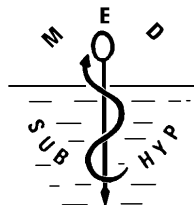


BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2013. Tome 23. Numéro 2

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : novembre 2013

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.

RISSO, 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
2013. Tome 23, Numéro 2.

Dépôt légal : 6 février 2013

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 : novembre 2013

REUNION DE MARSEILLE

23 NOVEMBRE 2013

RESUMES

**Réunion annuelle d'automne – Samedi 23 Novembre 2013**

Faculté de la Timone, 27 Boulevard Jean Moulin – Métro 1 (sortie : Timone)
Amphithéâtre 1 – Rez de chaussée, aile rouge
Renseignement : mathieu.coulange@ap-hm.fr – 04 91 74 49 44



08 H 00 *Accueil des participants*

CONFERENCE Aptitude Médicale aux Interventions en Milieu Hyperbare : quel bilan paraclinique ?

Modérateurs : **Brice Loddé (CHU Brest) – Khadija Delanoue (CHU Marseille)**

08 H 30 Recommandations européennes en terme de santé au travail (EDTC – DMAC)
Jurg Wendling (EDTC, Suisse)

09 H 00 Le point de vue du cardiologue
Vincent Lafay (Hôpital St Joseph, Marseille)

09 H 30 Le point de vue du neuro-psychiatre
Jean Arthur Micoulaud (CHU Ste Marguerite, Marseille)

10 H 00 *Pause café*

10 H 30 Le point de vue du radiologue
Olivier Bayle (Hôpital St Joseph, Marseille)

11 H 00 Le point de vue du pneumologue rapporté par le médecin du travail
Brice Loddé (CHRU Brest)

COMMUNICATION « CULTURELLE »

11 H 30 Expédition scientifique en recycleur de la source de Durzon
Frank Vasseur & Mehdi Dighouth (Plongée sout)

ASSEMBLEE GENERALE – 12 H 10

12 H 30 *Déjeuner (buffet sur inscription préalable)*

CONFERENCE Aptitude Médicale aux Interventions en Milieu Hyperbare : quel bilan paraclinique ?

Modérateur : **Thierry Sauvage (SSGM Paris) – Jean Louis Méliet (AIST83 Brignoles)**

14 H 00 Le point de vue de l'ophtalmologue
Frédéric Orsini (Hôpital Ambroise Paré, Marseille)

14 H 30 Le point de vue de l'ORL
Renaud Meller (CHU Nord, Marseille)

15 H 00 Au total, quel bilan paraclinique...
Jean Louis Méliet (AIST 83, Brignoles)

COMMUNICATIONS LIBRES

15 H 30 Exposition à des agents biologiques en plongée : quelle prévention ?
Jean Michel Hoarau (SDIS 35, Rennes)

15 H 50 Spécificités de la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez le plongeur
Mathieu Coulange (CHU Ste Marguerite, Marseille)

16 H 10 Intérêt du Mannitol par voie orale dans la prévention de l'ADD chez le rat ?
Sébastien De Maistre (CMHEP Ste Anne, Toulon)

16 H 30 Etude du stress oxydant et mesures des marqueurs de l'inflammation dans l'accident de désaturation neurologique - Bourse de recherche 2012
Pierre Louge (HIA Ste Anne, Toulon)

16 H 50 *Discours de clôture*

RECOMMANDATIONS EUROPEENNES EN TERMES DE SANTÉ AU TRAVAIL POUR PLONGEURS ET HYPERBARISTES

J. WENDLING, Bienne (Suisse)

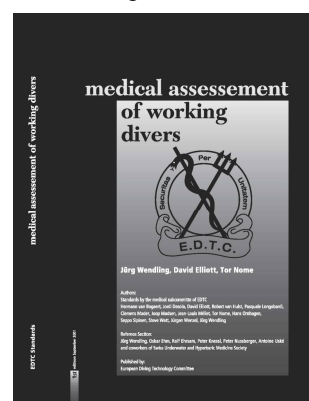
Vu la mobilité des plongeurs professionnels qui sont souvent obligés de travailler dans des pays avec une législation différente de celle de leur domicile, en cas de travail offshore même dans une zone peu réglementée, l'EDTC¹ a pris les devants et a défini un standard pour l'examen médical préventif des plongeurs.

Les réunions multiples des délégués nationaux de 17 pays ont abouti à un consensus 2003, adopté par l'industrie offshore (représentée par IMCA² et son conseil médical DMAC³) et adopté dans plusieurs pays européens sans législation appropriée. La France a été représentée par Jean-Louis Méliet et Christian Day.

La fascination de ce processus était que nous sommes devenus témoins d'un renversement de paradigme en ce qui concerne la définition des contre-indications. Pendant que dans le passé la plupart des décrets ministériels étaient basés sur une liste de contre-indications (par diagnostic) qu'il fallait dépister durant l'examen d'aptitude, l'appréciation de l'examen d'aptitude devient maintenant une expertise prenant en considération le risque d'un diagnostic selon le stade ou éventuelles complications, les éventuelles conséquences selon le type de plongée et l'exposition environnementale et les éventuels problèmes de santé supplémentaires du candidat.

La conséquence logique de ce changement est que l'examineur des plongeurs doit disposer d'une compétence suffisante lui permettant de décider raisonnablement. L'EDTC a ensuite préparé des standards pour la formation des examinateurs de plongeurs « Medical Examiner of Divers MED » et les médecins hyperbares⁴.

Après approbation des recommandations sur l'examen d'aptitude en 2003 par l'EDTC, un manuel (*Fig. 1*) a été publié qui contient sous forme d'une section de référence 145 pathologies ou maladies qui peuvent éventuellement représenter un risque pour un travail subaquatique ou



¹ European Diving Technology Committee est une organisation non gouvernementale avec des représentants de l'industrie subaquatique, des syndicats de plongeurs, du ministère de travail et de la médecine de plongée des pays membres. Actuellement 22 pays européens. Le but est d'augmenter la sécurité dans la plongée professionnelle, à l'origine le offshore, aujourd'hui toute plongée professionnelle.

² International Marine Contractors Association. Cette association représente l'industrie offshore mondiale. L'industrie pétrolière, construction de pipelines, plateformes et logistiques, et bien sûr la plongée offshore en saturation est représentée.

³ Diving Medical Advisory Committee. DMAC est un groupe d'experts qui se rajeuni à sa discrétion et sert de consultant à l'IMCA. L'intérêt primaire est donc la plongée en saturation mais aussi en eau de mer dans le offshore. De nombreuses recommandations ont été publiés qui sont très utiles aussi pour la plongée en eau douce ou costière.

⁴www.EDTC.org/Documents.htm

hyperbare. Puisque le médecin en charge de l'examen doit décider si le risque est considéré comme risque acceptable ou dans le cas contraire comme contre-indication, la publication décrit **seulement** des situations qui sont une **contre-indication** absolue ou sans crainte et les contre-indications relatives avec des recommandations pour la pratique de la plongée au cas où celle-ci est acceptée.

Les auteurs ont essayé de décrire le risque pour les pathologies diverses basé sur des évidences scientifique et la pratique en clinique moderne.

Critères généraux pour l'aptitude à la plongée professionnelle

Même si les dangers de la plongée sous-marine sont les mêmes pour les plongeurs de loisir et professionnels, le risque dépend en plus des procédures techniques et de la performance physique et psychique du plongeur de même que les mesures préventives individuelles établies (PPD). La figure (Fig. 2) ci-dessous représente en termes généraux les critères pour une plongée sans risques inacceptables :

Critères d'aptitude à la plongée

- Aucune pathologie connue restreignant l'accomplissement de la tâche en tant que plongeur (p.ex. natation, communication, gestion de la responsabilité, maintien de la santé mentale)
- Aucune pathologie connue mettant en péril la sécurité du plongeur ou de l'équipe (p.ex. perte de conscience, orientation, attaque de panique)
- Aucune pathologie connue qui pourrait se détériorer suite à la plongée (p.ex. pathologies entraînant un barotraumatisme)
- Aucune pathologie connue qui prédispose le plongeur à une maladie de décompression ou professionnelle (p.ex. présence d'un FOP après un épisode de DCI neurologique)

Fig. 2

Les procédures recommandées et périodicités

Nous avons défini trois types d'examens d'aptitude à la plongée (eap) :

- a) l'examen approfondi
Le tout premier examen et des examens périodiques successifs avec un intervalle de 5 ans pour les jeunes plongeurs actifs, à raccourcir selon la probabilité élevée d'apparition de pathologie à risque à partir de 45 ans.
- b) l'examen annuel

Une interview (anamnèse) avec examen clinique simple (auscultation, otoscopie, Romberg)

c) l'examen pour reprise de la plongée après accident de décompression ou incident médical majeur

L'examen approfondi consiste en :

Anamnèse relevée par le médecin afin d'assurer que les questions sont comprises par le candidat

- Examen clinique : status habituel avec otoscopie (et motilité tympanique), status neurologique (avec Sharpened Romberg Test)
- Examen technique et biologique : Fonction pulmonaire avec courbe débit volume, ergométrie submaximale (calculer les METs), laboratoire hémato, glycémie, test urinaire.

L'examen pour reprise de la plongée après accident de plongée :

Cet examen nécessite une expérience en médecine de plongée, c'est-à-dire une formation qui s'étend au-delà de celle qui est offerte aux examinateurs d'aptitude (MED). Par contre, on a jugé approprié de ne pas définir un schéma par la prise en charge, puisque l'examineur doit avoir la compétence nécessaire.

Examen sur indication :

- ECG (si > 45 ans)
- Dépistage drépanocytose (si génétiquement possible)
- Scanner thoracique et radio (si pathologie structurale pulmonaire suspectée)
- IRM des grandes articulations et lipidémie (si > 20 h, > 30 m de profondeur par semaine)
- Audiogramme (si exposition professionnelle au bruit)
- Tout autre examen (si indiqué après les examens une anamnèse)

Les formalités :

Si possible, le médecin examinateur devrait suivre le plongeur personnellement le plus longtemps possible.

Le médecin devrait être accrédité par l'administration gouvernementale nationale et son numéro d'identification sera la clé pour une traçabilité, permettant entre autre l'acceptation de l'expertise dans d'autres pays.

Le certificat note seulement la conclusion de l'eap, soit « apte » ou « inapte » et que l'examen a été effectué selon les directives xxx conformément aux standards EDTC et éventuellement des remarques limitant les plongées au chantier actuel ou autres limites. Le protocole contient l'appréciation et des recommandations ou mises en garde données au candidat. Afin de documenter le « consensus informé » le candidat et le médecin examinateur signent le protocole.

Le protocole de l'examen doit être archivé chez l'examineur, une copie est délivrée au plongeur pour une éventuelle prise en charge par un autre spécialiste en cas de travail loin du domicile.

Compétence des examinateurs

Puisque l'examen d'aptitude est devenu une expertise, une formation appropriée est jugée nécessaire par l'EDTC et une directive pour la formation des médecins de plongée et hyperbare a été développée.

Puisque beaucoup de plongeurs sont traités et jugés dans des situations cliniques dans des caissons hyperbares et puisque d'autre part beaucoup de cliniciens hyperbaristes s'engagent plus tard dans la plongée professionnelle, une formation doit respecter les intérêts de ces deux branches de la même spécialité. On a donc coopéré avec l'ECHM (European Committee for Hyperbaric Medicine) et trouvé un consensus pour une formation en plusieurs modules qui permet à tous médecins intéressés à trouver le niveau correspondant à son engagement. Le texte intégral est publié sur www.edtc.org/Documents.htm. La figure (Fig. 3) ci-dessous montre un schéma des différents modules. Il est donc possible, par le système de formation EDTC, de se spécialiser en médecine hyperbare clinique ou en médecine de plongée professionnelle. Pour les médecins qui pratiquent uniquement des examens d'aptitude un niveau 1 a été défini. Ceci se justifie par le fait que dans la plupart des pays européens l'examen d'aptitude est exécuté par des médecins de travail qui ont déjà une bonne formation pour des risques en général, mais qui n'ont pas été formés pour les problèmes physiologiques et environnementaux de la plongée. Le DIU Médecine Hyperbare en France correspond à une combinaison du niveau 2H et 2D.

The new consensus:

Edu training standards 2011

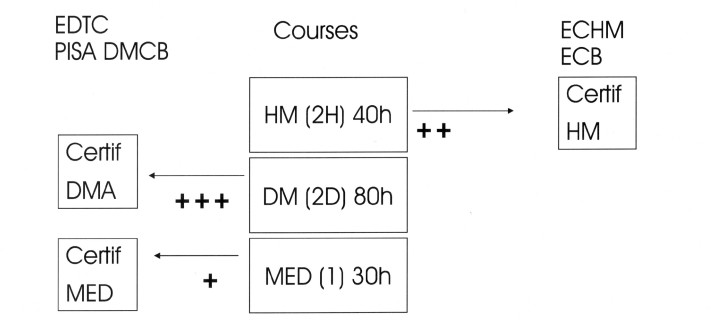


Fig. 3

Appréciation des risques par système fonctionnel:

Les exigences, les risques et les examens spécifiques pour chaque système de l'organisme sont discutés dans la deuxième partie des "Standards Fitness to dive" de l'EDTC. Le texte intégral est publié sur www.edtc.org/Documents.htm. Ces standards ont été élaborés dans les années 1990 et approuvés en 2003. En ce moment l'EDTC commence une révision avec le but de rééditer le manuel "Medical Assessment of Working Divers". Une coopération avec la Commission Scientifique de la Société Medsubhyp est prévue et appréciée.

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE: LE POINT DE VUE DU CARDIOLOGUE

V. LAFAY (Hôpital Saint Joseph, Marseille)
vincent.lafay@medecins-saint-antoine.fr

Depuis 2012, après l'abrogation des décrets en vigueur depuis une vingtaine d'année, nous sommes passés d'une approche systématique à une approche pragmatique de l'aptitude médicale en milieu professionnel. Or si la première attitude peut conduire à de nombreux examens inutiles, coûteux et à une perte de temps, la seconde pose la question de la sensibilité de cette stratégie pour le dépistage des pathologies à risque.

Les interventions en milieu hyperbare interpellent le cardiologue de part leur risque spécifique, mais aussi du manque de possibilités d'intervention efficace en cas d'urgence.

Le dépistage et la surveillance des professionnels doit être basé sur *ce que l'on sait* du risque cardiovasculaire, et de son *adaptation au milieu hyperbare*.

On sait que le risque de décompensation brutale est, chez le sujet de moins de 35 ans, essentiellement secondaire à des pathologies héréditaires (cardiomyopathie hypertrophique, maladie arythmogène du ventricule droit, canalopathies), d'où l'importance fondamentale de l'interrogatoire des antécédents familiaux. Il ne faut pas non plus négliger les pathologies coronariennes, congénitales ou acquises, responsables d'environ 25% des morts subites à cet âge. Au delà de 35 ans, la pathologie coronarienne devient nettement prédominante.

L'adaptation au milieu hyperbare est essentiellement liée aux contraintes environnementales que sont le froid, l'hyperoxie, la charge ventilatoire liée à la respiration de gaz denses, la décompression et l'immersion pour les plongeurs. Ces contraintes entraînent un risque hémodynamique, ischémique, rythmique et embolique. Les contraintes les plus redoutées, en particulier chez les plongeurs, sont le froid et l'hyperoxie responsables d'un ralentissement de la fréquence cardiaque, et surtout d'une vasoconstriction périphérique. Cette dernière peut être tout à fait inappropriée et intense chez des sujets hypertendus ou prédisposés à l'hypertension artérielle.

Le *dépistage* et la *surveillance* seront donc d'abord cliniques: *l'interrogatoire* est fondamental, l'examen clinique reste souvent pauvre, mais il faut insister sur la prise tensionnelle. Le *bilan paraclinique* doit comprendre un électrocardiogramme (ECG), d'autant plus important chez le jeune en raison de sa sensibilité de dépistage des pathologies héréditaires. Un bilan biologique est nécessaire à la recherche de facteurs de risque cardio-vasculaires (diabète, dyslipidémie). Une épreuve d'effort sera parfois nécessaire: chez tous les sujets symptomatiques à l'effort, ou chez ceux présentant des facteurs de risque. Une échocardiographie est aussi indiquée chez tous les patients symptomatiques à l'effort, mais aussi chez les patients hypertendus. Les autres examens paracliniques restent du domaine de la consultation spécialisée. Cette visite d'aptitude devrait être annuelle, avec un ECG tous les ans à partir de 40 ans. Par ailleurs, le renouvellement de l'ECG (pour les moins de 40 ans), d'une épreuve d'effort ou d'une échocardiographie est à envisager tous les trois à cinq ans en fonction d'un avis spécialisé.

Enfin se pose le problème du dépistage d'un éventuel Foramen Ovalé Perméable (FOP) potentiellement responsable d'accidents de décompression (ADD). Les données dont nous disposons font état d'un risque très faible au regard de la fréquence très élevée de cette variante anatomique (20 à 25%) dans la population. Si le dépistage est évident en prévention secondaire, il ne semble pas médicalement justifié en prévention primaire. Reste cependant la question du devenir professionnel d'un sujet ayant présenté un ADD embolique chez qui l'on a mis un FOP en évidence. Il s'agit donc d'une question ouverte au débat.

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE: QUEL BILAN PARACLINIQUE? Le point de vue du neuropsychiatre

J.A. MICOULAUD-FRANCHI^{1,2}, J. VION-DURY^{1,2}. ¹Unité de Neurophysiologie, Psychophysiologie et Neurophénoménologie (UNPN), Solaris, Pôle de Psychiatrie Universitaire, Hôpital Sainte-Marguerite, 270 Bd de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France. ²Laboratoire de Neurosciences Cognitives (LNC), UMR CNRS 7291, 31 Aix-Marseille Université, Site St Charles, 3 place Victor Hugo, 13331 Marseille cedex 3, France.

Auteur correspondant :

Dr Jean-Arthur Micoulaud-Franchi

UNPN, Solaris, Pôle de Psychiatrie Universitaire, Hôpital Sainte-Marguerite, 270 Bd de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

Tel.: 0033 (0) 622 364 019.

E-mail adresse : jarthur.micoulaud@gmail.com

Le point de vue du neuropsychiatre s'intéressera à deux types de crises qui peuvent entraîner une perte de contrôle et conduire à des accidents en milieu hyperbare : la crise d'épilepsie d'une part et la crise « de nerf » d'autre part.

La crise d'épilepsie est reliée à l'augmentation de la pression partielle en O₂ en milieu hyperbare. On parle de crise d'épilepsie hyperoxique. L'arrêté de 1991 préconise un électroencéphalogramme EEG (avec manœuvre d'activation de type stimulation lumineuse intermittente et hyperpnée) systématique dans la liste des examens préalables à la première affectation en milieu hyperbare. Les recommandations de l'arrêté proviennent d'un article de de Corriol et al. (1976) publié en Français dans la *Revue de Médecine Subaquatique et Hyperbare*, et en Anglais la revue *Aviation, Space, and Environmental Medicine*. Ces recommandations sont restrictives et peuvent contre indiquer une aptitude en milieu hyperbare chez des sujets jeunes qui ne feront probablement jamais de crise d'épilepsie hyperoxique. En effet quelques points sont à rappeler : i) la pression partielle maximale en O₂ est fixée à 1,6 Bar, ce qui est inférieur à la PPO₂ nécessaire pour induire une crise d'épilepsie suivant les travaux historiques de Lambersten et al., ii) la fréquence des crises d'épilepsie hyperoxiques en milieu hyperbare (en dehors de l'oxygénothérapie hyperbare), dans les rares travaux épidémiologiques réalisés, est extrêmement rare, iii) le lien entre anomalie EEG et crise d'épilepsie manque grandement de sensibilité et de spécificité et les rares études réalisées en milieu hyperbare ne retrouvent aucun lien entre ces anomalies EEG et le risque d'accident en milieu hyperbare. La limitation de l'arrêté de 1991 provient finalement d'un point essentiel : l'interprétation de l'EEG est électro clinique, rendant toute utilisation systématique de l'EEG inopérante. Renouant avec la logique électro clinique de l'interprétation EEG nous proposons d'indiquer l'EEG comme examen préalable à la première affectation en milieu hyperbare uniquement en cas de suspicion clinique de crise d'épilepsie ou en cas d'antécédent de crise d'épilepsie. Dans ce cas la présence d'anomalies EEG de type grapho éléments épileptiformes pourra contre indiquer l'aptitude en milieu hyperbare, non pas du fait de leur seule présence EEG, mais parce qu'elles renforcent l'hypothèse de crise d'épilepsie probable chez le sujet examiné. Un guide d'entretien structuré pourrait guider le médecin hyperbare dans l'interrogatoire concernant l'indication ou non d'un EEG.

Nous avons utilisé le terme impropre de crise « de nerf », d'une part pour indiquer une symétrie avec celui de crise d'épilepsie concernant la notion de crise et de perte de contrôle et d'autre part pour souligner le vocabulaire obsolète de l'arrêté de 1991. Un vocabulaire respectant les systèmes nosologiques psychiatriques internationalement reconnus est indispensable dans des recommandations futures. La présence d'un trouble psychiatrique caractérisé et d'intensité modérée à sévère est à envisager comme critère d'inaptitude. En effet : i) une activité en milieu hyperbare requiert une capacité de gestion du stress, d'autant que peuvent s'associer des conditions de restriction sensorielle, de diminution des ressources cognitives et des effets narcotiques ii) la présence d'un trouble psychiatrique peut être considérée comme un facteur de sensibilité aux situations de stress, et iii) les attaques de panique sont un facteur causal clairement retrouvé dans les accidents en milieu hyperbare. Un guide d'entretien diagnostique structuré comme le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (Sheehan et al., 1998) nous semble pouvoir être utilisé. Un auto questionnaire de sensibilité à l'anxiété et aux attaques de panique (ASI, *Anxiety Sensibility Index*) pourrait compléter l'évaluation clinique (Bouvard et al., 2003). En cas de suspicion clinique de trouble psychiatrique caractérisé (MINI) ou de sensibilité aux facteurs de stress (ASI), un examen psychiatrique spécialisé est à recommander. La réalisation d'un test d'exposition au stress en milieu hyperbare, encadré médicalement, est à questionner.

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE : QUEL BILAN PARACLINIQUE ? LE POINT DE VUE DU RADIOLOGUE

O. BAYLE. Service de Radiologie, Hôpital Saint Joseph, Marseille 13006 (France)

L'évolution de la réglementation concernant la surveillance des travailleurs « hyperbares » conduit à revoir la place des examens radiographiques qui étaient habituellement demandés (radiographie pulmonaire et des grosses articulations) et à débattre de l'intérêt éventuel de l'imagerie en coupes (scanner et IRM) pour la visite d'aptitude initiale, lors des renouvellement d'aptitude ou lors de la réévaluation d'aptitude après accident.

Les examens ont pour objectif de dépister les contre-indications à l'exercice professionnel envisagé et de diagnostiquer d'éventuels effets à long terme (ostéonécrose dysbarique).

Les possibilités de l'imagerie en 2013 seront analysées mais l'essentiel de la présentation portera sur l'exploration thoracique (radiographie pulmonaire ou scanner thoracique ? systématique ?) et sur l'exploration osseuse (radiographies des grosses articulations ou IRM ? systématique ?).

Si les examens d'imagerie sont riches en possibilités diagnostiques, leur prescription sera au mieux orientée et justifiée par l'anamnèse, l'examen clinique et les résultats des autres examens complémentaires.

Une attitude pratique sera proposée, intégrant également le coût des examens et la prise en compte de la dosimétrie.

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE : QUEL BILAN PARACLINIQUE ? LE POINT DE VUE DU PNEUMOLOGUE RAPPORTE PAR LE MEDECIN DU TRAVAIL

B. LODDE, R. POUGET, JD. DEWITTE. Université Européenne de Bretagne, France. Université de Brest; EA 4686 – CS 93837 – 29238 Brest Cedex 3; Service de Santé au Travail et Maladies liées à l'environnement, CHRU Morvan, 2 avenue FOCH, 29609 Brest Cedex, Société Française de Médecine du Travail, Société Française de Médecine Maritime.

Auteur correspondant : Dr Brice Loddé
Adresse électronique : Brice.lodde@chu-brest.fr
Téléphone : 0298223509
Télécopie : 0298223959

En France, notamment lorsqu'il s'agit d'activités professionnelles, il est nécessaire d'obtenir un certificat médical de non contre-indication à un exercice hyperbare pour toute personne amenée à intervenir dans un milieu où la pression extérieure exercée sur l'organisme est supérieure à la pression atmosphérique terrestre.

Une réglementation spécifique en milieu de travail régit cette détermination d'aptitude médicale, cependant, depuis 2012, des références datant du début des années 90 ont été abrogées laissant le médecin seul décideur des examens qu'il peut réaliser pour spécifier cette aptitude.

Un questionnaire voit par conséquent le jour quant à savoir quels examens complémentaires effectuer en parallèle des examens cliniques destinés à rechercher ces contre-indications médicales à un exercice hyperbare. Plus spécifiquement, il s'agit dans un premier temps de savoir quelle pathologie présentée ou latente chez un individu est susceptible d'acutisation ou de surexpression lors d'une exposition hyperbare. Dans un deuxième temps, il s'agit de déterminer quels effets à moyen ou à long terme sur l'organisme proviennent de cette exposition.

Sur le plan respiratoire, les examens obligatoires à réaliser, jusqu'en 2012, dans le cadre de la détermination médicale de l'aptitude hyperbare étaient représentés par des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) annuelles et des radioscopies quadriennales.

En s'interrogeant sur la finalité de ces explorations et face au risque de barotraumatisme, d'ADD ou d'œdème pulmonaire en passant par la dégradation chronique de la fonction respiratoire, les examens complémentaires doivent s'inscrire dans une logique de surveillance et dans le but de prévenir une décompensation pathologique qui pourrait s'avérer fatale. Nous discuterons par conséquent de l'intérêt, du bénéfice ou du désagrément de réaliser tel ou tel examen complémentaire respiratoire en vue de déterminer une aptitude médicale à un exercice hyperbare.

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE LE POINT DE VUE DE L'OPHTALMOLOGISTE

F. ORSINI¹, V. PONCIN². ¹Ophtalmologue, orsini.frederic@neuf.fr, Clinique Monticelli, Marseille. (France). ²Ophtalmologue, Hôpital de Dax, Dax (France).

INTRODUCTION :

Le retentissement de l'hyperbarie sur l'œil et ses annexes, comme les effets bénéfiques de l'oxygénothérapie hyperbare, sont mal connus, les diverses publications à ce jour disponibles ne nous permettant pas de déterminer de façon significative les effets bénéfiques ou délétères. On peut invoquer plusieurs raisons :

- Absence d'harmonisation des études.
- Impossibilité d'introduire les appareils de mesure dans les caissons
- Manque d'intérêt ?

APTITUDE MEDICALE :

Au vu des constatations précédentes, il me paraît pertinent d'adopter des règles de bon sens, à défaut de pouvoir se baser sur des résultats fiables et/ou reproductibles, plutôt qu'un énième principe de précaution, dont on connaît les effets pervers (contre indication de principe et par défaut, pour être à l'abri de tout incident possible).

Ce sont ces règles qui ont primé chez les ophtalmologistes qui ont participé à la refonte des contre-indications à la plongée scaphandre, il y a quelques années, dans le cadre de la Commission Médicale et de Prévention de la FFESSM. Il s'est agi de respecter les résultats même partiels, des études connues à ce jour. Il a fallu tenir compte également des données obtenues au cours des incidents et accidents de plongée scaphandre, mais aussi, au vu des contre indications qui prévalaient, de leur justification ou non.

Enfin nous avons tenu compte des rapports d'experts ainsi que des retours d'expérience diverses d'association (comme l'association des patients atteints de kératocône).

Les contre indications ont été revues et adaptées aux circonstances et aux données actualisées, avec une nouveauté importante, la prise en compte de l'acuité visuelle chez les plongeurs autonomes et les encadrants. La plongée scaphandre est contre indiquée si l'acuité visuelle est inférieure à 5/10ème, en vision binoculaire, avec correction, ou si, en cas d'acuité visuelle réduite à 1/10^{ème} sur un œil, l'acuité de l'œil adelphe est inférieure à 6/10^{ème}.

Il ne s'agit pas d'un arbitraire, mais de l'application des normes exigées pour le permis de conduire des véhicules légers, en France.

Le texte Européen de 2009 stipule que « tout candidat au permis de conduire devra subir les examens appropriés pour s'assurer qu'il a une acuité visuelle compatible avec la conduite des véhicules à moteur ». Les autres paramètres de la fonction visuelle comme la vision crépusculaire, la résistance à l'éblouissement, la sensibilité aux contrastes, ou même l'examen du champ visuel à la recherche d'anomalie dans les 20° centraux ne me paraissent pas trouver de justification pour l'aptitude médicale aux travaux en atmosphère hyperbare, alors qu'ils sont demandés pour la conduite automobile, car non standardisés (exemple de la sensibilité aux contrastes) ou trop lourds à mettre en œuvre (le champ visuel devrait être réalisé par un ophtalmologiste). Il est à noter que ces examens pourtant préconisés par un texte de loi, ne sont pas mis en application en pratique. Il est même stupéfiant de constater qu'aucun contrôle de l'acuité visuelle n'est effectué au cours de la vie d'un conducteur, quand on sait qu'il existe de nombreuses pathologies (sans parler de l'âge) qui peuvent le faire diminuer.

Pour revenir à la plongée scaphandre et à l'évolution en milieu hyperbare, le point commun entre ces deux activités est l'exposition de l'œil et des voies visuelles à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique. On peut dès lors tenter d'extrapoler aux travaux en milieu hyperbare, les règles issues des observations au cours de la plongée scaphandre.

En ce qui concerne les contre indications définitives (pathologies vasculaires de la rétine, de la choroïde ou de la papille susceptibles de saigner, kératocône au stade >2, prothèses oculaires ou implants creux) ou temporaires à la plongée scaphandre, (infections aiguës et chroniques du globe et ses annexes, PKR et LASIK -1 mois-, chirurgie de cataracte et de glaucome – 2 mois-, greffe de cornée -8 mois-), il peut être intéressant de les adopter, en cas de travail en milieu hyperbare. Par contre, le traitement local par bêta bloquants avant évaluation de la tolérance au traitement ne trouve pas de justification ici.

QUELS EXAMENS DEMANDER AVANT EXPOSITION EN ATMOSPHERE HYPERBARE ?

Acuité visuelle : celle ci devant être supérieure ou égale à 5/10 en vision binoculaire avec correction.

Il s'agit à mon avis de la seule mesure obligatoire.

L'application des contre indications à la plongée scaphandre recommandées par la Commission Médicale et de Prévention de la FFESSM, me semble également une mesure facile à mettre en œuvre. En effet, ces contre indications sont connues, reposent sur des constatations et des réflexions d'ophtalmologistes réunis en groupe de travail, et sont faciles à mettre en œuvre.

La mesure de la pression intra oculaire est inutile. En cas de glaucome chronique, a fortiori traité et surveillé, il n'y a pas lieu de contre indiquer une exposition en milieu hyperbare ni de resserrer la surveillance (Contrôle de la pression intra oculaire tous les 6 mois et OCT des fibres une fois par an, associée à la réalisation d'un champ visuel).

Examen du fond d'œil : en pratique courante, l'examen du fond d'œil (après dilatation, et au verre à trois miroirs de Goldman) n'est pas systématique, en dehors de contexte à risque de décollement de rétine comme la myopie forte, ou dans certains sports de combat. En l'absence de données de la littérature en

faveur d'un risque accru de décollement de rétine du à l'exposition hyperbare, cet examen ne me paraît devoir être réalisé de façon systématique.

EN PRATIQUE

Avant exposition en atmosphère hyperbare il n'y a pas d'examen systématique à réaliser, en dehors de la mesure de l'acuité visuelle, sur le plan ophtalmologique.

Celle ci peut être réalisée en binoculaire et avec correction, de loin. En cas d'impossibilité de pouvoir réaliser cet examen, le médecin délivrant une aptitude à l'hyperbarie peut demander à l'ophtalmologiste traitant un certificat médical indiquant l'acuité visuelle avec correction et l'absence de pathologie ophtalmologique pouvant contre indiquer une immersion avec scaphandre en particulier, cette dernière précaution visant une simplification de la prise en charge des personnels concernés.

REFERENCES

H OGUZ and G. SOBACI. The use of Hyperbaric Oxygen Therapy in Ophthalmology
Survey of Ophthalmology, , Mars-April 2008, 53 (2).

Recommandations de la Commission Médicale et de Prévention FFESSM.
www.ffessm.fr

Aptitudes visuelles à la conduite. Syndicat National des Ophtalmologistes de France (SNOF)
www.snof.fr

APTITUDE MEDICALE AUX INTERVENTIONS EN MILIEU HYPERBARE : QUEL BILAN PARACLINIQUE ? LE POINT DE VUE DE L 'ORL

R. MELLER. Service ORL, CHU NORD, Marseille (France).
rmeller@ap-hm.fr

Les organes ORL, et en premier lieu l'oreille, sont fortement impliqués dans les affections en rapport avec la plongée sous marine. Pathologie de contact ou dysbariques, l'ORL intervient souvent tant dans le traitement que dans la prévention de ces affections.

Depuis 2012, en France, certains examens complémentaires (comme l'audiogramme) ne sont plus obligatoires pour la délivrance d'un certificat de non contre indication à un professionnel travaillant en milieu hyperbare.

Toutefois, un certain nombre de situations médicales pouvant entraîner un risque vital ou fonctionnel en lien avec ces activités professionnelles hyperbares doivent être dépistées et/ou régulièrement évaluées.

A partir de l'examen des risques de ces situations lors de l'activité en milieu hyperbare, nous rappellerons l'intérêt de l'interrogatoire et de l'examen clinique dans leur dépistage. Nous discuterons ensuite des intérêts à faire pratiquer -systématiquement ou non- certains examens paracliniques (audiométrie, tympanométrie, fibroscopie naso-pharyngée...) dans l'examen d'aptitude ou le suivi des personnels exposés au risque hyperbare.

EXPOSITIONS A DES AGENTS BIOLOGIQUES EN PLONGEE : QUELLE PREVENTION ?

J.M. HOARAU, A. HIROU-ROBERT, H. BERTEL, E. BAURES, S. PASSELERGUE, J.L. SALEL. SDIS 35. 2, rue du moulin de Joué 35000 RENNES, France), LERES – EHESPARS Bretagne (France).

INTRODUCTION

Des évènements cliniques d'intoxication lors d'un entraînement de plongée professionnel en eau douce nous ont amenés à revoir les mesures de prévention, et de protection que nous pouvons proposer aux plongeurs intervenant dans des eaux dites impropres.

MATERIELS : L'EVENEMENT DE MARS 2012

10 Sapeurs-pompiers ont participé aux stages de bassin en eaux vives et ont présenté des signes cliniques de type infectieux, 7 ont consulté un médecin et ont reçu un traitement antibiotique.

Méthode

La gestion des risques sanitaires encourus lors des activités nautiques en eau douce est une mission de l'Agence Régional de Santé.

Les risques sanitaires dépendent du niveau de contamination de l'eau, de l'état de santé du baigneur, des modalités de la baignade et du type d'activités nautiques.

La qualité des eaux de baignade est évaluée par deux types d'indicateurs : microbiologique et physico chimique.

Les principaux agents pathogènes identifiés lors d'épidémies liées aux eaux récréatives sont : les bactéries pathogènes, les virus, les parasites, les champignons.

Les analyses microbiologiques concernent la mesure des germes témoins d'une contamination fécale. Ils sont considérés comme des indicateurs du niveau de pollution par des eaux usées. Ils traduisent la présence de germes pathogènes, avec un aspect quantitatif lié aux risques sanitaires. (Escherichia Coli et entérocoques intestinaux).

Les quelques données épidémiologiques sont souvent bénignes et représentées par des gastro entérites, des pathologies de la sphère ORL et OPH.

Les paramètres physico-chimiques font l'objet d'une mesure ou d'une évaluation visuelle ou olfactive sur le terrain : mousse, phénols, huiles minérales, couleur de l'eau, transparence.

Les algues microscopiques : les cyanobactéries apparues il y a 3 milliards d'années sont à l'origine de l'oxygène sur notre planète, elles se caractérisent par un fort taux de croissance et de sécrétions de toxine à l'origine de troubles digestifs et d'atteintes neurologiques.

La réglementation actuelle du 15 février 2006 relative aux contrôles sanitaires des baignades exclut les sports nautiques.

ANALYSE :

Le personnel du SDIS lorsqu'il intervient dans le cadre de missions opérationnelles demeure soumis aux dispositions statutaires qui lui sont propres, en fonction des spécialités pratiquées et des risques de contamination encourus.

Le médecin sapeur-pompier chargé du contrôle de l'aptitude doit proposer les vaccinations adaptées.

Cadre réglementaire

- Décret n° 2011-45 du 11 janvier 2011
- Arrêté du 2 mai 2012
- HAS 2013 Conseil vaccination
- Arrêté du 6 mai 2000

Vaccinations obligatoires

- **Diphtérie, Tétanos, Poliomyélite** : Les rappels seront effectués 25, 45, 65 ans, il est précisé à dose réduite.
- **BCG/ tuberculose** : IDR 5ui, preuve écrite, cicatrice.
- **Hépatite B** : Activité professionnelle exposant à des risques de contamination.

Vaccinations proposées et recommandées

- **Hépatite A** : Personnels chargés des eaux usées et des égouts.
- **Leptospirose** : Proposée par le médecin du travail après évaluation et information du risque.
- **Rage** : Zone d'endémie, équarrisseurs.

Évaluation des risques :

Danger : capacité de causer un dommage pour la santé : classé, analysé.

Risque : quantifier la fréquence, la gravité

Analyse des eaux, exploitation des résultats

Information du risque :

Générale, Fiches conseils

Formation continue lors des recyclages

Consultation médicale singulière

Prévention primaire : avant l'immersion

- savoir évaluer la qualité des eaux qualité des eaux

Entraînement / opérationnel

PLG : tenue sèche, masque facial

SAV : intégrité cutanée, limiter le nombre de personnes exposées

Mise à disposition de douches dans l'heure qui suit :

SAVOIR ANNULER LA MANOEUVRE

Prévention secondaire : Après l'immersion :

Douche obligatoire dans l'heure qui suit

Inspection de l'état cutané

Décontamination des tenues.

Traitement médical : Antibiotique à titre préventif mise à disposition par le SSO
Reconnaître les symptômes et alerter dans les 15 jours après l'immersion.

CONCLUSION

Cela nous a permis de mettre en place :

- **Procédure de service** : qui permettent de définir les risques auxquels peuvent être exposés les SAV et PLG
- **Protocole de soins** : qui permettent de mettre une prise en charge rapide et efficiente d'un événement au cours du soutien sanitaire.

REFERENCES

S. PASSELERGUE. Gestion des risques sanitaires encourus lors d'activités nautique en eau douce. ARS BRETAGNE 2013

E.BAURES,. L'analyse de la qualité des eaux du terrain au laboratoire LERES- EHESP, 2013

P. TATTEVIN, Risques infectieux en eau douce. CHU Rennes, INSERM U835 Université de Rennes
Ministère des affaires sociales et de la santé selon l'avis de l'HAS Calendrier vaccinal et recommandations vaccinales 2013.

Recommandations pour la prévention de la leptospirose en population générale
Conseil Supérieur de l'Hygiène Publique de France. 2005

JM. SAGUE. La vaccination. Forum plongée ECASC 2011.

Décret n° 2011-45 du 11 janvier 2011 relatif à la protection des travailleurs intervenant en milieu hyperbare

Arrêté du 2 mai 2012 abrogeant diverses dispositions relatives à la surveillance médicale renforcée des travailleurs

Arrêté du 6 mai 2000 fixant les conditions d'aptitude médicale des sapeurs-pompiers professionnels et volontaires et les conditions d'exercice de la médecine professionnelle et préventive au sein des services départementaux d'incendie et de secours.

SPECIFICITES DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ARRET CARDIAQUE CHEZ LE PLONGEUR

M. COULANGE, O. LE PENNETIER, A. DESPLANTES, B. BARBERON, R. TOESCA, J.P. AUFFRAY, A. BARTHELEMY. Pôle RUSH (Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie), APHM, Marseille (France).

INTRODUCTION:

L'accident de plongée est l'un des principaux motifs de déclenchement de l'Aide Médicale Urgente en milieu maritime. La situation d'isolement, les difficultés de communication et la spécificité de l'environnement compliquent la prise en charge pré-hospitalière, en particulier lors d'un arrêt cardiaque. L'objectif de ce travail est d'analyser les spécificités de cette prise en charge.

METHODE:

Il s'agit d'une étude descriptive concernant la prise en charge pré-hospitalière des arrêts cardio-respiratoires survenus parmi les 827 accidents de plongée traités de 2000 à 2013 à l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille.

RESULTATS:

45 dossiers ont été retenus. L'arrêt cardiaque est généralement secondaire à une étiologie cardiaque (n=21), à une noyade (n=9) ou à un barotraumatisme (n=6). Il survient principalement chez un plongeur confirmé de sexe masculin (71%), d'âge moyen de 44 ans [21 – 74 ans], en fin de plongée ou en surface. Le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage (CROSS) est le plus souvent alerté en moins de 10 minutes. Les gestes élémentaires de survie réalisés par l'entourage sont corrects. Ils sont systématiquement effectués avec un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle connecté à un obus d'oxygène par des sujets formés. La chaîne des secours est conforme aux recommandations. La médicalisation est assurée par un vecteur hélicoptère dans 46% des cas, avec un délai minimum de 30 minutes [10 – 69]. A la prise en charge spécialisée, toutes les victimes sont en asystolie. Trois plongeurs sont drainés et/ou exsufflés. Quatre sont choqués en milieu « humide » suite à une fibrillation ventriculaire consécutive à l'injection d'adrénaline. Une activité circulatoire spontanée est obtenue chez trois patients au décours de la réanimation spécialisée. Une victime est transportée sous table automassante en coronarographie puis mise sous ECMO. Aucun patient n'est adressé au centre hyperbare. Le médecin hyperbare est rarement alerté précocement. Les quatre plongeurs hospitalisés décèdent secondairement suite à un syndrome de défaillance multi viscérale.

CONCLUSION:

L'arrêt cardiaque au décours d'une plongée reste exceptionnel. Le pronostic est néanmoins effroyable. Le délai de médicalisation semble difficilement incompressible. Un accès facilité au défibrillateur semi-automatique pourrait améliorer le pronostic. L'utilisation d'une table auto-massante pourrait optimiser l'extraction et permettre un transfert vers un plateau technique adapté, en accord avec le médecin hyperbare du secteur.

EVALUATION DU STRESS OXYDANT ET DE L'ETAT INFLAMMATOIRE CHEZ LE PLONGEUR SPORTIF PRESENTANT UN ACCIDENT DE DECOMPRESSION MEDULLAIRE

J.P. LOUGE¹, **E. GEMPP**¹, **J.M. PONTIER**², **S. DE MAISTRE**¹, **J.G. STEINBERG**⁴, **J.E. BLATTEAU**³. ¹Service de Médecine Hyperbare et d'Expertise Plongée, HIA Sainte Anne, Toulon (France). ²Ecole de plongée de la Marine Nationale, Saint-Mandrier. ³Equipe Résidente de Recherche Subaquatique Opérationnelle, Institut de Recherche Biomédicale des Armées, Toulon (France). ⁴Unité Mixte de Recherche MD2, Faculté de Médecine, Marseille (France).

INTRODUCTION

L'accident de décompression (ADD) médullaire constitue la majorité des accidents de plongée. Son évolution est imprévisible dans les 24 premières heures du fait de l'apparition de phénomènes complexes communément appelés maladie de décompression. Les aspects inflammatoires et le stress oxydant pourraient être un élément déterminant dans l'évolution défavorable de ces accidents. Si différentes études sur ce sujet ont été publiées sur des modèles expérimentaux et chez le plongeur sain, le stress oxydant et de phénomènes inflammatoires n'ont jamais été évalués chez le plongeur accidenté avant et après traitement hyperbare, et il est actuellement difficile de faire la part entre le stress oxydant généré par la plongée elle-même, par la maladie de décompression, voire la thérapeutique instaurée qui repose essentiellement sur l'oxygénothérapie hyperbare utilisant des pressions partielles d'oxygène très élevées pour des durées prolongées (de 2h30 à 2,8 ATA à 5 h30 à 4 ATA). Notre objectif est de quantifier les marqueurs du stress oxydant et de l'inflammation au cours des ADD médullaires avant et après la première table thérapeutique.

MOYENS ET METHODE

Entre 2011 et 2012, 58 plongeurs sportifs ont été adressés au SMHEP pour un ADD médullaire (figure 1), 30 accidentés consécutifs ont été inclus dans l'étude (âge 47 ± 11 ans, plongée 40 ± 10 m, 38 ± 10 min) dont 17 non séquellaires et 13 séquellaires, et comparés à un groupe contrôle de 10 plongeurs militaires volontaires (34 ± 6 ans) ayant effectués une plongée d'entraînement de 41 min à 30 mètres. Un prélèvement sanguin réalisé à l'admission (T0) soit entre 1 et 4 heures après la sortie de l'eau et après la table thérapeutique (T1) évalue le stress oxydant par le dosage des Substances Réactives à l'Acide Thiobarbiturique (TBARS) l'Acide Ascorbique Réduit (AAR), et la réaction inflammatoire par le dosage des cytokines pro-inflammatoires (interleukines 6 (IL-6), interleukines 1 beta (IL-1 β), interleukine 2 (IL 2), le tumour necrosis factor (TNF- α) et anti-inflammatoire (interleukine 10 (IL-10)).

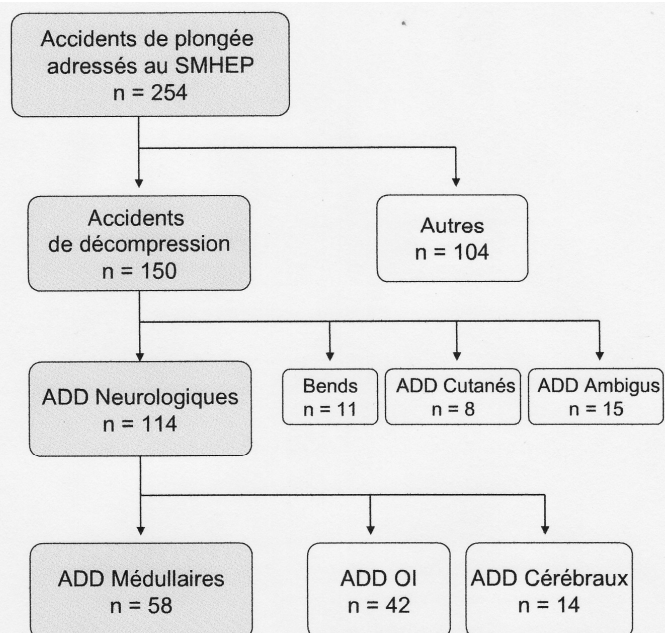


Figure 1 : Répartition des Accidents de plongées adressés au SMHEP de 2011 à 2012

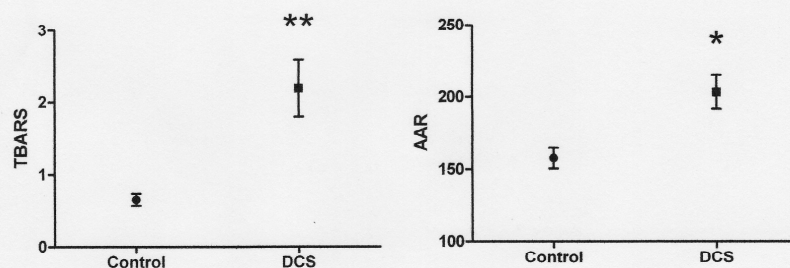


Figure 2 : Moyenne $\pm$ SEM pour les TBARS et AAR. * pour $p < 0.05$ et ** pour $p < 0.01$

RESULTATS

Nous observons une augmentation significative du stress oxydant (TBARS) et de la réponse antioxydante (AAR) chez les plongeurs accidentés par rapport au groupe contrôle (test de Mann-Whitney ; $p = 0.0012$ et $p = 0.018$ respectivement) (figure 2).

Il existe également une augmentation significative des IL-6, cytokine pro-inflammatoire, dans le groupe accidenté (Mann-Whitney ; $p = 0.016$) et des IL-10, cytokine anti-inflammatoire (Mann-Whitney ; $p = 0.0004$) (figure 3). Les autres cytokines mesurées n'augmentent pas de manière significative.

Nous ne retrouvons, par ailleurs, aucune différence entre les accidents séquellaires ($n = 13$) et non séquellaires ($n = 17$), avant et après la table thérapeutique et en fonction de la table (2.8 ATA O₂, $n = 22$, vs 4 ATA He/O₂, $n = 15$).

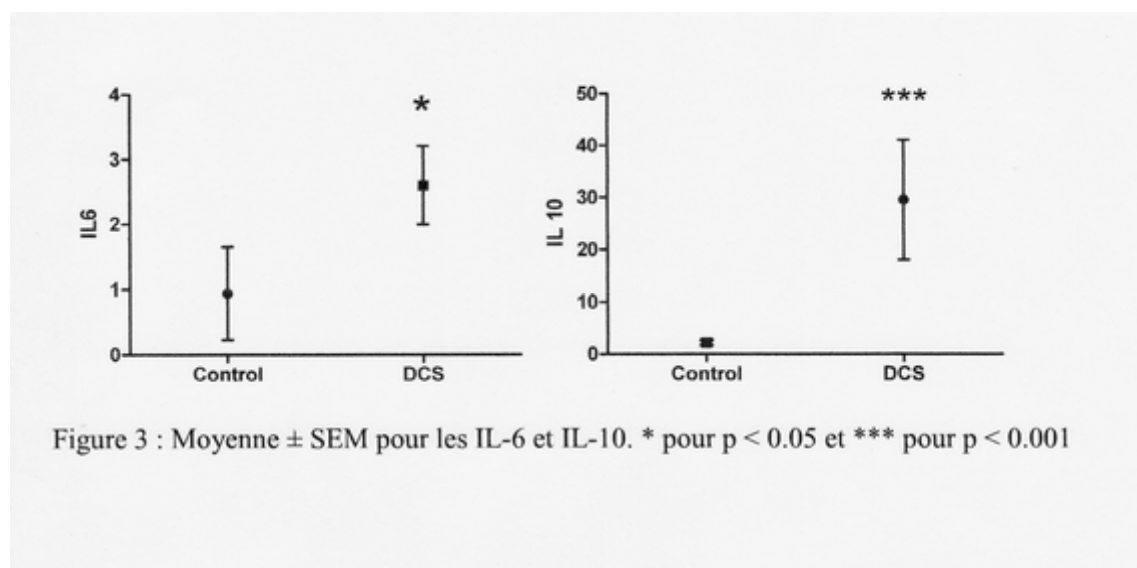


Figure 3 : Moyenne $\pm$ SEM pour les IL-6 et IL-10. * pour $p < 0.05$ et *** pour $p < 0.001$

CONCLUSION

Cette étude montre pour la première fois une relation étroite entre ADD médullaire et élévation du stress oxydant (TBARS, AAR) et de certains marqueurs de l'inflammation (IL-6, IL-10). En revanche, la table thérapeutique ne semble pas ajouter de stress oxydant supplémentaire quelque soit son type ou sa durée et il n'existe pas de relation entre l'importance du stress oxydant et de la réaction inflammatoire et la gravité de l'ADD médullaire.

ARTICLES

EFFET DU MANNITOL PAR VOIE ORALE SUR L'INCIDENCE DE L'ACCIDENT DE DESATURATION CHEZ LE RAT

S. DE MAISTRE¹, N. VALLEE², E. GEMPP¹, P. LOUGE¹, M. HUGON¹, J-E. BLATTEAU². ¹SMHEP, HIA Sainte-Anne, BP 20545, 83041 Toulon Cedex 9 (France). ²ERRSO, 83041 Toulon Cedex 9 (France).

Auteur correspondant : sebastien.de-maistre@wanadoo.fr

ABSTRACT

Effect of oral mannitol on the incidence of decompression sickness in rat. S De Maistre, N Vallee, E Gempp, P Louge, M Hugon, JE Blatteau. *Bull Medsubhyp*, 2013, 23 (2): 93 - 109.

Decompression sickness is a diving accident, due to venous gas emboli formation, and may lead to neurological sequelae. Oxidative stress contributes to maintain and amplify the pathophysiological phenomena caused by bubbles formation in the body. We want to know whether hydrogen endogenous production by bacterial fermentation of mannitol in large intestine, can prevent decompression sickness by reducing oxidative stress in rats.

Materials and methods

In a first study (MORNING study), 81 rats were force-fed four hours before a dry dive in a tank. In a second study (EVE study), 24 rats were force-fed 17 hours before a same dive. Half of the rats were force-fed with mannitol (experimental group) and the other half with water (control group). Elsewhere in the MORNING study, rats were divided into two groups: one group treated with metronidazole (41 rats) during the six days before pressurization and one untreated group (40 rats). Breath carbon dioxide and hydrogen were measured before and after feeding, the latter being a reflection of colonic bacterial fermentation. Blood cells tests were performed before and after diving. At the end of decompression, we looked for clinical signs considered as manifestations of decompression sickness: labored breathing, motor deficits or moving difficulties, and death.

Results

In the MORNING study, a higher incidence of decompression sickness was found in rats forced-fed with mannitol compared to those forced-fed with water (80.00% ± [56.34, 94.27] versus 40.00% ± [19.12, 63.95], $p = 0.0098$). In rats forced-fed with mannitol, metronidazole pretreatment significantly reduced the incidence of decompression sickness, while at the same time colonic fermentation was significantly decreased. Moreover, there was no difference in the incidence of decompression sickness in the EVE study.

Discussion and conclusions

Mannitol ingestion before diving has no beneficial effect in rats. It even promotes the occurrence of a decompression sickness when fermentation peak coincides with decompression phase. More generally, the colonic fermentation in rats receiving a normal diet, not stuffed with mannitol, may be sufficient to constitute a risk of decompression sickness.

ABBREVIATIONS

ADD : accident de désaturation ; EXP : exposé ; HTE : hémocrite ; MEP : mise en pression ; MNL : mannitol ; MTZ : métrogonazole.

INTRODUCTION ET RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

La plongée est une activité dont la popularité grandit d'années en années. Actuellement la population de plongeurs devient de plus en plus âgée et inclut beaucoup de sujets, prenant des traitements, qui ont une aptitude relativement limitée. La plongée peut conduire, durant la décompression, à la production de bulles à partir de

gaz inertes, initialement sous forme dissoute dans les tissus périphériques. Quand les bulles sont formées en quantité excessive dans le sang et les tissus, des symptômes et des signes d'accident de désaturation peuvent survenir (Bert 1978). On admet classiquement que les bulles de gaz se développent à partir de noyaux gazeux attachés à la paroi des vaisseaux sanguins (Blatteau et coll 2006) et que l'importance des bulles veineuses est corrélée positivement au risque d'ADD (Sawatzky 1991, Nishi et coll 2003). La présence de ces bulles

engendre une activation endothéliale accompagnée de phénomènes prothrombotiques et immuno-inflammatoires (Laborit et coll 1961). Il a ainsi été observé une activation des leucocytes et des plaquettes sanguines, accompagnée d'une augmentation des sécrétions de substances vasoactives et d'adhésion cellulaire (Laborit et coll 1961, Francis et coll 2003). Ces phénomènes prothrombotiques sont susceptibles d'entraîner une ischémie focale médullaire et cérébrale, elle-même, à l'origine des symptômes neurologiques de l'ADD (DeGirolami et Zivin 1982). Les lésions neurologiques avec atteinte de la moelle épinière et du cerveau sont à l'origine des symptômes les plus graves et les plus fréquemment rencontrés dans l'ADD (Francis et Mitchell 2003). Malgré le traitement de référence par oxygénothérapie hyperbare, 20 à 30% des patients gardent des séquelles au décours de la prise en charge d'un ADD neurologique (Blatteau et coll 2010). Le développement de nouvelles approches thérapeutiques pourrait améliorer la prévention et la récupération neurologique de ces accidents.

L'hydrogène pourrait avoir un intérêt dans la prévention de l'ADD. Récemment, des auteurs ont montré que des plongées profondes successives chez l'homme altéraient la fonction endothéliale et induisaient un stress oxydant (Obad et coll 2010). En outre, ces auteurs ont montré que la prise prolongée d'un antioxydant, la vitamine C, à la plus faible dose journalière recommandée, corrigeait la dysfonction endothéliale induite par la plongée (Obad et coll 2007). Il semble également que la prise unique, avant la plongée, d'un antioxydant à la plus haute dose journalière recommandée prévient en partie les effets négatifs de la plongée (Obad et coll 2007). Des auteurs ont mis en évidence que l'hydrogène pourrait agir comme un antioxydant en réduisant sélectivement le radical hydroxyle ($\text{OH}^\cdot$) et l'anion peroxynitrite (ONOO^-) (Ohsawa et coll 2007). Ces mêmes auteurs ont suggéré que l'inhalation d' H_2 aurait des actions anti oxydantes et anti apoptotiques qui protégeraient le cerveau contre les lésions d'ischémie-reperfusion et contre l'accident vasculaire cérébral. D'autres auteurs ont montré un rôle bénéfique de l'inhalation d' H_2 sur les lésions médullaire d'ischémie-reperfusion chez le lapin

(Huang et coll 2010). Enfin, il semble que l'administration intra péritonéale de sérum salé enrichi en hydrogène durant les 24 heures précédant une plongée accidentogène a un effet préventif sur l'ADD chez le rat (Ni et coll 2011).

On sait que les sucres non digérés sont à l'origine d'une fermentation bactérienne dans le gros intestin avec production d'hydrogène, dont une partie diffuse dans tout l'organisme (Piche et Dainese 2011). Le but de notre étude était d'évaluer si la production d'hydrogène endogène, par ingestion de mannitol avant plongée, pouvait prévenir la survenue d'un ADD chez le rat. On a observé l'incidence des signes d'ADD, la formation de bulles veineuses, et des paramètres biologiques (plaquettes sanguines, leucocytes) chez des rats gavés au mannitol et des contrôles après une décompression explosive. On a testé 2 moments distincts pour l'administration du mannitol : 17 heures avant la plongée de façon à se rapprocher au maximum des conditions expérimentales de Ni et coll, et 4 heures avant la plongée de façon à ce que la décompression coïncide avec le pic de production d'hydrogène.

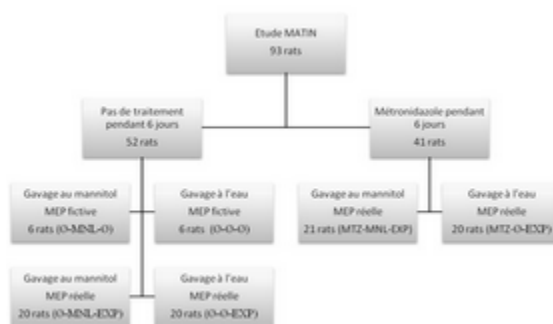


Figure 1: Randomisation des rats de l'étude MATIN au sein des différents groupes (MEP : mise en pression, MTZ : métronidazole, MNL : mannitol, EXP : exposé)

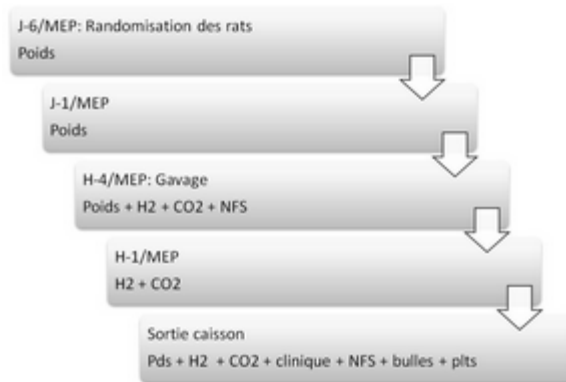


Figure 2: Protocole de l'étude MATIN

MATERIELS ET METHODES

1- Population d'étude

Toutes les procédures impliquant des animaux de laboratoire étaient en accord avec les règles de l'Union Européenne (Directive n°86/609) et la loi française (Décret n°87/848). Le comité d'éthique de l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées a approuvé cette étude. Notre investigateur détient l'agrément numéro 83.6 délivré par la Direction de la Sécurité et de la Santé de notre département, comme exigé par la loi française (articles R.214-93, R-214-99 et R.214-102 du Code Rural).

Seuls des rats Sprague-Dawley mâles (laboratoire Charles River, France) ont été utilisés dans cette étude afin d'éviter les fluctuations dues aux cycles hormonaux féminins. Les rats ont été gardés à $22 \pm 1^\circ\text{C}$ avec un cycle jour/nuit de 12h00/12h00 (lumières allumées à 7h00) avec de la nourriture (granulés de 12 mm de diamètre, Global Diet 2018, Harlan, Italie) et de l'eau. Avant l'étude, les rats ont été hébergés dans une salle de soins dédiée.

Un total de 117 rats a été exposé à un séjour hyperbare puis décomprimé afin d'induire un stress de décompression susceptible d'engendrer la formation de bulles et la survenue d'accident de décompression. Les rats ont été divisés en 2 groupes : 93 rats ont été gavés 4 heures avant la mise en pression réelle ou fictive (étude MATIN, Figures 1 et 2), 24 rats ont été gavés 17 heures

avant la mise en pression (étude VEILLE, Figures 3 et 4).

1.1 Rats gavés 4 heures avant mise en pression (étude MATIN)

Les rats de l'étude MATIN ont été subdivisés aléatoirement en 2 groupes : un groupe traité par métronidazole durant les 6 jours précédant la mise en pression et un groupe non traité. Tous les animaux étaient privés de nourriture la nuit de 16h00 à 8h00. Dans le premier groupe constitué de 41 animaux, les rats recevaient la nuit une biscotte de 1 g imbibée de 25 mg de MTZ. La boisson était constituée par de l'eau dans laquelle on introduisait 10 ml de Flagyl® suspension buvable 4% pour 100 ml de boisson soit 250 mg de MTZ et 6 g de saccharose pour 100 ml. La prise journalière de MTZ attendue était de 65 mg par rat soit 160 mg.kg^{-1} . Cette dose était supérieure à la dose ayant montré une diminution significative de l'excrétion pulmonaire d'hydrogène après ingestion de lactulose chez l'homme et l'animal (Lembcke et coll 1980, Bjørneklett et Midtvedt 1981, Muir et coll. 1996). Dans le deuxième groupe constitué de 52 animaux, les rats ne recevaient pas de MTZ mais bénéficiaient la nuit d'une biscotte de 1 g et comme boisson de l'eau sucrée à la concentration de 6 g de saccharose pour 100 ml. 12 animaux de

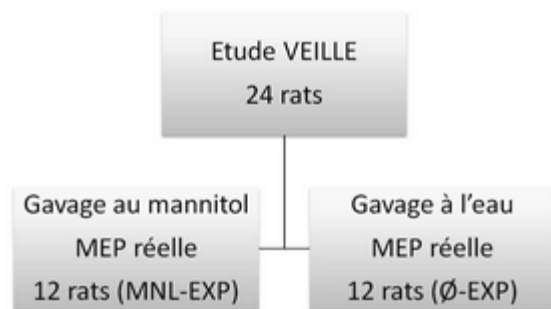


Figure 3: Randomisation des rats de l'étude VEILLE au sein des différents groupes

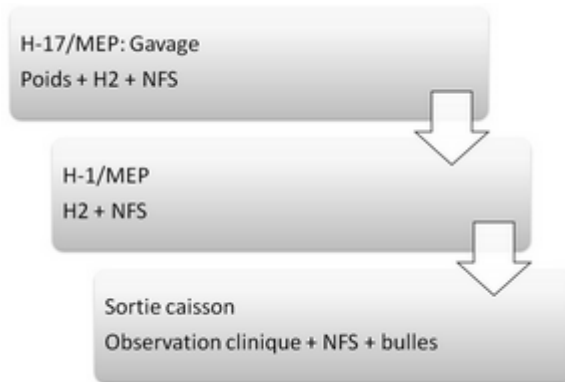


Figure 4: Protocole de l'étude VEILLE

ce deuxième groupe ont subi une mise en pression fictive (sans élévation de la pression dans le caisson) et constitue un groupe non exposé. Nous avons à nouveau divisé aléatoirement chaque groupe en un sous-groupe expérimental (6 rats pour le groupe non exposé, 20 rats pour le groupe sans MTZ et 21 rats pour le sous-groupe avec MTZ) et en un sous-groupe contrôle (6 rats pour le groupe non exposé, 20 rats pour le sous-groupe sans et 20 rats pour le sous-groupe avec MTZ). On a fait le choix de la répartition des rats entre sous-groupe expérimental et sous-groupe contrôle 6 jours avant la mise en pression, avant de débiter le traitement par MTZ. Le jour de la mise en pression, 4 heures avant celle-ci, les rats des sous-groupes expérimentaux recevaient par gavage une dose unique de 2,5 ml d'une solution de mannitol à 20% (soit 0,5 g de MNL ou encore 0,125 g.100g⁻¹) alors que les rats des sous-groupes contrôles recevaient 2,5 ml d'eau. Cette dose a été établie à partir d'essais préliminaires qui nous ont permis de montrer une élévation de l'hydrogène dans l'air expiré chez le rat supérieure à celle obtenue après l'ingestion d'une dose de 0,13 g.100g⁻¹ de lactulose chez le rat (Ito et coll 2012) et de 1 g.100g⁻¹ chez la souris (Chen et coll 2013). Cette dernière dose a montré qu'elle pouvait prévenir la survenue d'une colite induite par sulfate de sodium chez la souris, et qu'elle atténuait le stress oxydatif dans le côlon, probablement par la production d'hydrogène endogène (Chen et coll 2013).

Nous avons également déterminé que le pic de production d'hydrogène se situait entre la 4^{ème} et la 6^{ème} heure suivant l'ingestion de MNL, alors que des données de la littérature retrouvaient un pic à 8 heures après ingestion de lactulose chez des rats à flore intestinale modifiée (Hartmann et coll 2000). L'heure d'administration du MNL a été définie de manière à ce que le pic de production d'hydrogène corresponde à la phase de décompression des rats. Les rats des différents groupes ont été pesés 6 jours avant et la veille de la mise en pression, juste après le gavage et à la sortie du caisson.

1.2 Rats gavés 17 heures avant mise en pression (étude VEILLE)

Les rats de l'étude VEILLE ont été divisés aléatoirement en un groupe expérimental (12 rats) et un groupe contrôle (12 rats). Les rats de ces groupes ont été traités de manière identique et alimentés normalement, sans restriction, jusqu'au jour de la mise en pression.

La veille de la mise en pression, 17 heures avant celle-ci, les rats du groupe expérimental recevaient par gavage une dose unique de 2,5 ml d'une solution de MNL à 20% (soit 0,5 g de MNL ou encore 0,125 g.100g⁻¹) alors que les rats du groupe contrôle recevaient 2,5 ml d'eau.

Des données de la littérature ont montré que l'élévation de l'hydrogène dans l'air expiré était significative au moins jusqu'à 12 heures après l'ingestion de lactulose chez le rat (Hartmann et coll 2000). L'heure d'administration du MNL a été définie de manière à ce que la durée d'imprégnation de l'organisme par l'hydrogène produit par fermentation bactérienne se rapproche le plus du temps pendant lequel les rats subissaient des injections répétées intra péritonéales de solution salée riche en hydrogène dans l'étude de Ni portant sur la prévention de l'accident de désaturation (Ni et coll 2011).

Les rats ont été pesés la veille de la mise en pression.

2 - Protocole de compression/décompression

Des lots de 8 rats libres de leurs mouvements répartis dans 2 cages (4 rats par cage) étaient soumis au protocole de compression/décompression dans un caisson de

200 litres équipé de 3 hublots pour l'observation. Chaque lot était constitué d'un échantillon hétérogène de rats ayant reçu d'une part du MTZ ou non, d'autre part du MNL ou de l'eau.

On a fait subir aux rats une compression à l'air à une vitesse de 100 kPa.min⁻¹ jusqu'à une pression de 1000 kPa (90 mètres), maintenue pendant 45 min. A la fin de la période d'exposition, on a décomprimé les rats jusqu'à 200 kPa à une vitesse de 100 kPa.min⁻¹ avec un palier de 5 min à 200 kPa, un palier de 5 min à 160 kPa, et un palier de 10 min à 130 kPa. La décompression entre 200 kPa et la surface était pratiquée à une vitesse de 10 kPa.min⁻¹. La vitesse de décompression était contrôlée automatiquement par un ordinateur relié à un convertisseur Analogique/Numérique (NIUSB-6211®, National Instrument, USA), relié lui-même à une électrovanne (Belino LR24A-SR®, Suisse) et à un capteur de pression (Pressure Transmitter 8314, Burket Fluid Control System, Allemagne). Le programme utilisé pour contrôler la vitesse de décompression a été conçu sur DasyLab (DasyLab®, National Instrument, USA) par notre ingénieur.

L'air comprimé était produit par un compresseur de plongée (Mini Verticus III, Bauer Comp, Allemagne) relié à une bouteille tampon de 100 litres à 3.10⁴ kPa. L'analyseur d'oxygène utilisait sur une cellule électrochimique avec pile à combustible (G18007 Teledyne Electronic Technologies/Analytical Instruments, USA). On a capturé la vapeur d'eau et le dioxyde de carbone produits par les animaux respectivement avec du seccagel (humidité relative : 40-60%) et de la chaux sodée (CO₂ < 300 ppm). Les gaz ont été mélangés par un ventilateur électrique. Le cycle jour/nuits a été respecté. La température à l'intérieur du caisson a été mesurée en utilisant une sonde de température à résistance de platine (Pt 100, Eurotherm, France). Toutes ces variables étaient contrôlées par un ordinateur dédié.

3 - Mesure de l'hydrogène et du dioxyde de carbone dans l'air expiré (Figure 5)

La mesure de l'hydrogène dans l'air expiré est un reflet de l'hydrogène produit par fermentation bactérienne d'hydrates de carbone dans l'intestin et diffusant dans l'ensemble de l'organisme par voie

sanguine. La mesure du dioxyde de carbone dans l'air expiré est une mesure de la production de CO₂ par le métabolisme cellulaire du rat mais également potentiellement de la production de CO₂ par fermentation bactérienne dans le tube digestif qui diffuse à travers la paroi intestinale.

Pour mesurer l'hydrogène et le dioxyde de carbone dans l'air expiré, nous avons considéré que la ventilation minute était constante dans le temps, identique pour tous les rats, et égale à 225 ml.min⁻¹. Nous avons retrouvé dans la littérature une valeur au repos de 27,27±2,39 ml.min⁻¹.100g⁻¹ (moyenne ± écart-type) pour les rat Sprague-Dawley (Strohl et coll 1997). Le poids moyen des rats que nous avons utilisés était de 384±27 g (moyenne ± écart-type). De fait, afin de tenir compte du stress expérimental généré par la mesure des gaz, la valeur que nous avons choisie pour la ventilation minute des rats était 2,1 fois plus élevée que celle des données de la littérature chez un rat au repos non stressé.

Pour chaque mesure, les rats étaient introduits individuellement dans des cylindres en polychlorure de vinyle (PVC) de 75 mm de diamètre intérieur et de 200 mm de longueur (soit 883 ml de volume intérieur), préalablement lavés à l'eau et séchés. Les deux extrémités du cylindre étaient fermées hermétiquement par des disques en plastique percés en leur centre d'un orifice permettant l'admission d'air d'un côté du cylindre et le recueil de d'air de l'autre côté. La circulation d'air était assurée au moyen d'un aérateur dédié (Rena Air 200®, France) à un débit constant de 225 ml/min, contrôlé par la montée d'une bulle de savon dans une éprouvette renversée et percée en son fond de 100 ml.

Après 5 min pour laisser le temps aux gaz de s'homogénéiser à l'intérieur du cylindre en tenant compte de l'espace mort (volume non occupé par le rat à l'intérieur du cylindre), on a mesuré successivement l'hydrogène (en ppm) puis le dioxyde de carbone (en pourcentage) dans l'air à la sortie du cylindre grâce à un robinet à 3 voies.

La mesure de l'hydrogène a été assurée au moyen d'un analyseur d'hydrogène expiré portable (Gastrolyser®, Respur International, France). Les données ont été relevées :

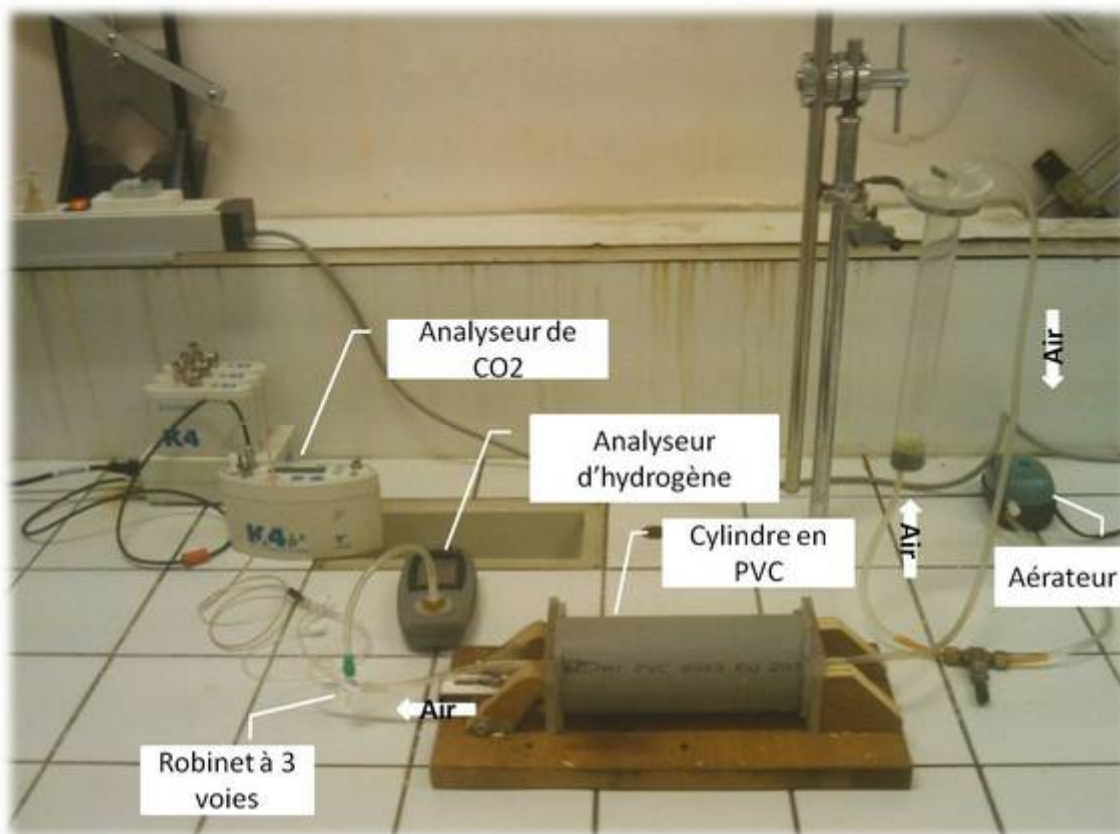


Figure 5: Illustration du montage utilisé pour la mesure de l'hydrogène et du dioxyde de carbone dans l'air expiré chez le rat

- pour l'étude MATIN : 4 heures avant la mise en pression juste avant le gavage, 1 heure avant la mise en pression, et à la sortie du caisson pour les rats survivants
- pour l'étude VEILLE : 17 heures avant la mise en pression juste avant le gavage, 1 heure avant la mise en pression.

La mesure du dioxyde de carbone a été assurée au moyen d'un système portable d'analyse des échanges gazeux (Cosmed® K4b², Italie) uniquement pour l'étude MATIN : 4 heures avant la mise en pression juste avant le gavage, 1 heure avant la mise en pression et à la sortie du caisson pour les rats survivants.

4 - Observation clinique

A la fin de la décompression, les rats ont été transférés dans des cages individuelles et observés pendant 30 minutes par un personnel expérimenté, ignorant du traitement. On a considéré les symptômes suivants comme des manifestations d'ADD : difficultés respiratoires (respiration forcée, râles marqués), déficits moteurs ou difficultés à se déplacer (incluant la boiterie, la difficulté à maintenir l'équilibre, la marche sur le côté, la chute, la difficulté de redressement après une chute), et la mort. On a également enregistré le moment de survenue de la mort.

5 - Numérations des éléments figurés du sang

Les globules rouges, l'hématocrite, les leucocytes et les plaquettes ont été dénombrés dans des échantillons de 20 µl prélevés au niveau de

l'extrémité de la queue et dilués dans un volume équivalent d'EDTA à 2 mmol.l⁻¹ (Sigma, France). On a réalisé les numérations au moyen d'un analyseur automatique (ABCvet®, SCIL, France). Les échantillons ont été prélevés :

- pour l'étude MATIN : 4 heures avant la mise en pression juste après le gavage, et 30 min après la sortie du caisson pour les rats survivants
- pour l'étude VEILLE : 17 heures avant la mise en pression juste après gavage, 1 heure avant la mise en pression, et 30 min après la sortie du caisson.

6 - Examens et prélèvements réalisés après anesthésie des rats

Les rats ont été anesthésiés 30 min après la sortie du caisson au moyen d'une injection intra péritonéale d'un mélange de 10 mg.kg⁻¹ de

xylazine (Rompum® 2%, Bayer Pharma, Allemagne) et de 100 mg.kg⁻¹ de kétamine (Imalgène®1000, Merial, France).

A la fin de l'étude, les rats ont été sacrifiés par une injection intra péritonéale de pentobarbital (200 mg.kg⁻¹, Sanofi Santé, France).

6.1 Détection de bulles

On a réalisé la détection de bulles au moyen d'un échographe portatif (Micromaxx®, SonoSite, USA), avec une sonde de 4-8 Mhz. On a identifié les bulles comme des points lumineux dans le ventricule droit en mode 2D. On a quantifié les bulles selon la cotation de Spencer (Nishi et coll 2003) en utilisant le mode doppler pulsé.

6.2 Gazométrie artérielle

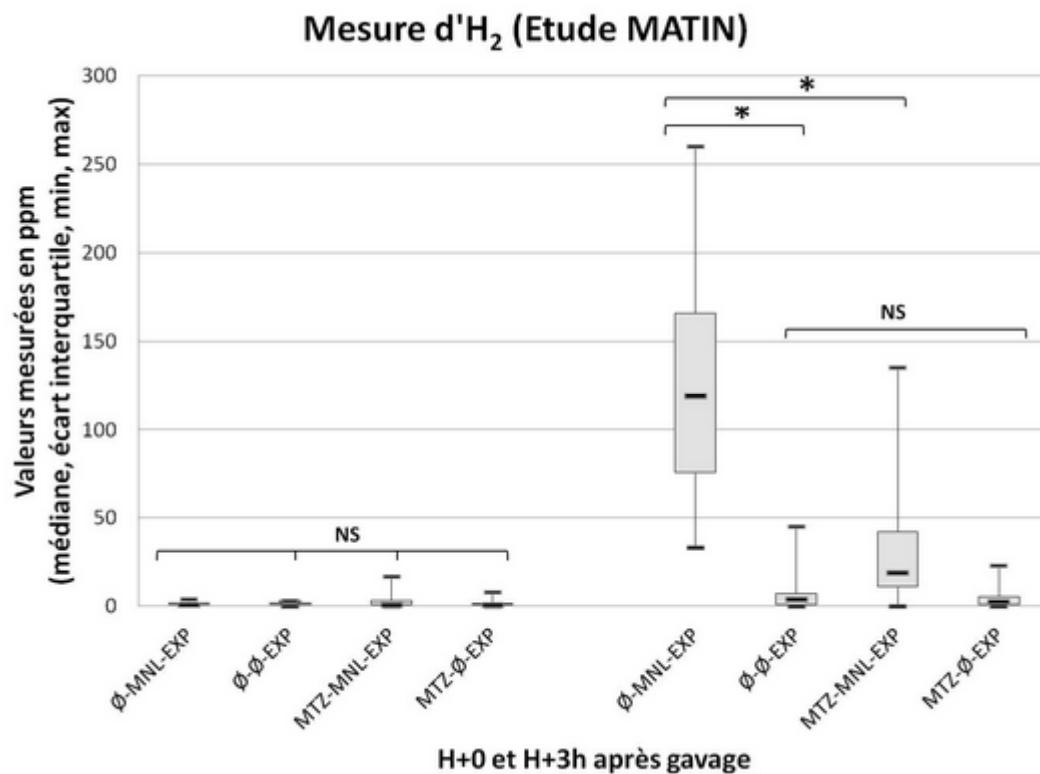


Figure 6: Mesure de l'hydrogène dans l'air expiré au moment du gavage et 3 heures plus tard chez les rats de l'étude MATIN (*: $p < 0,05$; NS : non significatif)

Pour chaque rat de l'étude MATIN, on a prélevé un échantillon de sang artériel par ponction directe au niveau de l'aorte. Une gazométrie artérielle était réalisée à partir de cet échantillon sur le système i-STAT (Laboratoires Abbot, Illinois, USA).

6.3 Prélèvement du caecum

Juste avant le sacrifice des rats de l'étude MATIN, le caecum était séparé du reste du tube digestif après réalisation d'une ligature. Il était ensuite pesé. Enfin, on l'ouvrait au moyen d'un scalpel et on effectuait un examen visuel de son contenu.

7 - Analyse statistique

Pour le traitement statistique, nous avons utilisé le logiciel XLSTAT-Pro® (Addinsoft, Paris, France). Les résultats numériques ont été exprimés en médiane $\pm$ écart interquartile pour les variables quantitatives, et en pourcentage $\pm$ [intervalle de

confiance à 95%] pour les variables dichotomiques. On a utilisé un tableau de contingence pour les tests d'indépendance et d'association, couplé à un test de Fisher exact ou de Chi². On a utilisé un test de Mann-Whitney pour analyser les différences entre deux groupes non appariés, et un test de Wilcoxon pour les comparaisons au sein des groupes appariés. On a considéré une différence comme significative pour une p-value $< 0,05$.

RESULTATS

1 - Poids des rats

Des études précédentes ont montré que la formation de bulles et l'incidence de l'accident de désaturation étaient grandement dépendantes de la masse corporelle des rats (Berghage et coll 1979,

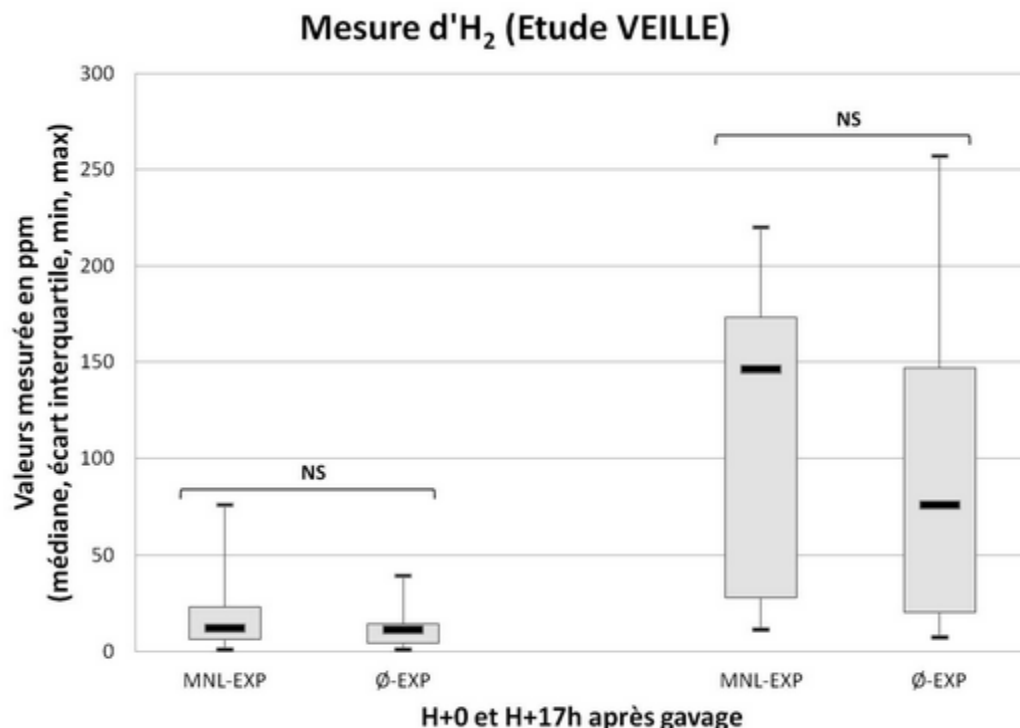


Figure 7: Mesure de l'hydrogène dans l'air expiré au moment du gavage et 3 heures plus tard chez les rats de l'étude VEILLE (NS: non significatif)

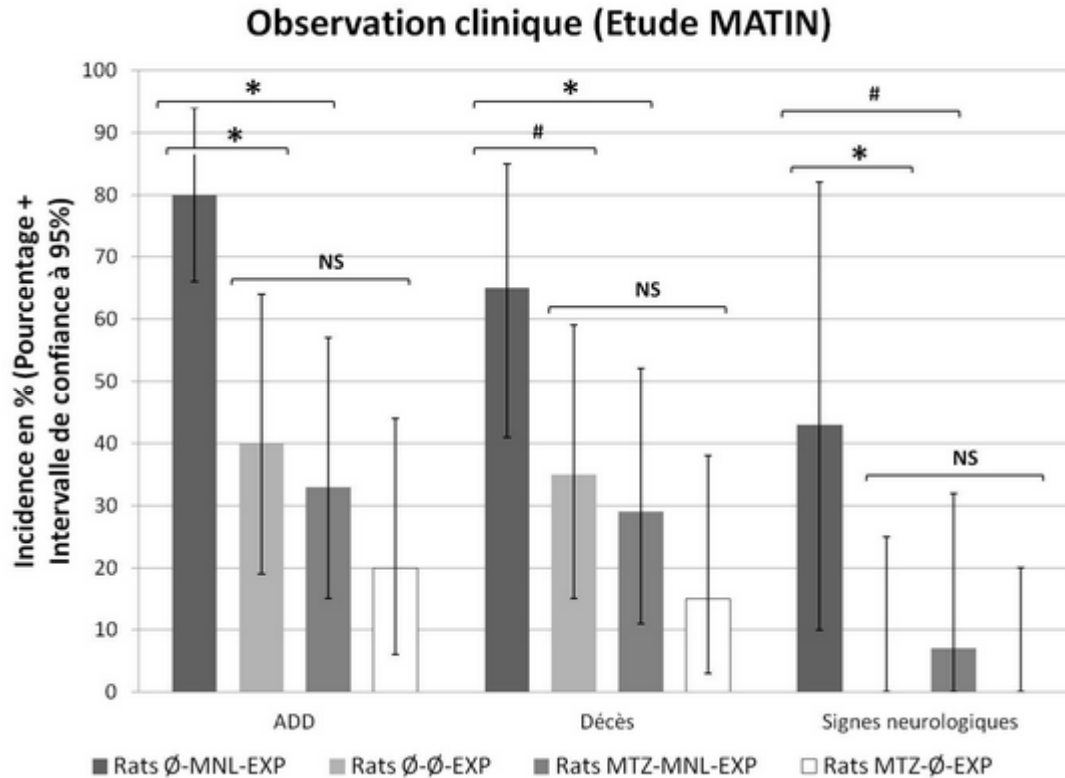


Figure 8: Observation clinique des rats à la sortie du caisson dans l'étude MATIN (*: $p < 0,05$; #: $p < 0,10$; NS: non significatif)

Montcalm-Smith et coll 2008). Les protocoles utilisant des rats d'une masse corporelle supérieure à 350 g produisaient des accidents de désaturation sévères avec des symptômes neurologiques sévères et la mort.

1.1 Etude MATIN

Le poids des rats 6 jours avant la mise en pression était similaire dans les groupes sans et avec métronidazole ($384 \pm 36,5$ g versus 406 ± 37 g ; NS). Après 6 jours d'antibiothérapie, on notait une perte de poids significativement plus importante dans le groupe sous MTZ ($-9,7 \pm 8,1\%$ versus $-3,2 \pm 1,9\%$; $p=0,0001$). Parmi les rats gavés à l'eau, le poids juste avant le gavage était significativement inférieur chez ceux qui avaient reçu du MTZ (351 ± 34 g versus 379 ± 22 g ; $p=0,0274$). En

revanche, parmi les rats gavés au mannitol, le poids juste avant le gavage était comparable qu'ils aient reçu ou non du MTZ (361 ± 21 g versus 365 ± 28 g ; NS).

La perte de poids entre le moment du gavage et la sortie du caisson n'était pas différente que les rats aient été gavés au MNL ou à l'eau ($-0,5 \pm 2,2\%$ versus $-0,6 \pm 2,2\%$; NS).

1.2 Etude VEILLE

Le poids des rats la veille de la mise en pression juste avant le gavage était comparable dans les groupes gavés au MNL et à l'eau ($387,5 \pm 12,8$ g versus 389 ± 8 g ; NS).

2 - Mesure de l'hydrogène et du dioxyde de carbone dans l'air expiré

2.1 Etude MATIN (Figure 6)

Dans le groupe sans MTZ, on a observé une heure avant la mise en pression une augmentation significative de l'hydrogène dans l'air expiré chez les rats gavés au MNL par rapport à ceux gavés à l'eau (118 ± 90 ppm versus 3 ± 6 ppm ; $p=0,0001$). Chez les rats gavés au MNL, on observait que l'augmentation de l'hydrogène dans l'air expiré était significativement moins importante après la prise de MTZ (14 ± 35 ppm versus 118 ± 90 ppm ; $p=0,0001$). Chez les rats gavés à l'eau, la prise de MTZ n'avait pas d'influence sur la production d'hydrogène par fermentation bactérienne.

Dans le groupe sans MTZ, la production de dioxyde de carbone n'était pas plus importante une heure avant la mise en pression chez les rats gavés

au MNL par rapport aux rats gavés à l'eau ($9,9 \pm 4,1$ ml.min⁻¹ versus $8,8 \pm 2,5$ ml.min⁻¹ ; NS). Chez les rats gavés au MNL, la prise préalable de MTZ ne s'accompagnait pas d'une diminution significative de la production de dioxyde de carbone ($9,9 \pm 5,0$ ml.min⁻¹ versus $9,9 \pm 4,1$ ml.min⁻¹ ; NS).

2.3 Etude VEILLE (Figure 7)

L'augmentation de l'hydrogène dans l'air expiré était encore significative 17 heures après le gavage chez les rats gavés au MNL ($+106 \pm 156$ ppm ; $p=0,0068$) comme chez ceux gavés à l'eau ($+61 \pm 108$ ppm ; $p=0,0391$). Toutefois, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes.

3 - Observation clinique

3.1 Etude MATIN (Figure 8)

Dans le groupe sans MTZ, l'incidence des

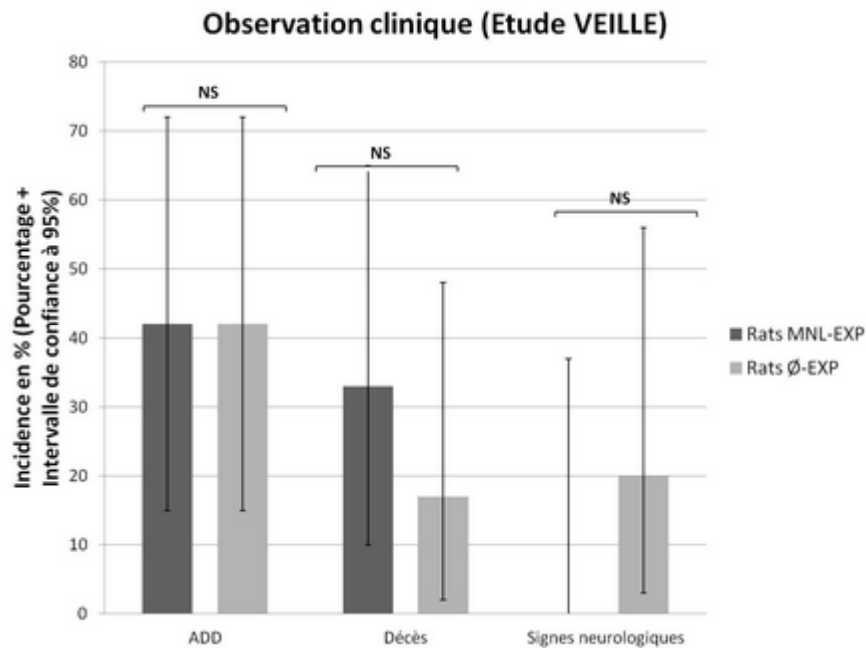


Figure 9: Observation clinique des rats à la sortie du caisson dans l'étude VEILLE (NS: non significatif)

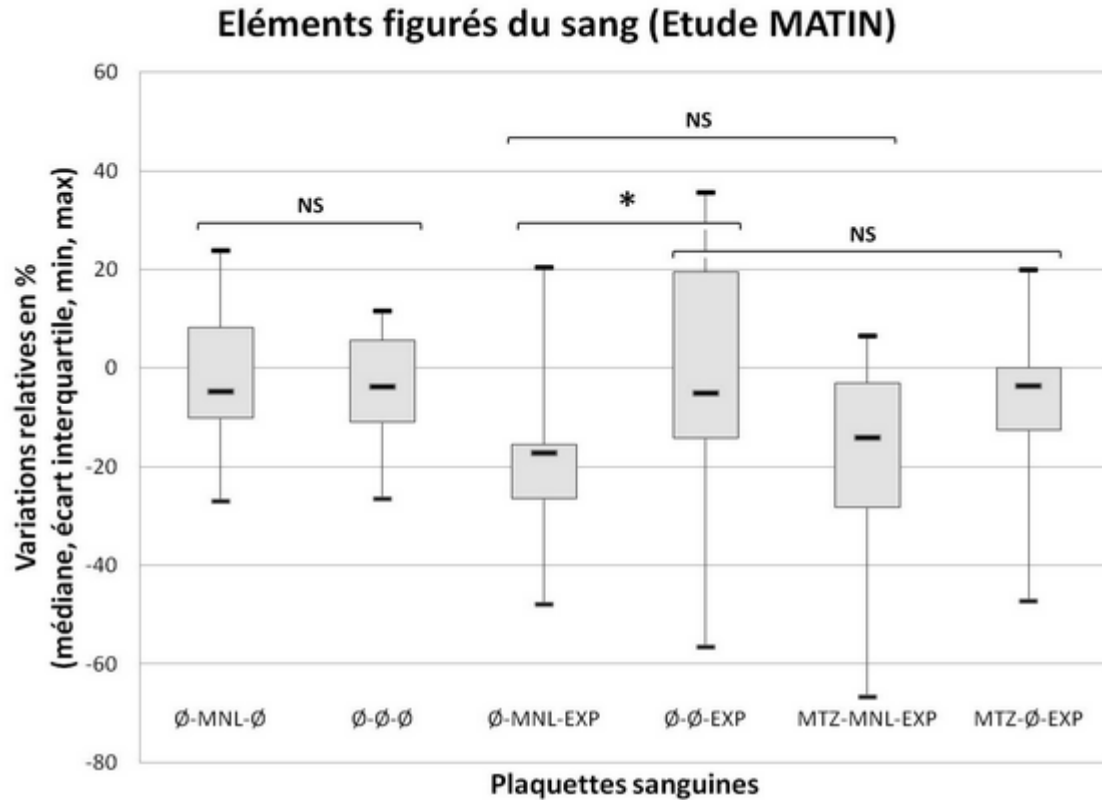


Figure 10: Variations relatives des plaquettes sanguines entre le moment du gavage et la sortie n chez les rats de l'étude MATIN (*: $p < 0,05$; NS: non significatif)

accidents de désaturation de tout type (décès, signes neurologiques, difficultés respiratoires) était significativement plus élevée chez les rats gavés au MNL par rapport aux rats gavés à l'eau ($80\% \pm [56 ; 94]$ versus $40\% \pm [19 ; 64]$; $p=0,0098$). L'incidence des décès n'était pas significativement différente ($65\% \pm [41 ; 85]$ versus $35\% \pm [15 ; 59]$; $p=0,0578$). Chez les rats survivants, l'incidence des signes neurologiques était significativement plus élevée chez les rats gavés au MNL ($43\% \pm [10 ; 82]$ versus $0\% \pm [0 ; 25]$; $p=0,0307$).

Chez les rats gavés au MNL, la prise préalable de MTZ réduisait significativement l'incidence des accidents de désaturation ($33\% \pm [15 ; 57]$ versus $80\% \pm [56 ; 94]$; $p=0,0026$). L'incidence des décès était également significativement réduite ($29\% \pm [11 ; 52]$ versus $65\% \pm [41 ; 85]$; $p=0,0194$).

L'incidence des signes neurologiques chez les rats survivants n'était pas significativement différente ($7\% \pm [0 ; 32]$ versus $43\% \pm [10 ; 82]$; $p=0,0766$).

Chez les rats gavés à l'eau, la prise préalable ou non de MTZ n'avait pas d'influence sur l'incidence des accidents de désaturation ($20\% \pm [6 ; 44]$ versus $40\% \pm [19 ; 64]$; NS), des décès ($15\% \pm [3 ; 38]$ versus $35\% \pm [15 ; 59]$; NS) et des signes neurologiques.

Enfin, nous n'avons constaté aucun décès, signe neurologique ou détresse respiratoire dans le groupe non exposé.

3.2 Etude VEILLE (Figure 9)

L'incidence des accidents de désaturation de tout type était la même chez les rats gavés au MNL et chez ceux gavés à l'eau ($42\% \pm [15 ; 72]$).

L'incidence des décès n'était pas significativement différente que les rats soient gavés au MNL ou à l'eau ($33\% \pm [10 ; 65]$ versus $17\% \pm [2 ; 48]$; NS) ; de même pour l'incidence des signes neurologiques ($0\% \pm [0 ; 37]$ versus $20\% \pm [3 ; 56]$; NS).

4 - Numérations des éléments figurés du sang

4.1 Etude MATIN (Figure 10)

Dans le groupe non exposé, nous n'avons constaté, entre le moment du gavage et la sortie du caisson, aucune variation significative et aucune différence de variation entre les rats gavés au MNL et ceux gavés à l'eau en ce qui concerne les plaquettes ($-4,8 \pm 18,2\%$ versus $-3,8 \pm 16,5\%$; NS), les globules blancs ($-6,9 \pm 37,4\%$ versus $+5,1 \pm 22,0\%$; NS) et l'hématocrite ($-1,9 \pm 21,7\%$ versus $9,2 \pm 30,6\%$; NS).

Dans le groupe sans MTZ, on a noté une diminution significativement plus importante des plaquettes à la sortie du caisson chez les rats gavés au MNL par rapport à ceux gavés à l'eau ($-17,1 \pm 11,0\%$ versus $-5,0 \pm 33,7\%$; $p=0,0358$). La

prise préalable de MTZ ne s'accompagnait pas d'une diminution significativement moins importante des plaquettes chez les rats gavés au MNL ($-14,1 \pm 25,2\%$ versus $-17,1 \pm 11,0\%$; NS) ou chez les rats gavés à l'eau ($-3,6 \pm 12,6\%$ versus $-5,0 \pm 33,7\%$; NS).

Il existait une tendance à la diminution des globules blancs à la sortie du caisson chez les rats gavés au MNL sans prise préalable de MTZ ($-40,0 \pm 30,0\%$; $p=0,0781$). Cette tendance n'existait pas chez les rats gavés à l'eau ($+3,8 \pm 65,4\%$; NS) ou chez ceux gavés au MNL avec prise préalable de MTZ ($-6,3 \pm 51,3\%$; NS). Néanmoins, les différences de variation entre ces sous-groupes n'étaient pas significatives.

L'HTE au moment du gavage n'était pas différent entre les groupes avec et sans MTZ ($44,6 \pm 6,6\%$ versus $47,3 \pm 7,4\%$; NS). La variation de l'HTE entre le moment du gavage et la sortie du caisson n'était pas différente entre les rats gavés au MNL et ceux gavés à l'eau ($-0,4 \pm 30\%$ versus $+1,6 \pm 21,1\%$; NS).

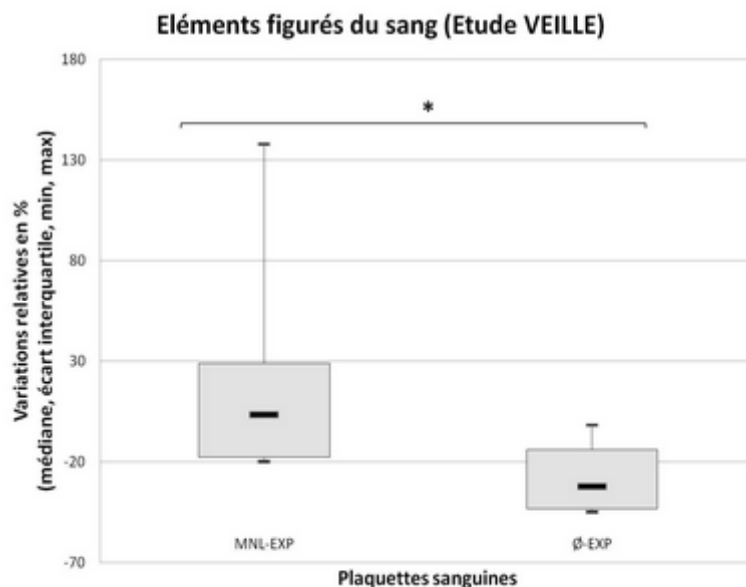


Figure 11: Variations relatives des plaquettes sanguines entre le moment de la MEP et la sortie du caisson (*: $p < 0,05$)

4.2 Etude VEILLE (Figure 11)

On a observé une diminution significativement plus importante des plaquettes entre le début de la mise en pression et la sortie du caisson chez les rats gavés l'eau par rapport à ceux gavés au MNL ($-32,1 \pm 29,3\%$ versus $+3,5 \pm 46,7\%$; $p=0,0496$).

On a également noté une diminution significative des globules blancs chez les rats gavés à l'eau ($-43,8 \pm 27,3\%$; $p=0,0039$) et chez ceux gavés au MNL ($-26,2 \pm 26,0\%$; $p=0,0313$). Toutefois la différence de variation entre les 2 groupes n'était pas significative.

La variation de l'HTE entre le moment du gavage et le début de la mise en pression n'était pas différente entre les rats gavés au MNL et ceux gavés à l'eau ($-1,3 \pm 10,9\%$ versus $3,4 \pm 4,5\%$; NS). En outre, l'HTE juste avant la mise en pression était comparable chez les rats gavés au MNL et chez ceux gavés à l'eau ($43,2 \pm 2,6\%$ versus $47,4 \pm 6$; NS).

5 - Examens et prélèvements réalisés après anesthésie des rats

5.1 Détection de bulles

5.1.1 Etude MATIN

Dans le groupe sans MTZ, les niveaux de bulles n'étaient pas plus élevés chez les rats gavés au MNL par rapport à ceux gavés à l'eau ($1 \pm 1,5$ versus 0 ± 2 ; NS).

5.1.2 Etude VEILLE

Il n'y avait pas de différence de niveaux de bulles entre les rats gavés au MNL et ceux gavés à l'eau (0 ± 0 versus $0 \pm 2,5$; NS).

5.2 Gazométrie artérielle

Dans le groupe sans MTZ, il n'y avait pas de différence significative entre les rats gavés au MNL et ceux gavés à l'eau en ce qui concerne le pH ($7,38 \pm 0,05$ versus $7,37 \pm 0,07$; NS) et la pression partielle en dioxyde de carbone $p\text{CO}_2$ ($44,1 \pm 6,5$ mmHg versus $45,8 \pm 7,4$ mmHg ; NS).

5.3 Prélèvement du caecum

Le poids du caecum des rats gavés au MNL était significativement plus élevé que celui des rats gavés à l'eau, que les rats aient été traités ou non au préalable au MTZ ($9,7 \pm 0,8$ g versus $6,2 \pm 0,9$ g ; $p=0,0026$). En outre, le contenu du caecum des rats gavés au MNL avait un aspect plus fluide que celui des rats gavés à l'eau.

DISCUSSION

Nous avons montré chez le rat que l'ingestion de mannitol 4 heures avant la plongée – de manière à ce que le pic de production d'hydrogène coïncide avec la phase de décompression – majore le risque de survenue d'un accident de désaturation, aussi bien sur des critères cliniques (décès, signes neurologiques, difficultés respiratoires) que sur des critères biologiques (diminution des plaquettes sanguines et des globules blancs). La prise préalable de métronidazole ramène le risque à un niveau comparable à celui retrouvé chez des rats qui n'ont pas ingéré de mannitol.

L'ingestion de mannitol 17 heures avant la plongée – de sorte que la production d'hydrogène revient à un niveau basal au moment de la phase de décompression – n'induit pas cliniquement plus d'accident de désaturation que la groupe contrôle. On observe même une diminution moins importante des plaquettes chez les rats qui ont ingéré du mannitol.

Il existe donc un risque accru d'accident de désaturation 4 heures après l'ingestion de mannitol qui s'estompe à distance du gavage. Plusieurs hypothèses sont susceptibles d'expliquer ces observations.

La déshydratation est connue pour majorer le risque d'accident de désaturation (Fahlman et Dromsky 2006). Le mannitol ou 1,2,3,4,5,6-hexanehexol ($\text{C}_6\text{H}_{14}\text{O}_6$) est un polyol ("sucre-alcool"). Après ingestion, il n'est pas digéré dans l'estomac ou l'intestin grêle ; il est dégradé au niveau du gros intestin par fermentation bactérienne. Nous savons par ailleurs que les solutions de mannitol à 10 ou 20 % sont

hypertoniques. À doses excessives, le mannitol peut avoir un effet laxatif secondaire à des transferts liquidiens à travers la paroi intestinale (Müller et coll 2007). Il pourrait donc engendrer une déshydratation. Nous n'avons pas observé de perte de poids plus importante chez les rats gavés au mannitol par rapport à ceux gavés à l'eau dans l'étude MATIN. En outre, nous n'avons pas observé de différence significative de variation de l'hématocrite chez les rats gavés au mannitol par rapport à ceux gavés à l'eau dans l'étude MATIN. L'effet laxatif du mannitol n'était donc pas suffisant pour engendrer une déshydratation extériorisée sous la forme d'une augmentation de la quantité et de la masse des fèces.

La mesure de l'hydrogène dans l'air expiré est un reflet de la fermentation bactérienne colique (Piche et Dainese 2011). Nous avons montré dans l'étude MATIN que l'ingestion de mannitol avant plongée induit une augmentation significative de cette fermentation, et dans le même temps, un risque accru d'accident de désaturation. L'administration de métronidazole plusieurs jours avant le gavage inhibe cette fermentation et le risque d'accident de désaturation revient à un niveau de base. Pour affirmer que le risque d'accident de désaturation est lié à la fermentation bactérienne, il faut s'assurer que le métronidazole n'a pas un effet propre sur le risque de survenue d'un accident de désaturation. Plusieurs études ont en effet montré que la prise de métronidazole par voie orale pourrait avoir un effet bénéfique local sur des maladies inflammatoires du tube digestif (Pélissier et coll 2007), mais également systémique dans des pathologies telles que les brûlures (Mallikarjuna Rao et coll 2002). Cet effet bénéfique ne résulterait pas seulement de l'effet antibiotique du métronidazole, mais également d'un effet antioxydant. Cet effet antioxydant serait lié à une modification de la flore intestinale avec en particulier un accroissement de la population des bifidobactéries au niveau du caecum (Vasquez et coll 2009). Nous n'avons pas retrouvé dans l'étude MATIN d'effet propre du métronidazole sur le risque de survenue d'un accident de désaturation. Il semble donc que la fermentation bactérienne colique au moment de la décompression liée à l'ingestion de mannitol favorise l'accident de

désaturation. En outre, il semble exister chez certains rats un niveau important de fermentation spontanée, sans prise de mannitol, comme nous avons pu le constater dans l'étude VEILLE, portant sur des rats non à jeun. La fermentation bactérienne colique pourrait donc constituer de façon générale un facteur de risque d'accident de désaturation, y compris chez des rats recevant une alimentation normale, non gavés au mannitol.

L'hypercapnie (augmentation de la pression partielle en dioxyde de carbone du sang PaCO_2) est connue pour majorer le risque d'accident de désaturation (Hill et coll 1994). Or, la fermentation bactérienne colique du mannitol s'accompagne de la formation de dioxyde de carbone. Une partie du CO_2 formé est éliminée par l'anus ; une autre franchit la barrière digestive et va diffuser dans l'ensemble de l'organisme avant d'être éliminée par voie respiratoire. Nous avons montré dans l'étude MATIN que la production de CO_2 – liée au métabolisme du rat et à la fermentation bactérienne – diffusant dans l'organisme, évaluée par mesure du CO_2 dans l'air expiré, n'était pas plus élevée avant la mise en pression chez les rats gavés au mannitol par rapport aux rats gavés à l'eau. En outre, il n'existait pas d'hypercapnie ni de différence de la PaCO_2 entre les rats gavés au mannitol et ceux gavés à l'eau. La plus grande incidence des accidents de désaturation chez les rats gavés au mannitol ne peut donc pas s'expliquer par une hypercapnie.

Une partie de l'hydrogène formé par la fermentation du mannitol dans le gros intestin diffuse à travers la barrière intestinale ; nous pensons que cet hydrogène endogène pourrait avoir un effet délétère dans l'accident de désaturation. Il pourrait ainsi participer à la formation initiale de bulles de gaz inertes à partir de noyaux gazeux, micro-bulles qui sont à l'origine des accidents de désaturation (Blatteau et coll 2006). Il pourrait également contribuer à augmenter directement la charge en gaz inerte au cours de l'exposition hyperbare, et s'éliminer sous forme de bulles pendant la phase de décompression.

Nous avons observé dans l'étude VEILLE que lorsque les rats ingèrent du mannitol suffisamment longtemps avant la plongée, il n'y a plus de risque de survenue d'un accident de désaturation.

Une fermentation bactérienne, au moment de la phase de décompression, d'un niveau non significativement différent de celui observé chez des rats, qui n'étaient pas à jeûn et n'ayant pas reçu de mannitol, pourrait expliquer cette observation. On constate même dans ce cas un effet plutôt bénéfique de la prise de mannitol sur des critères biologiques (moindre diminution des plaquettes). Une possibilité serait que la production accrue d'hydrogène avant la plongée ait une action protectrice (Ni et coll 2011), insuffisante toutefois pour être cliniquement parlante. Dans le cas de l'étude MATIN, on pourrait envisager que le rôle bénéfique de la production endogène d'hydrogène soit contrecarré par une fermentation bactérienne excessive au moment de la phase de décompression. Cela rend impossible l'utilisation du mannitol en prévention de l'accident de désaturation. Cependant, l'administration d'hydrogène par différentes voies (inhalee, orale, intra péritonéale) a montré son efficacité dans le traitement de modèles animaux d'ischémie cérébrale (Cai et coll 2009, Liu et coll 2011), et d'ischémie de la moelle épinière (Huang et coll 2010). On peut ainsi légitimement se poser la question de l'intérêt de l'ingestion de mannitol non plus dans la prévention mais dans le traitement des accidents de désaturation.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Dans notre étude, le mannitol, administré par voie orale avant la plongée, n'a pas d'effet préventif de l'accident de désaturation chez le rat. Bien au contraire, la fermentation dans le gros intestin du MNL ingéré avant plongée majore le risque d'ADD lorsque le pic de fermentation coïncide avec la phase de décompression. De façon plus générale, il semble exister, chez des rats recevant une alimentation normale en dehors de toute prise de MNL, une fermentation colique suffisante au cours de la plongée pour majorer le risque d'ADD. L'hydrogène produit au cours de la fermentation et diffusant dans tout l'organisme pourrait contribuer à majorer ce risque.

Il reste à déterminer si la fermentation dans le gros intestin favorise la survenue d'un ADD chez l'homme. On pourrait alors s'intéresser à des moyens de modulation de la fermentation colique en vue de diminuer le risque d'ADD. Une modification de la flore intestinale par l'administration d'agents pré ou probiotiques – avec en particulier diminution des bactéries anaérobies fermentantes – pourrait être testée dans cette optique. Nous savons par ailleurs que tous les aliments n'ont pas la même capacité de fermentation : la modification de l'alimentation du plongeur pourrait constituer un autre axe de recherche. Enfin, l'administration de substances absorbant les gaz intestinaux produits par fermentation pourrait être évaluée.

REFERENCES

- Berghage TE, David TD, Dyson CV. Species differences in decompression. *Undersea Biomed Res* 1979, 6(1): 1-13.
- Bert P. La pression barométrique: Masson; 1878.
- Björneklett A, Midtvedt T. Influence of three antimicrobial agents--penicillin, metronidazole, and doxycycline--on the intestinal microflora of healthy humans. *Scand J Gastroenterol* 1981, 16(4): 473-480.
- Blatteau JE, Gempp E, Simon O, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care* 2010, 15(1): 120-127.
- Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, et al. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77(10): 1068-1076.
- Cai J, Kang Z, Liu K, et al. Neuroprotective effects of hydrogen saline in neonatal hypoxia-ischemia rat model. *Brain Res* 2009, 1256: 129-137.

- Chen X, Zhai X, Shi J, et al. Lactulose Mediates Suppression of Dextran Sodium Sulfate-Induced Colon Inflammation by Increasing Hydrogen Production. *Dig Dis Sci* 2013.
- DeGirolami U, Zivin JA. Neuropathology of experimental spinal cord ischemia in the rabbit. *J Neuropathol Exp Neurol* 1982, 41(2): 129-149.
- Fahlman A, Dromsky DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77(2): 102-106.
- Francis T, Mitchell S. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*. 5th Ed ed. London: WB Saunders; 2003. p. 530-556.
- Hartmann L, Taras D, Kamlage B, et al. A new technique to determine hydrogen excreted by gnotobiotic rats. *Lab Anim* 2000, 34(2): 162-170.
- Hill RC, Miller CW, Tucker A. Influence of carbon dioxide on venous gas emboli production during altitude decompression in goats. *Aviat Space Environ Med* 1994, 65(2): 139-143.
- Huang Y, Xie K, Li J, et al. Beneficial effects of hydrogen gas against spinal cord ischemia-reperfusion injury in rabbits. *Brain Res* 2011, 1378: 125-136.
- Ito M, Hirayama M, Yamai K, et al. Drinking hydrogen water and intermittent hydrogen gas exposure, but not lactulose or continuous hydrogen gas exposure, prevent 6-hydroxydopamine-induced Parkinson's disease in rats. *Med Gas Res* 2012, 2(1): 15.
- Laborit H BL, Perrimond-Trouchet R. Action de l'héparine dans le traitement des accidents de décompression. *Agressologie* 1961, 2: 229-236.
- Lembcke B, Honig M, Caspary WF. Different actions of neomycin and metronidazole on breath hydrogen (H₂) exhalation. *Z Gastroenterol* 1980, 18(3): 155-160.
- Liu Y, Liu W, Sun X, et al. Hydrogen saline offers neuroprotection by reducing oxidative stress in a focal cerebral ischemia-reperfusion rat model. *Med Gas Res* 2008, 1(1): 15.
- Mallikarjuna Rao C, Ghosh A, Raghothama C, et al. Does metronidazole reduce lipid peroxidation in burn injuries to promote healing? *Burns* 2002, 28: 427-429.
- Montcalm-Smith EA, Fahlman A, Kayar SR. Pharmacological interventions to decompression sickness in rats: comparison of five agents. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79(1): 7-13.
- Muir P, Gruffydd-Jones TJ, Cripps PJ, et al. Breath hydrogen excretion by healthy cats after oral administration of oxytetracycline and metronidazole. *Vet Rec* 1996, 138(26): 635-639.
- Muller S, Francesconi CF, Maguilnik I, et al. Randomized clinical trial comparing sodium picosulfate with mannitol on the preparation FOR colonoscopy in hospitalized patients. *Arq Gastroenterol* 2007, 44(3): 244-249.
- Ni XX, Cai ZY, Fan DF, et al. Protective effect of hydrogen-rich saline on decompression sickness in rats. *Aviat Space Environ Med* 2011, 82(6): 604-609.
- Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*. 5th Ed ed. London: WB Saunders, 2003. p. 501-529.
- Obad A, Marinovic J, Ljubkovic M, et al. Successive deep dives impair endothelial function and enhance oxidative stress in man. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010, 30(6): 432-438.
- Obad A, Palada I, Valic Z, et al. The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function. *J Physiol* 2007, 578(Pt 3): 859-870.
- Obad A, Valic Z, Palada I, et al. Antioxidant pretreatment and reduced arterial endothelial dysfunction after diving. *Aviat Space Environ Med* 2007, 78(12): 1114-1120.

Mannitol et accident de désaturation chez le rat

- Ohsawa I, Ishikawa M, Takahashi K, et al. Hydrogen acts as a therapeutic antioxidant by selectively reducing cytotoxic oxygen radicals. *Nat Med* 2007, 13(6): 688-694.
- Pelissier MA, Marteau P, Pochart P. Antioxidant effects of metronidazole in colonic tissue. *Dig Dis Sci* 2007, 52(1): 40-44.
- Piche T, Dainese R. Tests respiratoires à l'hydrogène. In: EMC. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011. p. 9-000-B-015.
- Sawatzky KD. The relationship between intravascular Doppler-detected gas bubbles and decompression sickness after bounce diving in humans [MSc thesis]. Toronto: York University; 1991.
- Strohl KP, Thomas AJ, St Jean P, et al. Ventilation and metabolism among rat strains. *J Appl Physiol* 1997, 82(1): 317-323.
- Vasquez N, Suau A, Magne F, et al. Differential effects of Bifidobacterium pseudolongum strain Patronus and metronidazole in the rat gut. *Appl Environ Microbiol* 2009, 75(2): 381-386

RESUME

Effet du mannitol par voie orale sur l'incidence de l'accident de désaturation chez le rat. S De Maistre, N Vallee, E Gempp, P Louge, M Hugon, JE Blatteau. *Bull Medsubhyp*, 2013, 23 (2): 93 – 109.

Introduction

L'accident de désaturation est un accident de plongée, dû à la formation de bulles de gaz inertes dans l'organisme, et susceptible d'engendrer des séquelles neurologiques. Le stress oxydant contribue à entretenir et à amplifier les phénomènes physiopathologiques provoqués par la formation de bulles dans l'organisme. On cherche à savoir si la production d'hydrogène endogène, par fermentation bactérienne du mannitol dans le gros intestin, peut prévenir l'accident de désaturation en réduisant le stress oxydant chez le rat.

Matériels et méthodes

Dans une première étude (étude MATIN), 81 rats ont été gavés 4 heures avant une plongée au sec en caisson. Dans une deuxième étude (étude VEILLE), 24 rats ont été gavés 17 heures avant la même plongée. La moitié des rats étaient gavés au mannitol (groupe expérimental) et l'autre moitié à l'eau (groupe contrôle). Par ailleurs dans l'étude MATIN, les rats ont été divisés en 2 groupes : un groupe traité par métronidazole (41 rats) durant les 6 jours précédant la mise en pression et un groupe non traité (40 rats). On a mesuré, avant et après gavage, le dioxyde de carbone et l'hydrogène dans l'air expiré, ce dernier étant un reflet de la fermentation bactérienne colique. On a réalisé des numérations des éléments figurés du sang avant et après plongée. A la sortie du caisson, on a recherché des signes cliniques d'accident de désaturation : difficultés respiratoires, déficits moteurs ou difficultés à se déplacer, et la mort.

Résultats

Dans l'étude MATIN, on a retrouvé une plus grande incidence de l'accident de désaturation chez les rats gavés au mannitol par rapport à ceux gavés à l'eau (80,00%±[56,34 ; 94,27] versus 40,00%±[19,12 ; 63,95] ; p=0,0098). La prise préalable de métronidazole, chez les rats gavés au mannitol, réduisait significativement cette incidence, alors que dans le même temps la fermentation colique était significativement diminuée. Par ailleurs, il n'existait pas de différence d'incidence de l'accident de désaturation dans l'étude VEILLE.

Discussion et conclusions

La prise de mannitol par voie orale avant plongée n'a pas d'effet bénéfique chez le rat. Elle favorise même la survenue d'un accident de désaturation lorsque le pic de fermentation coïncide avec la phase de décompression. De manière plus générale, la fermentation colique chez le rat recevant une alimentation normale, non gavé au mannitol, pourrait être suffisante pour induire un risque d'accident de désaturation.

De Maistre et coll.

FACTEURS COMPRESSIFS DISCO-VERTEBRAUX ET ACCIDENT DE DECOMPRESSION MEDULLAIRE CHEZ LE PLONGEUR SPORTIF

E. GEMPP¹, P. LOUGE¹, T. LAFOLIE², S. DEMAISTRE¹, M. HUGON¹, J.-E. BLATTEAU³. ¹ Service de médecine hyperbare et expertise plongée, HIA Sainte-Anne, BP 600, 83800 Toulon cedex 9 (France). ² Service de radiologie et imagerie médicale, HIA Sainte-Anne, BP 600, 83800 Toulon cedex 9 (France). ³ ERRSO, Institut de recherche biomédicale des armées, BP 600, 83800 Toulon cedex 9 (France).

Auteur correspondant : E. Gempp gempp@voila.fr

ABSTRACT

Cervico-thoracic canal stenosis and spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers. E. Gempp, P. Louge, T. Lafolie, S. Demaistre, M. Hugon, J.E. Blatteau. Bull. Medsubhyp 2013, 23 (2) : 111 – 118.

We aimed to investigate with MRI the relationships between vertebral degenerative changes resulting in spinal canal stenosis, hyperintense lesions of myelopathy and the development of spinal cord decompression sickness in scuba divers.

33 injured divers less than 50 years were compared with 34 matched control divers. The number of intervertebral disk abnormalities at the cervical and thoracic levels and the degree of canal compression were analyzed on T2-weighted sagittal images using a validated grading system developed recently. The presence and the distribution of cord lesions in relation with the accident and the recovery status at 6 months were also assessed.

Canal spinal narrowing was more common in injured divers than in controls (79% vs. 50%, $p = 0.021$). We found a significant linear association between the extent of canal stenosis, multisegmental findings and the occurrence of spinal cord decompression sickness. MRI intramedullary lesions were significantly more frequent in divers with incomplete recovery, but statistical analysis failed to demonstrate a significant relationship between canal compression, signal cord abnormalities and a negative clinical outcome.

These results suggest that divers with cervical and thoracic spinal canal stenosis, mainly due to disk degeneration, are at increased risk for the development of spinal cord decompression sickness.

Key words: spinal cord, diving, decompression sickness, MRI, canal stenosis

INTRODUCTION

Les accidents de décompression (ADD) de topographie médullaire sont fréquents (40-50%) avec un risque de séquelles fonctionnelles potentiellement invalidantes dans 15-20% des cas (Blatteau et coll. 2011, Aharon-Peretz et coll. 1993). La symptomatologie de ces accidents est en rapport avec la survenue d'une ischémie aiguë de la moelle épinière dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore formellement connus. L'hypothèse la plus probable repose sur la notion d'engorgement veineux bullaire au niveau des plexus épiduraux avec stase sanguine et ischémie d'amont favorisées par une activation de la coagulation (Hallenbeck et coll. 1975). La formation de bulles in situ dans la substance blanche qui comprime et dilacère le tissu nerveux (Marzella et coll. 1994), ou bien encore l'apparition d'une ischémie d'aval par aéro-

embolisme artériel (Wilmschurst et coll. 2000) sont d'autres mécanismes proposés non exclusifs de la théorie de l'infarctissement veineux.

Actuellement, les facteurs de risque individuels des ADD neurologiques ne sont pas bien déterminés, en grande partie à cause de la variabilité intra/interindividuelle à développer un accident. A côté de certains paramètres comme l'âge ou la capacité aérobie qui semblent être étroitement associés au risque de survenue d'ADD (Carturan et coll. 2002, Smertz 2007), il apparaît que le seul facteur prédisposant clairement identifié soit l'existence d'un large shunt droite-gauche (Foramen ovale perméable, principalement) (Gempp et coll. 2009, Lairez et coll. 2009).

Le rétrécissement du canal rachidien est lié à de nombreux facteurs constitutionnels ou dégénératifs, incluant les hernies et protrusions discales, l'ostéophytose ou encore l'hypertrophie

et l'ossification des ligaments vertébraux. Ces structures disco-vertébrales, dont la fréquence augmente linéairement avec l'âge, sont souvent asymptomatiques et sont facilement analysables par IRM (Matsumoto et coll. 2010, Boden et coll. 1990). Récemment, il a été montré que ces anomalies morphologiques du rachis pouvaient entraîner une compression progressive du cordon médullaire à l'origine de lésions ischémiques symptomatiques, en particulier au niveau cervical chez les sujets âgés, communément appelée myélopathie cervico-arthrosique (Harrop et coll. 2010, Park et coll. 2012). A notre connaissance, une seule étude évaluant l'intérêt pronostique de l'IRM chez des plongeurs victimes d'ADD médullaire a montré que la présence de facteurs anatomiques compressifs disco-vertébraux au niveau de la moelle épinière était étroitement associée au développement de lésions de myélopathie ischémique, elles-mêmes prédictives d'une récupération incomplète (Gempp et coll. 2008). Nous faisons l'hypothèse que la présence d'une sténose du canal cervical ou thoracique est un facteur anatomique favorisant d'ADD médullaire. Dans ce contexte, nous avons réalisé une étude contrôlée par IRM pour rechercher une possible association entre l'importance des sténoses dégénératives du canal rachidien et la survenue d'un ADD médullaire. Nous avons également cherché à évaluer les liens éventuels entre ces facteurs compressifs, l'existence de lésions médullaires et la survenue de séquelles neurologiques.

MATERIEL ET METHODES

Les dossiers médicaux de 33 plongeurs sportifs consécutivement pris en charge dans notre service pour un ADD médullaire entre 2009 et 2012 ont été rétrospectivement analysés. Les patients étaient inclus dans l'étude uniquement s'ils avaient moins de 50 ans (au-delà duquel la prévalence des anomalies disco-vertébrales > 50%) et si une IRM médullaire avait été réalisée dans le mois suivant l'accident. Le diagnostic d'ADD de topographie médullaire a été retenu lorsque le déficit moteur

et/ou sensitif (objectif ou subjectif), reconnu par le plongeur ou mis en évidence à l'examen clinique, apparaissait bilatéralement. Les patients qui présentaient des signes neurologiques unilatéraux mais qui manifestaient également d'autres symptômes caractéristiques d'une atteinte médullaire comme une douleur dorso-lombaire aiguë ou l'apparition de troubles vésico-sphinctériens ont également été pris en compte. Les signes douteux et ambigus allégués par certains plongeurs comme la fatigue, une sensation de malaise ou bien encore les dysesthésies discrètes transitoires mal systématisées ont été écartés. L'évolution clinique a été évaluée à 6 mois après entretien téléphonique ou examen neurologique en distinguant 2 catégories de plongeurs: ceux qui ont totalement récupéré et ceux qui ont conservé des séquelles définies comme la persistance de signes sensitifs objectifs et/ou subjectifs (paresthésies, troubles thermo-algiques, hypoesthésie, ataxie), moteurs (spasticité essentiellement) ou l'existence de troubles sphinctériens (dysurie, urgences, constipation, troubles sexuels).

Le groupe contrôle était constitué de 34 plongeurs volontaires n'ayant jamais eu d'ADD qui ont été recrutés dans les clubs de plongée locaux. Les 2 groupes étaient appariés en âge, sexe, IMC, antécédents rachidiens, consommation de tabac et niveau de plongée (**tableau I**). Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique et d'expérimentation clinique de l'hôpital et tous les plongeurs témoins ont donné leur consentement écrit avant de participer à l'étude.

[n] L'exploration IRM a été réalisée sur une machine 3-T (HDXT, General Electric Healthcare, Milwaukee, Wisconsin) en coupes sagittales T2 avec les paramètres suivants : TR/TE, 3000-3120/100-120; FOV, 320-320 mm; épaisseur des coupes 3 mm avec un espace de 0.3 mm; matrice 320*320mm. Une étude complémentaire de la moelle épinière avec des coupes axiales en T2 était effectuée en cas de lésion intra-médullaire suspecte. Huit des 33 plongeurs accidentés ont été explorés dans des centres d'imagerie extérieurs à l'hôpital avec des protocoles différents. Les images ont été importées depuis un CD-ROM puis enregistrées sur un

ADD médullaire

Caractéristiques	ADD n = 33	Contrôles n = 34	p
Age (Années)	41 ± 7	42 ± 3	0,77
Sexe (M/F)	27/6	26/8	0,55
IMC (kg/m ²)	25 ± 3.2	26.1 ± 4.4	0,26
Tabagisme			0,54
Fumeur	5	8	
Non fumeur	28	26	
Antécédents rachidiens			0,73
traumatisme	2	1	
Lombalgie chronique	1	2	
Chirurgie hernie discale	1	3	
Expérience (Nbre de plongées)	400 [10-2200]	400 [70-2500]	0,27
Niveau de plongée (FFESSM)			0,62
Niveaux 1 et 2	14	17	
Niveaux 3, 4 et MF1	19	17	

Tableau I. Les variables continues sont données en moyenne ± écart type ou en médiane + [min-max].

ordinateur afin de sélectionner les coupes correspondantes en vue de la cotation.

L'ensemble du rachis cervical et thoracique ainsi que les espaces intervertébraux ont été exploré de manière qualitative et quantitative. L'existence et l'importance de sténoses rachidiennes au niveau le plus rétréci ont été déterminées par un système de cotation développé récemment (Kang et coll. 2011) puis validé secondairement dans une autre étude évaluant la corrélation entre le grade IRM de la compression au niveau cervical et la survenue de manifestations neurologiques (Park et coll. 2012). Les sténoses du rachis ont été classées en 4 grades sur la base de coupes médianes sagittales en pondération T2 : le grade 0 indique une réduction

de l'espace sous-arachnoïdien ≤ 50%, le grade 1 correspond à un rétrécissement > 50% sans déformation du cordon médullaire, le grade 2 associe une empreinte médullaire et le grade 3 correspond à une compression sévère avec une anomalie de signal focalisée dans le cordon médullaire en regard de la sténose évoquant une myélopathie ischémique de nature arthrosique. Les autres anomalies IRM comme les lésions hyperintenses liées à l'ADD ou certaines pathologies vertébrales osseuses ont également été notées.

Les images IRM ont été analysées par un radiologue expérimenté (T.L.) qui n'était pas au courant du statut accidenté ou non du plongeur.

Une 2^{ème} lecture a été réalisée secondairement au 15^{ème} jour pour confirmer ou modifier l'interprétation initiale.

Les variables catégorielles entre les 2 groupes ont été comparées par un test χ^2 de Cochran-Armitage ou un test de Fisher en fonction de l'analyse à réaliser, tandis que les comparaisons entre variables continues ont été effectuées avec un test t non apparié de Student. Les rapports de cote (OR) et les intervalles de confiance (IC 95%) ont été calculés en cas de besoin avec un niveau de significativité $p < 0,05$. Les calculs statistiques ont été réalisés avec le logiciel Graphpad Prism, version 5.00 (Graphpad Software, San Diego, California).

RESULTATS

Un total de 69 anomalies discales intervertébrales $\geq$ grade 1 a été mis en évidence parmi 26 plongeurs accidentés (79%) tandis que 34 anomalies $\geq$ grade 1 ont été détectées chez 17 plongeurs contrôle (50%). Les sténoses rachidiennes étaient principalement au niveau cervical (C5-C6, C6-C7 et C3-C4 par ordre décroissant d'importance) avec 54 discopathies dans le groupe ADD et 29 dans le groupe contrôle.

Un seul plongeur témoin présentait une sténose de grade 3 asymptomatique ; il a été regroupé avec les plongeurs ayant un grade 2 pour les besoins de l'analyse. Par ailleurs, nous avons retrouvé chez 2 plongeurs accidentés l'existence de séquelles radiologiques de traumatisme thoracique antérieur (fracture-tassement corps vertébraux et hernies intra-spongieuses) avec des protrusions discales adjacentes classées en grade 1 et 2, respectivement.

Les tableaux II et III montrent les proportions de plongeurs ayant eu un ADD médullaire en fonction de la cotation radiologique et du nombre total d'anomalies discales retrouvées chez chaque plongeur. L'analyse statistique a révélé une association linéaire forte entre l'importance de la compression médullaire, une atteinte multi-segmentaire et la survenue d'un ADD médullaire ($p = 0,0031$ et $p = 0,0033$, respectivement). Si on compare le sous-groupe de sujets n'ayant pas de sténose (grade 0) avec celui dont les sujets présentaient au moins une discopathie de grade ≥ 1 , nous avons trouvé que le rétrécissement canalaire était significativement plus fréquent dans la population de plongeurs accidentés que parmi les plongeurs contrôle (79% versus 50% ; OR = 3,7 [IC95% 1,3-10,8] ; $p = 0,021$).

Quinze des 33 plongeurs victimes d'ADD ont conservé des séquelles de gravité variable à 6

	Grade		
	0	1	2 + 3
ADD	7	15	11
Contrôles	17	14	3
	29%	52%	78.5%

Tableau II. Relation entre le nombre de plongeurs accidentés et le grade de sténose rachidienne déterminé par IRM cervico-thoracique (coupe sagittale en pondération T2) au niveau le plus rétréci. Certains patients peuvent avoir des rétrécissements multiples de grades différents. Les pourcentages représentent la proportion de plongeurs victimes d'ADD en fonction du grade donné.

	Nombre de sténoses de grade ≥ 1			
	0	1	2	≥ 3
ADD	7	4	9	13
Contrôles	17	6	6	5
	29%	40%	60%	72%

Tableau III. Relation entre plongeurs accidentés et existence d'une ou plusieurs sténoses au niveau cervical et thoracique. Les pourcentages correspondent à la proportion de plongeurs victimes d'ADD dans chaque catégorie.

mois. Parmi eux, 10 présentaient des hypersignaux médullaires circonscrits ou étendus en pondération T2 à la phase aiguë. A contrario, seulement 2 patients sur les 18 plongeurs accidentés ayant totalement récupéré avaient des lésions de myélopathie à l'IRM, donnant ainsi une prévalence plus élevée d'atteinte du cordon médullaire chez les patients ayant eu une évolution défavorable (OR = 16 [IC95%, 2,6-99], $p = 0,0014$). Il est intéressant de noter que ces 2 plongeurs

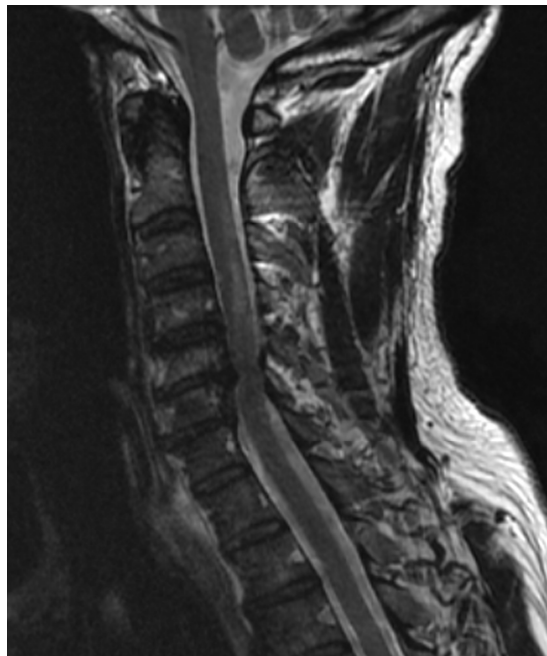


Figure 1

présentaient à l'admission des signes neurologiques déficitaires relativement sévères (score de Boussuges > 7) avec persistance de symptômes résiduels pendant plus d'un mois avant d'être totalement asymptomatique. Les lésions IRM étaient principalement localisées dans la substance blanche à la partie postérieure et latérale des segments cervicaux et thoraciques de la moelle épinière. Deux patients avaient des anomalies de signal touchant à la fois la substance blanche et la substance grise tandis qu'un autre patient présentait des lésions multifocales. Parmi les 12



Figure 2

plongeurs avec des hypersignaux médullaires pathologiques, 9 présentaient une concordance radio-clinique et 10 avaient au moins une sténose de grade 1 ou 2 à proximité immédiate de la lésion du cordon (**Figures 1 et 2**). L'analyse statistique n'a cependant pas pu mettre en évidence de lien significatif entre l'existence d'un rétrécissement canalaire, un retentissement médullaire à l'IRM et une évolution défavorable.

DISCUSSION

Pour la première fois, nos résultats semblent indiquer qu'une sténose significative du canal rachidien, principalement en rapport avec une discopathie dégénérative et la présence d'anomalies ostéophytiques, augmente le risque d'ADD médullaire chez le plongeur. Ce constat est surtout vrai lorsque le rétrécissement est important et que l'atteinte est étagée, en particulier au niveau cervical.

Il est généralement admis que les lésions de myélopathie associées à l'ADD sont d'origine vasculaire. Les anomalies histologiques mises en évidence dans les travaux expérimentaux sur l'animal ou bien encore dans les études autopsiques (infarctissement hémorragique, nécrose de la substance grise, dégénérescence axonale et démyélinisation, congestion veineuse avec microthrombii et présence de bulles intravasculaires) sont en faveur d'un mécanisme d'ischémie globale par occlusion veineuse et/ou artérielle. La formation de bulles autochtones dans la myéline riche en lipides pourrait favoriser ce phénomène par compression vasculaire extrinsèque (Francis et Mitchell 2003).

Dans notre étude, la discordance entre le fait que la compression mécanique du cordon médullaire soit essentiellement antérieure et que les lésions intramédullaires soient surtout dans les régions postérieures renforce l'hypothèse que la physiopathologie de l'ADD médullaire est davantage liée à un phénomène ischémique vasculaire qu'à un facteur traumatique direct sur la moelle épinière. On peut supposer que les structures dégénératives disco-vertébrales qui

rétrécissent l'espace péri-dural associées aux forces dynamiques générées lors de la mobilisation du rachis compromettent la vascularisation de la moelle épinière par hypoperfusion artérielle et/ou perturbation du drainage veineux. Ces circonstances favoriseraient l'accumulation de bulles in situ mais initieraient aussi une cascade de réactions biochimiques complexes associant libération de médiateurs inflammatoires (IL6, IL1 β , TNF α), phénomènes excitotoxiques (espèces réactives de l'oxygène, glutamate) et apoptose précoce, responsables secondairement de démyélinisation, gliose et nécrose, anomalies habituellement décrites dans la myélopathie cervico-arthrosique et les lésions traumatiques de la moelle épinière (Baptiste and Fehlings 2006).

Actuellement, la sensibilité de l'IRM pour détecter des lésions ischémiques médullaires dans l'ADD est faible avec une incidence établie entre 12 et 31% dans la littérature existante (Gempp et coll. 2008, Warren et coll. 1988, Reuter et coll. 1997, Tournebise et coll. 1995). Cette insuffisance est surtout liée à la difficulté à mettre en évidence des anomalies pathologiques tissulaires de petite taille avec cette technique d'imagerie. Cependant, nos résultats sont en accord avec les travaux de Gempp et coll. (2008) qui ont montré que l'IRM médullaire réalisée à la phase précoce de l'accident (3-7 jours) pouvait apporter une information intéressante dans la prédiction de séquelles neurologiques à moyen terme. Dans tous les cas, l'absence d'anomalie de signal ne signifie pas systématiquement que l'évolution sera bénigne puisque 30% de nos plongeurs ayant eu une récupération incomplète ne présentait pas de lésions de myélopathie objectivables radiologiquement. Notre étude n'a pas permis de confirmer statistiquement le rapport étroit qui semblait exister dans l'étude citée précédemment (Gempp et coll. 2008) entre la présence d'un hypersignal médullaire en T2 et un facteur compressif en regard, malgré la proportion élevée (83%) de cette association dans notre population de plongeurs accidentés. On ne peut pas exclure que ce résultat soit lié à un manque de puissance de l'étude dû au petit effectif de plongeurs étudiés mais également à la prévalence importante d'anomalies morphologiques vertébrales dépotées

dans les 2 groupes. Néanmoins, il est important de constater que la proportion des plongeurs témoins ayant au moins une sténose de grade 1 (50%) n'est pas différente de celle d'un autre groupe de plongeurs du même âge ayant bénéficié d'une IRM cervico-thoracique dans une précédente étude (58%) (Bartsch et coll. 2001), excluant un biais de sélection avec potentiellement moins d'anomalies dégénératives chez nos témoins. A contrario, nous devons admettre que 79% de nos plongeurs accidentés avaient une sténose du canal rachidien, une proportion bien supérieure à celle retrouvée dans une autre série de 45 ADD médullaires (33%) (Gempp et coll. 2008). Il n'est pas impossible que cette discordance soit en rapport avec l'utilisation d'un système de cotation standardisé plus précis dans l'étude actuelle par rapport à celui décrit antérieurement où la classification utilisée était plus grossière. Un biais d'échantillonnage avec une surreprésentation d'ADD médullaires ayant des troubles rachidiens dégénératifs découvert fortuitement est également une possibilité...

CONCLUSION

Cette étude montre que les anomalies discolombaires sténosantes du rachis cervical et dorsal sont des éléments anatomiques prédisposant à la survenue d'un ADD médullaire. La relation entre ces facteurs compressifs et la sévérité de l'accident n'est cependant pas encore clairement établie. Dans la mesure où cette découverte pourrait avoir des conséquences pratiques dans l'application de mesures préventives pour limiter le risque de survenue de ces accidents (en particulier après un premier épisode), d'autres travaux sont nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires.

REFERENCES

- Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993, 50: 753-756.
- Baptiste DC, Fehlings MG. Pathophysiology of cervical myelopathy. *Spine J* 2006, 6: 190S-197S.
- Bartsch T, Cordes P, Keil R, Reuter M, Hutzelmann A, Tetzlaff K, Deuschl G. Cervico-thoracic disc protrusions in controlled compressed-air diving: clinical and MRI findings. *J Neurol* 2001, 6: 514-516.
- Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990, 72: 1178-1184.
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Bar-Hen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002, 93: 1349-1356.
- Francis TJR, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS (ed). *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*, 5th edn. WB Saunders, London. 2003, p 530-556.
- Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. *J Crit Care* 2010, 25: 236-242.
- Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Louge P. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. *Int J Sports Med* 2009, 30: 150-153.
- Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Pontier JM, Constantin P, Pény C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79: 1112-1116.
- Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH. Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* 1975, 25: 308-316.
- Harrop JS, Naroji S, Maltenfort M, Anderson DG, Albert T, Ratliff JK, et al. Cervical myelopathy: a clinical and radiographic evaluation and correlation to cervical spondylitic myelopathy. *Spine* 2010, 35: 620-624.
- Hennedige T, Chow W, Ng YY, Chung-Tsing GC, Lim TC, Kei PL. MRI in spinal cord decompression sickness. *J Med Imaging Rad Onc* 2012, 56: 282-288.

- Kang Y, Lee JW, Koh YH, Hur S, Kim SJ, Chai JW, et al. New MRI grading system for the cervical canal stenosis. *Am J Roentgenol* 2011, 197: W134-W140.
- Lairez O, Cournot M, Minville V, Roncalli J, Austruy J, Elbaz M, et al. Risk of neurological decompression sickness in the diver with right-to left shunt: Literature review and meta-analysis. *Clin J Sport Med* 2009, 19: 231-235.
- Louge P, Gempp E, Hugon M. MRI features of spinal cord decompression sickness presenting as Brown-Sequard syndrome. *Diving Hyperb Med* 2012, 42: 88-91.
- Matsumoto M, Okada E, Ichihara D, Watanabe K, Chiba K, Toyama Y, et al. Age-related changes of thoracic and cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *Spine* 2010, 35: 1359-1364.
- Park HJ, Kim SS, Chung EC, Lee SY, Park NH, Rho MH, et al. Clinical correlation of a new practical MRI method for assessing cervical spinal canal compression. *Am J Roentgenol* 2012, 99: W197-W201.
- Reuter M, Tetslaff K, Hutzelmann A, Fritsch G, Steffens JC, Bettinghausen E, Heller M. MRI of the CNS in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 1997, 38: 940-944.
- Smertz RW. Age associated risks of recreational scuba diving. *Diving Hyperb Med* 2007, 37: 162-163.
- Tournebise H, Boucand MH, Landi J, Theobald X. Paraplegia and decompression sickness. *Paraplegia* 1995, 33: 636-639.
- Warren LP, Djang WT, Moon RE, Camporesi EM, Skip Saltee D, Anthony DC et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 1988, 151: 1003-1008.

RESUME

Facteurs compressifs disco-vertébraux et accident de décompression médullaire chez le plongeur sportif. E. Gempp, P. Louge, T. Lafolie, S. Demaistre, M. Hugon, J.E. Blatteau. *Bull. Medsubhyp.* 2013, 23 (2) : 111 – 118.

L'objectif de notre étude était d'évaluer par IRM le lien entre l'existence d'anomalies disco-vertébrales dégénératives responsables de sténose rachidienne, la présence de lésions médullaires ischémiques et la survenue d'un accident de décompression (ADD) médullaire chez le plongeur.

33 plongeurs de moins de 50 ans victimes d'un ADD médullaire ont été comparés à un groupe apparié de 34 plongeurs témoins. Le nombre ainsi que l'importance des sténoses du canal rachidien au niveau cervical et thoracique ont été analysés sur des coupes sagittales T2 puis classifiés selon un système de cotation récemment développé. L'existence et la distribution des lésions de myélopathie ainsi que l'évolution clinique à 6 mois ont également été évaluées.

Le rétrécissement canalaire est plus fréquemment retrouvé chez le plongeur accidenté (79% versus 50%, $p = 0,021$). Il existe une association linéaire significative entre l'importance du degré de compression, une atteinte multi-étagée et la survenue d'un ADD médullaire. Les lésions IRM du cordon médullaire sont étroitement associées à la persistance de séquelles neurologiques mais l'analyse statistique n'a pas permis de démontrer une relation entre facteurs compressifs médullaires, anomalies de signal du cordon et une mauvaise récupération clinique.

Ces résultats suggèrent que les plongeurs ayant des anomalies disco-vertébrales dégénératives significatives au niveau cervico-thoracique sont plus à risque d'être victime d'un ADD médullaire.

Mots clés: moelle épinière, plongée sous-marine, accident de décompression, IRM, sténose du canal rachidien

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13344 Marseille Cedex 15 –), soit en triple exemplaires, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, soit de préférence adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7 / le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. *J Appl Physiol* 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). *Current perspectives in High Pressure Biology*. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, (ed). *Comparative physiology of environmental adaptations*. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

REUNION D'AUTOMNE : MARSEILLE .

RESUMES . 73 - 92.

ARTICLES

EFFET DU MANNITOL PAR VOIE ORALE SUR L'INCIDENCE DE L'ACCIDENT
DE DESATURATION CHEZ LE RAT.
S DE MAISTRE, N VALLEE, E GEMPP, P LOUGE, M HUGON,
JE BLATTEAU . 93 – 109.

FACTEURS COMPRESSIFS DISCO-VERTEBRAUX ET ACCIDENT DE
DECOMPRESSION MEDULLAIRE CHEZ LE PLONGEUR SPORTIF.
E. GEMPP, P. LOUGE, T. LAFOLIE, S. DEMAISTRE, M. HUGON,
J.E. BLATTEAU 111 – 118.