pour mettre en place de façon cohérente et concertée les gestes ou stratégies thérapeutiques possibles. Cette approche multidisciplinaire favorise l'amélioration de la prise en charge par un recours à des compétences complémentaires et synergiques. Elle rend possible l'évaluation et l'intégration de thérapeutiques adjuvantes comme l'oxygénothérapie hyperbare ou innovantes dans cette pathologie complexe.

La découverte d'une plaie du pied doit faire l'objet d'un recours rapide vers une structure spécialisée multidisciplinaire pour une prise en charge précoce, globale et structurée afin d'améliorer le pronostic de cette pathologie (Guide Affection longue durée 2007).

## REFERENCES

Boulton AJM, Vileikyte L ;Ragnarson-Tennwall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease . Lancet 2005, 366 : 1719-1724

Fagot-Campagna A, Fosse S, Weill A, Simon D, Varroud-Vial M. Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France métropolitaine : dépistage, prévalence, et prise en charge médicale, étude ENTRED 2001. BEH 2005, 12-13 : 48-50

Fosse S, Jacqueminet S-A, Duplan H, Hartmann-Huertier A, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence et caractéristiques des amputations de membres inférieurs chez les personnes diabétiques en France métropolitaine, 2003 BEH ; 2006, 10 :71-73

Guide Affection longue durée ; ALD 8, diabète de type 2 HAS, juillet 2007

Larsson J, Enoroth M, Apelqvist J, Stenström A Sustained reduction in major amputations in diabetic patients: 628 amputations in 461 patients in a defined population over a 20-year period Acta Orthop. 2008 Oct;79(5):665-73.

Oberlin P, Mouquet M-C, Got I. Les lésions des pieds chez les patients diabétiques adultes. Quelle prise en charge à l'hôpital ? Etudes et résultats (DREES) 2006 ; 473 ; 1-8

Richard J. L. , Parer- Richard C Le pied diabétique : données épidémiologiques et économiques. In : Le pied diabétique Richard JL, vannereau D. eds. Paris Editions MF 2002 : 23- 43

Scholfield C J, Libby G, Brennan GM and al : Moratlity and hospitalization in patients after amputation. A comparison between patients with and without diabetes. Diabetes Care 2006, 29, 2252- 2256

SPILF. Prise en charge du pied diabétique infecté. recommandations pour la pratique clinique. Méd Mal Inf, 2006

## 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](mailto: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**

- ÉVOLUTION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE DE PLONGEURS  
PROFESSIONNELS : COHORTE A 10 ANS.  
R. POUGET, A ENCKES A<sup>3</sup>, P MIALON<sup>4</sup>, D. LUCAS, L DI COSTANZO,  
R. GARLANTEZEC, B. LODDE, J.-D. DEWITTE 117-125.
- LES FRACTURES DENTAIRES LIEES A LA PRATIQUE DE LA PLONGEE  
SOUS-MARINE : ETIOLOGIES ET PREVENTION.  
M GUNEPIN, F DERACHE, JJ RISSO, JE BLATTEAU, M HUGON, D RIVIERE. 127-133.
- ACCIDENTS DE DECOMPRESSION MEDULLAIRES CERVICAUX AVEC EVOLUTION  
PARADOXALE. ROLE DE FACTEURS COMPRESSIFS LOCAUX MEDULLAIRES  
ET DU SHUNT DROITE-GAUCHE. A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS.  
JE BLATTEAU, JD HUEL, P MARENCO, E GEMPP, M BELHADJ, FX REMY,  
JB SOURAUD, E STEPHANT, C PENY. 135-144.
- PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE DU PIED DIABETIQUE :  
J MARTINI, M.C BARTHET. 145-147.