

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2015. Tome 25. Numéro 2

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 2015

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 2015

Président:	BLATTEAU, J.E.	Administrateurs :	BARTHELEMY, A
Vice Présidents :	GENESTAL, M.		BARTHET, M.C.
	COULANGE, M.		COURAUD, F.
Secrétaire général :	DELAFOSSSE, B.		GRANDJEAN, B
Secrétaire adjoint :	.HENCKES, A.		MATHIEU, D
Trésorier :	LOUGE, P.		PONTIER J.M.
Trésorier adjoint :	HUGON, M.		REGNARD, J.
			SOUDAY, V.

.CONSEIL SCIENTIFIQUE

Coordinateur :	MELIET, J.L.	
Conseillers :	BARTHELEMY, A.	CONSTANTIN, P.
	COULANGE, M.	GUERERO, F
	LETELLIER, P.	PONTIER, J.M.
	ROSTAIN, J.C.	WENDLING, J.

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

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2015. Tome 25, Numéro 2.

Dépôt légal : 4 mars 2015
3448 6761®

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

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

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : décembre 2015

DE LA STABILITE DES SOLUTIONS SURSATUREES EN GAZ.

SOLUTIONS DE BULLES

P. LETELLIER, M. TURMINE. Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, CNRS, Laboratoire Interfaces et Systèmes Electrochimiques, 4 place Jussieu, F-75005, Paris, (France).

ABSTRACT

Stability of saturated gas solutions: bubble solutions. P Letellier, M Turmine. *Bull. Medsubhyp.* 2015, 25 (2) : 35 – 43.
Physical demonstrations of bubble stabilities in saturated gas solution that must be taken account in decompression theories.

INTRODUCTION

Lorsqu'un plongeur remonte vers la surface, après avoir passé un certain temps en profondeur, un ou plusieurs de ses tissus peuvent être « sursaturés » en gaz. L'idée qui prévaut est que ces milieux constituent des systèmes en déséquilibre et que leur seule voie d'évolution spontanée est de libérer l'excès de gaz, sous la forme de bulles, de manière à revenir à l'état d'équilibre de Henry à la température et la pression considérées.

On suppose généralement que ces bulles, lorsqu'elles atteignent une certaine taille, sont susceptibles d'entraver la circulation sanguine et de conduire à l'accident de décompression.

Le parallèle entre le comportement du plongeur qui remonte de son incursion sous-marine, et celui d'une bouteille de boisson gazeuse que l'on débouche, sert souvent de support à la compréhension du phénomène.

La réalité est plus complexe.

En effet, la formation d'une bulle dans une solution sursaturée homogène, correspond à la création d'une nouvelle phase (gaz), et par conséquence, à celle d'une interface solution/gaz. Or, pour se réaliser, cette opération exige que le système augmente par lui-même, sans aucune source externe, son énergie.

Sur le plan thermodynamique, on montre que de telles évolutions, même si elles peuvent être envisagées, ne peuvent être spontanées (2^{ème} Principe).

Il en résulte, que contrairement à l'idée reçue, les solutions sursaturées en gaz n'évoluent pas spontanément vers l'équilibre de Henry.

Cet article se donne pour objectif de le montrer et d'apporter des éléments de réflexion sur le comportement physico-chimique des solutions sursaturées en gaz, à partir des règles de la

thermodynamique classique de Gibbs.

Pour des raisons de simplicité, on considérera que les bulles sont sphériques et parfaitement définies par leur rayon. Nous avons montré dans un travail antérieur, que cette vision est simpliste et que le recours à une thermodynamique non extensive (Turmine et al. 2004) pour décrire plus justement le comportement de ces solutions s'avère nécessaire (Letellier & Turmine 2013).

On confortera les conclusions des approches théoriques présentées par les résultats de différentes études expérimentales récentes concernant le comportement de solutions aqueuses sursaturées de différents gaz, avec des concentrations en solution dépassant parfois 30 fois celles à l'équilibre (Ohgaki et al. 2010). Ces milieux, stables plusieurs semaines, sont considérés comme des solutions de « nano-bulles ».

On justifiera ainsi la dualité entre « solutions sursaturées » et « solutions de bulles ».

Tout d'abord, nous allons préciser les conditions d'équilibre des systèmes constitués par un gaz mis en présence d'un liquide, ces deux phases étant supposées illimitées.

LES SOLUTIONS SATUREES EN GAZ.

Lorsque l'on met en contact, à la température T et à la pression P , une phase infiniment grande, (illimitée), de gaz, i , à la pression partielle P_i en présence d'une phase également illimitée de liquide, le gaz se dissout dans le liquide jusqu'à ce que l'équilibre physico-chimique du système soit atteint.

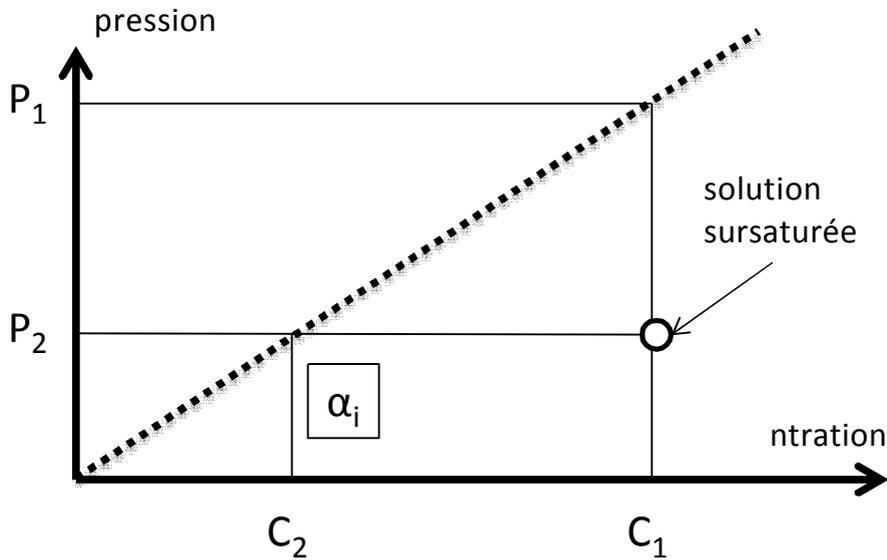


Figure 1 : Loi de Henry. Variation de la concentration en solution avec la valeur de la pression du gaz au contact.

Pour simplifier, on supposera que le comportement

du gaz correspond à celui d'un gaz parfait et que la solution de gaz obtenue possède les propriétés des « solutions infiniment diluées ».

On démontre alors que la valeur de la concentration du gaz en solution, est proportionnelle à celle de la pression partielle du gaz, selon la relation

$$C_{i,eq} = \alpha_i P_i = \alpha_i X_i P$$

Il s'agit de la relation de Henry. Il est à remarquer que cette équation décrit des évolutions isobares. Elle exprime, en effet, la variation de la concentration d'un gaz en solution, lorsqu'on modifie la composition du mélange gazeux en contact avec le liquide (variation de la pression partielle), à pression constante.

Dans cette relation

- $C_{i,eq}$ est la concentration (mol L⁻¹) du gaz en solution.
- X_i est la fraction molaire du gaz i dans le mélange gazeux.

α_i est le coefficient de solubilité du gaz, i, à la pression totale P. Son unité dépend de celles adoptées pour les concentrations et les pressions.

La valeur du coefficient de solubilité varie avec la pression absolue imposée au système.

Pour deux valeurs P₁ et P₂, on démontre que

$$\ln\left(\frac{P_2 \alpha_i}{P_1 \alpha_i}\right) = -\frac{1}{RT} V_i^\infty (P_2 - P_1) \quad 1$$

V_i^∞ est le volume molaire partiel du gaz à dilution infinie dans la solution.

Sa valeur, quel que soit le gaz, est généralement petite (Zhou & Battino 2001), ce qui permet de supposer que le coefficient de solubilité reste pratiquement constant pour des variations faibles de pression comme celles que l'on rencontre en plongée sous-marine.

On écrira alors plus simplement

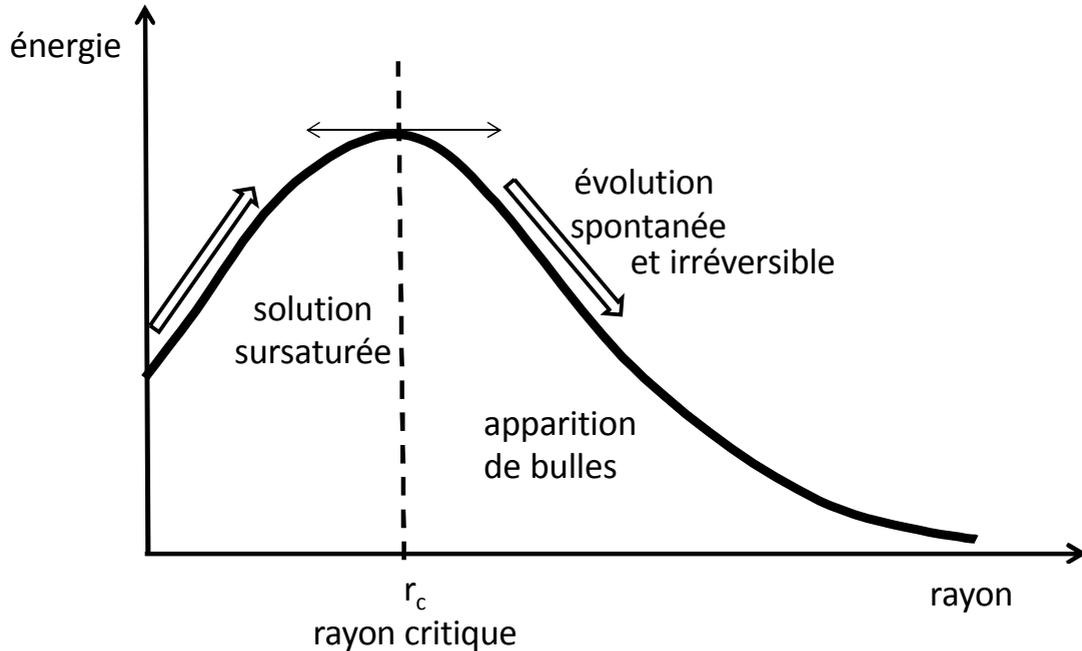


Figure 2 : énergie de nucléation du gaz en fonction du rayon des bulles. Le maximum d'énergie de la courbe se situe au rayon critique, r_c .

$$C_{i,eq} = \alpha_i P_i = \alpha_i X_i P$$

C'est cette relation que l'on utilise en plongée-sous-marine.

On peut illustrer ce comportement par la figure 1, qui correspond au cas d'un gaz pur, i , ($X_i = 1$).

La solubilité du gaz est supposée proportionnelle à la pression au-dessus du liquide. Sur cette courbe, on repère plus particulièrement deux solutions : (C_1, P_1) et (C_2, P_2) .

Considérons la solution (C_1, P_1) et supposons que l'on baisse la valeur de la pression à P_2 . La concentration C_1 est supérieure à la concentration C_2 , qui serait celle répondant à l'équilibre de Henry pour la pression P_2 .

On dira que la solution (C_1, P_2) est « sursaturée » en gaz. Elle ne correspond pas à une situation d'équilibre de Henry.

LES SOLUTIONS SURSATURÉES

N'étant pas dans une situation d'équilibre de Henry, le système va chercher à évoluer en éliminant le surplus de gaz dissous, en le faisant passer sous une forme gazeuse.

Une décroissance de la concentration du gaz, s'accompagne d'une diminution de l'énergie du système, ce qui correspond à une condition d'évolution spontanée. En revanche, la création d'une interface solution / gaz, lors de la formation de bulles, conduit à une augmentation de l'énergie du système. En effet, la variation de la composante de l'énergie interne (U_A) relative à une modification d'aire, A , d'un système, s'écrit.

$$dU_A = \gamma dA \quad 3$$

γ est la tension interfaciale. C'est une grandeur positive qui s'exprime en $N m^{-1}$.

Lorsque l'aire s'accroît ($dA > 0$), l'énergie du système augmente. Cette opération ne peut être spontanée.

Ces deux phénomènes sont bien évidemment simultanés, mais énergétiquement, le second l'emporte en intensité sur le premier pour les plus faibles rayons de bulles. Il en résulte que la courbe

de nucléation (figure 2), représentant les variations de l'énergie du système en fonction du rayon des bulles, possède grossièrement une forme de cloche et passe par un maximum correspondant à un rayon critique r_c .

Nucléation d'un gaz. Diagramme énergétique

A partir de la forme de ce diagramme, on peut avancer un certain nombre de considérations sur l'évolution du système.

On peut distinguer trois situations.

- Le rayon de la bulle formée est inférieur à r_c .
On se situe dans la partie gauche du diagramme. Toute augmentation de la valeur du rayon conduit à un accroissement de l'énergie. Même si on peut imaginer que statistiquement de telles situations existent transitoirement et que des agrégats apparaissent, ils ne peuvent être stables et grossir. Le système cherchera à diminuer son énergie, et toute bulle qui apparaît, disparaîtra immédiatement. Or, comme toute désaturation débute forcément par la formation d'agrégats de très petite taille, on en conclut qu'une solution sursaturée, ne peut thermodynamiquement évoluer vers la formation de bulles de grande taille. Le dégazage d'une solution sursaturée n'est pas une opération spontanée.
- Le rayon est égal à r_c .
Le point remarquable de cette courbe est son maximum pour le rayon r_c .
Il correspond à une situation d'équilibre pour la solution sursaturée de concentration C_1 . Cela signifie qu'en ce point les niveaux énergétiques (potentiels chimiques) du gaz dans la solution et dans la bulle sont identiques.
Dans cet état, les molécules de gaz dissous, et celles présentes dans les bulles s'échangent en permanence. Le gaz est à la fois en solution et dans les bulles, ce qui permet de considérer que les « solutions sursaturées » de gaz sont également des « solutions de bulles ».
Si ce liquide est en mouvement, les bulles le seront également, mais il faut avoir conscience que ce ne seront jamais les mêmes. Elles apparaîtront et disparaîtront en permanence. Mais statistiquement, leur nombre sera toujours le même.
- Le rayon est supérieur à r_c .
Supposons que pour une raison quelconque le rayon d'une bulle devienne plus grand que r_c . On se place alors sur la partie descendante de la courbe en cloche, ce qui signifie que toute

augmentation de la valeur du rayon de la bulle a pour conséquence une diminution de l'énergie du système. Cette condition, correspond à une évolution spontanée et irréversible du système. Dans cette situation, les petites bulles nourrissent les plus grosses (mûrissement d'Ostwald).

Il y aura dégazage et le système évoluera vers l'équilibre de Henry.

Nucléation. Comportement général

Le comportement qui vient d'être décrit pour la nucléation des gaz n'est pas exceptionnel dans la nature, il est celui de tout système qui évolue en faisant apparaître une nouvelle phase.

Lorsque l'on refroidit de l'eau, à la pression atmosphérique, dans un récipient propre, on ne voit pas apparaître de cristaux de glace à 0°C. Il faut encore descendre la température de plusieurs degrés avant que la cristallisation ne se produise. On observe généralement un « retard à la cristallisation ».

Ainsi, pour les températures inférieures à 0°C, l'eau liquide est en « surfusion », et si l'on ne modifie pas les paramètres de l'environnement, cet état peut se maintenir dans le temps. L'origine de ce comportement est identique à celui du dégazage. Pour évoluer, l'eau portée en dessous de sa température de fusion doit faire apparaître une nouvelle phase, un solide (la glace), et une interface solide/liquide, ce qui exige que le système augmente son énergie. Cette évolution ne peut-être spontanée. On peut ainsi descendre de l'eau jusqu'à environ - 40°C (Defay 1966).

Il en est de même avec de l'eau « surchauffée ». L'eau peut être maintenue à une température très supérieure à 100°C, à la pression atmosphérique, jusqu'à 173°C (Defay 1966).

Il faut donc concevoir que toute évolution d'un système, qui fait apparaître une nouvelle phase, est thermodynamiquement défavorable. Le dégazage des solutions sursaturées en gaz en est un cas particulier.

PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DES SOLUTIONS SURSATUREES

Pour des raisons de simplicité, on supposera que les bulles de gaz sont sphériques et que leur interface avec la solution est parfaitement définie. On conviendra également que les gaz sont parfaits

Solutions de bulles

\mathfrak{R}	1,05	1,5	2	2,5	3	30	50
$r_c/\mu\text{m}$	28,8	2,88	1,44	0,96	0,72	0,05	0,029

Tableau 2 : application de la relation 8, correspondance entre le taux de sursaturation et le rayon critique des bulles en équilibre, exprimé en micron. La tension interfaciale entre la solution aqueuse et le gaz a été prise égale à 72 mN m⁻¹.

et les solutions infiniment diluées.

Pression interne des bulles. Loi de Laplace

On suppose tout d'abord une bulle de rayon r dans une solution. On démontre que la pression à l'intérieur de la bulle, P_{int} , est supérieure à la pression extérieure, P , appliquée au système, telle que

d'une circulation afférente. Mais en aucun cas, on ne peut espérer en réduire suffisamment la taille pour les rendre mobiles ou encore les faire disparaître.

Les conditions de l'équilibre, au rayon critique.

Pour des raisons de simplicité, on suppose que les bulles ne renferment qu'un seul gaz, la pression partielle du gaz est donc égale à sa pression totale,

r/nm	5	10	50	500	1000	10 000	20 000
$\Delta P / \text{bar}$	288	144	28,8	2,88	1,44	0,144	0,072

Tableau 1 : application de la relation de Laplace. La tension interfaciale entre la solution aqueuse et le gaz a été prise égale à 72 mN m⁻¹.

$$\Delta P = P_{\text{int}} - P = \frac{2\gamma}{r} \quad 4$$

Cette relation est celle de Laplace.

On a reporté différentes valeurs de ΔP dans le tableau 1, exprimées en bar, en fonction du rayon de la bulle en nanomètre (10⁻⁹ m).

Les valeurs des pressions de gaz à l'intérieur des plus petites bulles sont considérables. Celles-ci sont donc pratiquement incompressibles. L'idée que le passage au caisson hyperbare va avoir pour effet d'en diminuer la taille est candide.

Cette remarque se conserve pour les bulles de tailles moyennes de l'ordre du micron (1000 nm). Par exemple, le passage de la pression extérieure de 1 à 2 bars, entrainera une variation de la pression interne de 2,44 bars à 3,44 bars. Les effets sur la taille seront très en deçà de ceux qui peuvent être espérés. La diminution du rayon de la bulle ne sera que de 10% environ.

La seule situation où l'effet de la pression peut être ressenti sur les bulles est lorsque le gaz est revenu à la pression ambiante, et que sa pression interne est égale à sa pression externe, comme cela se passe lors des accidents de décompression. Auquel cas, on n'a plus affaire à des bulles, mais à des manchons gazeux qui entravent la circulation. L'effet mécanique de la pression réduira leur longueur, ce qui peut conduire au rétablissement

P.

On écrit l'égalité des potentiels chimiques du gaz en solution et dans une bulle de rayon critique, en prenant en compte la relation de Laplace

$$\mu_i^P = \mu_i^\infty + RT \ln\{C_i\} = \mu_i^* + RT \ln\left\{P + \frac{2\gamma}{r_c}\right\} \quad 5$$

μ_i^∞ est le potentiel chimique standard du gaz à dilution infinie à la pression P et la température T

μ_i^* est le potentiel chimique du gaz à la température T

C_i est la concentration en gaz dans la solution en présence de bulles de rayon r_c .

A l'équilibre de Henry, on vérifie l'égalité

$$\mu_i^P + RT \ln\{C_{i,eq}\} = \mu_i^* + RT \ln\{P\} \quad 6$$

$C_{i,eq}$ est la concentration du gaz à l'équilibre de Henry à la pression P et la température T .

On en déduit la relation classique

$$\mathfrak{R} = \frac{C_i}{C_{i,eq}} = 1 + \frac{2\gamma}{P r_c} \quad 7$$

Par convention \mathfrak{R} est le taux de sursaturation.

Cette relation est intéressante car elle montre que pour une sursaturation donnée, le rayon des bulles est fixé, et vice-versa.

Ainsi, pour une pression P fixée, plus la sursaturation est forte plus le rayon des bulles en équilibre est petit. On a reporté dans le tableau 2, quelques valeurs de coefficients de sursaturation en fonction du rayon de la bulle (en μm).

Le taux de sursaturation classique égal à 2, que l'on utilise principalement dans le modèle de Haldane, correspond, à la pression de 1 bar, à une solution sursaturée en équilibre avec des bulles de rayon de 1,44 μm . Pour se donner une idée des tailles, les rayons des « bulles circulantes » (Papadopoulou et al. 2014) que l'on détecte au Doppler sont généralement de l'ordre de plusieurs microns, selon la technique utilisée (Bollinger et al. 2009).

Cela implique que les noyaux gazeux impliqués initialement dans la décompression sont le plus souvent de trop petite taille pour être détectés par Doppler.

Solutions sursaturées : vecteurs de bulles

La relation précédente est surtout intéressante par le fait qu'elle n'implique que deux paramètres liés pour définir l'équilibre du système à une pression donnée, le taux de sursaturation et le rayon.

Imaginons que l'on duplique le nombre de bulles dans le milieu, à concentration de gaz solubilisé constante (pas d'interactions réciproques). On ne change pas les conditions d'application de la relation d'équilibre. La conséquence est que l'on peut changer le nombre de bulles dans la solution, sans pour cela modifier la concentration du gaz en solution et la position de l'équilibre de la solution sursaturée.

Dans une procédure de décompression, le liquide sursaturé va donc se comporter comme un transporteur de gaz sous la forme de bulles.

Il n'y a de décompression efficace, que s'il y a sursaturation et création de liquides transporteurs de gaz.

LES SOLUTIONS DE NANO-BULLES

Les scientifiques se passionnent depuis quelques années pour les solutions sursaturées en gaz, qu'ils considèrent comme des solutions de nano-bulles (environ 50 nm), tant pour leurs remarquables

propriétés physico-chimiques que pour leurs applications.

Stabilité des nano-bulles

Il y a encore peu de temps, différentes études théoriques concluaient que la durée de vie des bulles de très petite taille était extrêmement brève, 1/100 de seconde pour une bulle de 1 μm de rayon (Craig 2011).

La réalité expérimentale dément ces conclusions. On sait actuellement préparer des solutions de nano-bulles calibrées et stables de plusieurs gaz, par différentes techniques expérimentales (décompression, mélange de solvants, électrolyse, etc.), et des appareils commerciaux sont proposés pour les fabriquer. On sait parfaitement caractériser ces particules par spectroscopie, ce qui permet d'en étudier les caractéristiques géométriques.

La propriété commune la plus évidente pour ces solutions, quel que soit le gaz et le solvant considérés, est qu'elles sont stables plusieurs semaines à la pression atmosphérique, avec des taux de sursaturation avoisinant parfois 30 (30 fois la concentration à l'équilibre de Henry).

On consultera à ce sujet l'étude d'Ogaki réalisée sur des solutions aqueuses de nano-bulles de 50 nm, de différents gaz, dont le diazote.

Un des résultats le plus surprenant de cette étude concerne la valeur de la pression interne de ces édifices qui est environ deux fois plus grande (63 bars) que celle que l'on peut calculer à partir de la loi de Laplace (relation 5). Bien évidemment on peut mettre en doute la validité de la méthode indirecte utilisée pour obtenir cette valeur. Mais une telle différence est plus probablement attribuable à la complexité de l'interface gaz/solution qui ne se résume pas à une frontière parfaitement définie sur le plan géométrique. Ceci nous a conduits dans un travail antérieur, à considérer les nano-bulles comme des entités séparées de leur environnement aqueux par une « interface floue ». Dans cette approche, les nano-bulles n'ont plus de taille géométrique, mais seulement une masse. Nous avons ainsi proposé de décrire leurs propriétés au moyen d'une « thermodynamique non extensive ». Les propriétés physico-chimiques de ces systèmes se décrivent alors à partir de lois de puissance de leur masse (Turmine, Mayaffre 2004).

Un effort de recherche particulier est porté actuellement sur les nano-bulles de dioxygène.

Sur le plan médical, il serait effectivement

intéressant de pouvoir injecter des solutions de nano-bulles de très forte concentration dans des tissus en anoxie. Différentes études vont dans ce sens, mais les sursaturations obtenues restent limitées (\mathcal{R} de l'ordre de 6) et l'efficacité de cette approche demande encore à être démontrée.

Au niveau des applications, les solutions de nano-bulles de dioxygène ont trouvé leur eldorado dans le secteur agro-alimentaire. Ces solutions permettent une croissance étonnante des plantes, mais aussi des animaux (Ebina et al. 2013). Les mécanismes d'action ne sont pas décrits dans les articles rapportant ces recherches, financées essentiellement par l'industrie. En particulier, il n'est jamais évoqué la haute réactivité de l'oxygène sous la forme de nano-bulles.

Réactivité des nano-bulles de dioxygène et de dihydrogène

Les gaz concernés dans les solutions sursaturées peuvent être neutres comme le diazote, l'hélium, etc., ou au contraire, chimiquement actifs comme le dioxygène ou le dihydrogène, ce qui pose le problème de leur réactivité. En effet, une des particularités des nano-agrégats qu'ils soient gazeux, solides ou liquides est que leur capacité à réagir croît au fur et à mesure que leur taille

diminue. La grande réactivité des nanoparticules est un problème dans de nombreux domaines où elles interviennent, que ce soit dans celui de la santé où leur toxicité fait débat, ou de la technologie. Les nanoparticules d'or sont oxydées par l'oxygène de l'air à température ambiante.

Une étude récente (Svetovoy et al. 2011) montre que les nano-bulles de dioxygène et de dihydrogène réagissent spontanément, en solution aqueuse, en conditions stœchiométriques, à la pression atmosphérique. Les nano-bulles de gaz se comportent donc comme les autres nanoparticules, et possèdent une réactivité chimique exacerbée.

Cela n'a que peu de conséquences pour l'organisme lorsque l'on considère des gaz neutres, comme le diazote ou l'hélium. En revanche, s'agissant du dioxygène, qui intervient dans de nombreuses phases de la plongée comme gaz respiratoire, soit en mélange (nitrox), soit pur (au palier), on est en droit de s'interroger sur la réactivité de ce gaz, au niveau moléculaire (radicaux libres), lors de la décompression.

CONCLUSION

La principale information que nous avons tenté

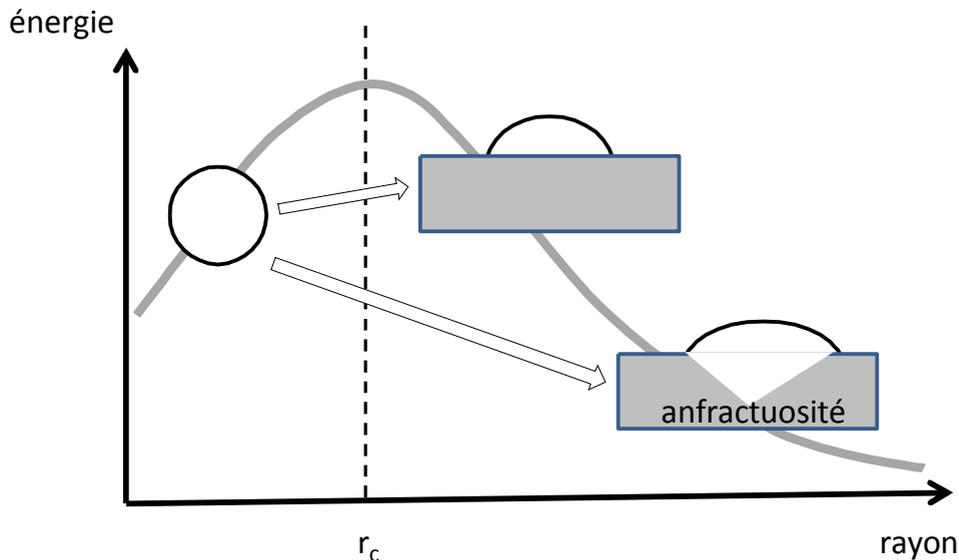


Figure 3 : augmentation de la valeur du rayon de courbure du noyau gazeux lorsqu'on le dépose sur une surface plane ou dans une anfractuosité.

d'apporter dans cet article concerne la grande stabilité des solutions sursaturées qui, thermodynamiquement ne peuvent évoluer spontanément vers l'équilibre de Henry. C'est sans doute cette propriété qui permet de remonter de plongée sans accident de décompression.

Bien évidemment, l'expérience montre que sous certaines conditions ces solutions peuvent se déstabiliser et évoluer de manière non-contrôlée en libérant le gaz dissous. La courbe de nucléation que nous avons présentée permet d'en comprendre les mécanismes.

Considérons sur la figure 3 un agrégat de masse donnée situé à gauche du maximum, ($r < r_c$). Supposons que l'on parvienne à le faire grossir de manière à ce que son rayon de courbure devienne supérieur à r_c , sans apporter d'énergie au système. On se situe alors dans la partie droite de la courbe caractéristique des évolutions spontanées. L'agrégat va devenir bulle et grossir spontanément.

Il existe de multiples voies pour parvenir à ce résultat

- a) On dépose l'agrégat sur la surface d'un support ou sur une anfractuosité.

A même masse, le rayon de courbure de la particule va augmenter et dépasser la valeur critique. Généralement, on constate que les bulles lors d'un dégazage dans une boisson gazeuse se forment aux parois du récipient et pas au sein du liquide. Sur un verre éraflé, par exemple, les bulles se forment sur les rayures.

- b) L'agrégat va se déposer sur une autre particule de plus grande taille.

On explique ainsi le dégazage des boissons gazeuses, lorsque l'on y verse du sucre ou du sel solide. Une excellente étude sur les champagnes attribue aux fibres de cellulose présentes dans les verres (nettoyage avec un tissu) l'origine partielle du dégazage du liquide (Liger-Belair 2012).

- c) L'agrégat va se déposer sur un germe gazeux préexistant.

Arieli et Marmur ont montré que les supports hydrophobes mis en présence d'une solution de gaz se recouvrent de « nano-bulles posées » (Arieli & Marmur 2013). Lors de la décompression ces nano-bulles peuvent servir de germes de nucléation et conduire à la formation de bulles macroscopiques (Arieli & Marmur 2011). Les tissus physiologiques dont les surfaces sont hydrophobes pourraient donc jouer un rôle majeur

dans la création de bulles lors de la décompression (Balestra 2014), (Arieli & Marmur 2014). Cette étude pourrait également justifier les techniques de « preconditioning » (Castagna et al. 2011), (Madden et al. 2014), dont l'effet principal serait de « nettoyer » les surfaces hydrophobes des nano-bulles posées.

D'autres causes de déstabilisation peuvent être évoquées comme par exemple la cavitation (Caupin & Herbert 2006) dont l'effet est de « faire grossir » les agrégats gazeux et les conduire dans la partie droite de la courbe de nucléation pour laquelle le dégazage devient spontané.

Les études sur les solutions de nano-bulles, en solution ou posées, permettent de disposer d'une nouvelle vision des solutions sursaturées et de leurs propriétés physico-chimiques.

Les études sur ces milieux n'en sont qu'à leur début. Elles conduiront probablement à concevoir différemment la décompression.

REFERENCES

Arieli R, Marmur A. Decompression sickness bubbles: Are gas micronuclei formed on a flat hydrophobic surface? *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2011; **177**: 19-23.

Arieli R, Marmur A. Dynamics of gas micronuclei formed on a flat hydrophobic surface, the predecessors of decompression bubbles. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2013; **185**: 647-652.

Arieli R, Marmur A. Ex vivo bubble production from ovine large blood vessels: Size on detachment and evidence of "active spots". *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2014; **200**: 110-117.

Balestra C. Hydrophobicity: the link between bubbles, bubblers and autoimmunity? *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2014; **44**: 185-185.

Bollinger BR, Wilbur JC, Donoghue TG, Phillips SD, Knaus DA, Magari PJ, Alvarenga DL, Buckey JC. Dual-frequency ultrasound detection of stationary microbubbles in tissue. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2009; **36**: 127-136.

Castagna O, Brisswalter J, Vallee N, Blatteau JE. Endurance exercise immediately before sea diving reduces bubble formation in scuba divers. *European Journal of Applied Physiology*. 2011; **111**: 1047-1054.

Caupin F, Herbert E. Cavitation in water: a review.

Solutions de bulles

- Comptes Rendus Physique. 2006, **7**: 1000-1017.
- Craig VSJ. Very small bubbles at surfaces-the nanobubble puzzle. *Soft Matter*. 2011, **7**: 40-48.
- Defay R. Surface tension and adsorption. London: Longmans, Green and Co 1966.
- Ebina K, Shi K, Hirao M, Hashimoto J, Kawato Y, Kaneshiro S, Morimoto T, Koizumi K, Yoshikawa H.
- Oxygen and Air Nanobubble Water Solution Promote the Growth of Plants, Fishes, and Mice. *Plos One*. 2013, **8**.
- Letellier P, Turmine M. Solubility of gas in confined systems. Nonextensive thermodynamics approach. *Journal of Colloid and Interface Science*. 2013, **392**: 382-387.
- Liger-Belair G. The physics behind the fizz in champagne and sparkling wines. *European Physical Journal-Special Topics*. 2012, **201**: 1-88.
- Madden D, Thom SR, Milovanova TN, Yang M, Bhopale VM, Ljubkovic M, Dujic Z. Exercise before Scuba Diving Ameliorates Decompression-Induced Neutrophil Activation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2014, **46**: 1928-1935.
- Ohgaki K, Khanh NQ, Joden Y, Tsuji A, Nakagawa T. Physicochemical approach to nanobubble solutions. *Chemical Engineering Science*. 2010, **65**: 1296-1300.
- Papadopoulou V, Tang MX, Balestra C, Eckersley RJ, Karapantsios TD. Circulatory bubble dynamics: From physical to biological aspects. *Advances in Colloid and Interface Science*. 2014, **206**: 239-249.
- Svetovoy VB, Sanders RGP, Lammerink TSJ, Elwenspoek MC. Combustion of hydrogen-oxygen mixture in electrochemically generated nanobubbles. *Physical Review E*. 2011, **84**.
- Turmine M, Mayaffre A, Letellier P. Nonextensive approach to thermodynamics: Analysis and suggestions, and application to chemical reactivity. *J Phys Chem B*. 2004, **108**: 18980-18987.
- Zhou TL, Battino R. Partial molar volumes of 13 gases in water at 298.15 K and 303.15 K. *J Chem Eng Data*. 2001, **46**: 331-332.

RESUME

De la stabilité des solutions sursaturées en gaz. Solutions de bulles. P Letellier, M Turmine *Bull. Medsubhyp.* **2015, 25 (2) : 35 -43.** Démonstration physique de la stabilité des bulles dans une solution saturée en gaz qui doit être prise en compte pour les théories sur la décompression.

Letellier et Turmine

FACTEURS PREDICTIFS DE SYMPTOMES RESIDUELS APRES ACCIDENT DE DECOMPRESSION DE L'OREILLE INTERNE CHEZ LE PLONGEUR SPORTIF

E. GEMPP¹, P. LOUGE², S. DE MAISTRE², J.-B. MORVAN³, J.-E. BLATTEAU².
¹Ecole de plongée, BP 311, 83800 Toulon cedex 9, ²Service de médecine hyperbare et expertise plongée, HIA Ste Anne, 83800 Toulon cedex 9, ³Service d'Otorhinolaryngologie et chirurgie cervico-faciale, HIA Ste Anne, 83800 Toulon cedex 9 (France).

ABSTRACT

Predictors of residual deficit in scuba divers with inner ear decompression sickness. E Gempp, P Louge, S De Maistre, JB Morvan. Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2): 45 – 51.

Introduction

Inner ear decompression sickness in scuba diving results in residual cochleovestibular deficits potentially leading to a reduction of health-related quality of life. The aim of this study was to determine the predictors of a poor clinical recovery and to establish a prognosis score based on initial physical examination.

Material and methods

The medical forms of injured divers with inner ear decompression sickness treated between 2009-2014 were retrospectively analyzed. The clinical severity was evaluated on admission using a numerical scoring system derived for each vestibular symptoms or cochlear signs. The clinical outcome was assessed at 3 months by telephone interview. Multivariate analysis of potential risk factors for sequelae and estimation of the discriminative value with indices of accuracy for the score were calculated.

Results

Among the 99 patients included in the study, 24 % presented residual symptoms. Statistical analysis revealed that only an elevated clinical score (OR = 1,39 (95 % CI 1,13-1,71); p = 0,002) and a time to hyperbaric treatment > 6 hours (OR = 1,001 (95 % CI 1-1,003); p = 0,008) were independently predictive of incomplete recovery. The reliability of the severity score was rather due to his high specificity (92 %) than his sensitivity (48 %) for a cut-off value of 10.

Conclusion

The severity of inner ear decompression sickness can be easily determined by a clinical score during the acute phase. Recompression treatment should not be delayed.

Key-words: Inner ear, decompression sickness, scuba diving, hyperbaric oxygen therapy

INTRODUCTION

La formation habituelle de bulles tissulaires et vasculaires au cours de la remontée d'une plongée sous-marine expose le plongeur au risque d'accident de décompression (ADD) après la sortie de l'eau dès lors que leur présence devient excessive et agressive pour l'organisme. L'incidence des ADD est estimée à 1-3 accidents/10 000 plongées (Vann et coll. 2011) dont 25 % seraient d'origine cochléo-vestibulaire (Gempp et Louge 2013, Nachum et coll. 2001). En effet, l'oreille interne (OI) est un organe cible particulièrement sensible à ce type d'accident, soit par dégazage *in situ* au niveau des liquides endopérilymphatiques, soit par embolie gazeuse de sa vascularisation artérielle de type terminal. Les symptômes se caractérisent majoritairement par des troubles vestibulaires (Gempp et Louge 2013, Klingmann 2012) avec une atteinte topographique préférentielle à droite (Gempp et Louge 2013,

Nachum et coll. 2001). Ils surviennent précocement après la plongée, généralement dans l'heure qui suit l'émersion et, dans 15 % des cas, il peut exister des manifestations neurologiques ou cutanées associées (Gempp et Louge 2013, Nachum et coll. 2001, Klingmann 2012). La présence d'un large shunt circulatoire droite-gauche (*foramen ovale* perméable principalement) est retrouvée dans 3/4 des cas (Gempp et Louge 2013, Ignatescu et coll. 2012, Shupak et coll. 2003). Malgré un traitement adapté et précoce par oxygénothérapie hyperbare (OHB) et une bonne récupération fonctionnelle par compensation vestibulaire centrale dans les 6 mois qui suivent l'accident, il persiste cependant des séquelles paracliniques audio-vestibulaires dans 70-90 % des cas (Gempp et Louge 2013, Shupak et coll. 2003, Klingmann et coll. 2007). A ce jour, les rares travaux scientifiques qui traitent des conditions de survenue, de traitement et de suivi de ces accidents reposent essentiellement sur un nombre limité de patients avec des facteurs prédictifs de séquelles

mal connus. L'objectif de notre étude était d'évaluer les facteurs de risque associés à une moins bonne récupération clinique dans une cohorte de plongeurs victimes d'ADDOI traités dans notre centre hyperbare. Parallèlement, nous avons tenté d'élaborer un score prédictif de séquelles à partir de l'examen clinique initial.

MATERIEL ET METHODES

Entre 2009 et 2014, l'ensemble des ADDOI pris en charge dans notre service a été analysé rétrospectivement à partir d'une base de données informatisée élaborée en 2010 et contenant des informations standardisées sur les caractéristiques du plongeur, les paramètres et les conditions de la plongée, le traitement entrepris ainsi que les examens complémentaires réalisés. Les critères d'inclusion retenus étaient l'apparition de symptômes vestibulaires aigus (vertiges rotatoires, nausées, vomissements) et/ou cochléaires (hypercousie, acouphènes) survenus dans les 6 heures qui ont suivi la sortie de l'eau. Les patients dont la présentation clinique était ambiguë et

incomplètement décrite dans les dossiers médicaux ou bien dont l'interrogatoire retrouvait la notion d'otalgie ou de dysperméabilité tubaire en plongée avec des anomalies tympaniques à l'otoscopie ont été exclus de l'étude. A l'arrivée au centre hyperbare, les plongeurs accidentés étaient évalués cliniquement par un médecin du service en utilisant notamment une échelle de cotation des symptômes et signes cliniques présentés à l'admission nécessaire à la détermination d'un score de sévérité initiale (tableau I). Le diagnostic et la topographie de l'atteinte de l'oreille interne étaient confirmés secondairement par audiométrie tonale, posturographie dynamique et vidéonystagmographie (VNG) avec épreuve bicalorique dans la semaine qui suivait.

Tous les patients ont bénéficié en urgence d'une table de recompression thérapeutique avec inhalation de mélanges suroxygénés (table à 4 ATA pendant 4 à 6 heures) ou d'oxygène pur (table à 2,8 ATA pendant 2,5 à 5 heures) et d'un traitement médicamenteux par voie parentérale comprenant de la méthylprednisolone (80 à 120 mg) et si nécessaire, de l'acétyl-leucine (500 mg), du métoclopramide (10 mg) ou bien

Vertiges rotatoires

Absent : 0

Inconstants ou simple sensation vertigineuse : 1

Permanents : 2

Nystagmus

Absent : 0

Présent dans le regard décentré dans le sens de la secousse rapide : 1

Présent dans le regard centré : 2

Présent dans le regard décentré dans le sens de la secousse lente : 3

Symptômes neuro-végétatifs

Absents : 0

Nausées isolées : 1

Nausées et rares vomissements, notamment après mobilisation : 2

Vomissements incoercibles : 3

Instabilité à la station debout

Absente : 0

Présente, yeux fermés : 1

Présente, yeux ouverts : 2

Verticalisation impossible : 3

Symptômes cochléaires

Absents : 0

Présents : 8

Tableau I. Score de sévérité d'un accident de décompression de l'oreille interne à l'admission. Les valeurs correspondant à l'intensité des signes et symptômes pour chaque item ont été déterminées arbitrairement en fonction de l'expérience clinique. Elles s'ajoutent pour donner un score maximal de 19.

encore de l'aspirine (250 mg) lorsque celui-ci n'avait pas été administré précocement avant le transport à l'hôpital selon les recommandations en vigueur en France. Dans la très grande majorité des cas où il persistait des symptômes après le premier traitement hyperbare, des séances d'OHB (1 à 2 séances par jour à 2,5 ATA pendant 70-90 minutes) ont été programmées jusqu'à disparition ou amélioration franche du déficit avec un maximum de 10 sessions. En cas d'atteinte labyrinthique, une rééducation vestibulaire (fauteuil rotatoire, plate-forme instable) était systématiquement initiée à l'hôpital dans les 2-3 jours après l'accident, suivie d'une prescription de séances complémentaires en ambulatoire.

L'évaluation clinique à distance, correspondant au critère de jugement de notre étude, s'est faite par entretien téléphonique au 4^e mois de l'ADD à la recherche de symptômes résiduels auditifs (hypo/hyperacousie, acouphènes) et/ou vestibulaires (pertes d'équilibre dans l'obscurité ou sur terrain accidenté, vertiges brefs aux changements de position ou en hauteur). Dans 41 % des cas, l'absence d'explorations audiométriques ou vidéonystagmographiques complémentaires n'a pas permis d'objectiver précisément l'importance du déficit, et par conséquent d'identifier les séquelles sur les résultats des seuls examens paracliniques.

Les données chiffrées sont exprimées par la moyenne \pm écart-type ou la médiane + écart interquartile en fonction de leur distribution évaluée par le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov. La sévérité de l'ADDOI (présence ou non de symptômes résiduels) a été traitée comme variable dépendante tandis que les facteurs prédictifs d'une récupération incomplète analysés comme variables explicatives quantitatives ou qualitatives étaient les suivantes : l'âge, le sexe, les paramètres et les circonstances de la plongée, le délai d'apparition des signes après la sortie de l'eau, l'administration d'oxygène pendant l'évacuation, le score clinique à l'admission, le délai de recompression, le type de table thérapeutique utilisé initialement, le nombre de séances d'OHB complémentaires et le nombre total de séances de rééducation vestibulaire. Dans un premier temps, les variables de chaque groupe ont été comparées à l'aide du test de Fischer, de Mann-Whitney ou de Student selon le caractère paramétrique ou non des données, avec un seuil de significativité $p < 0,05$. Les variables avec $p < 0,20$ ont ensuite été maintenues comme covariables

dans un modèle de régression logistique pour prendre en compte les facteurs potentiellement confondants et mieux identifier les variables indépendantes prédictives de séquelles. En dernière analyse, l'identification de la valeur seuil du score de sévérité à considérer pour le pronostic des ADDOI a été effectuée par l'établissement d'une courbe ROC associé au calcul de l'aire sous la courbe (AUC), de la sensibilité (Se), de la spécificité (Sp) et des valeurs prédictives négative (VPN) et positive (VPP) du test. L'ensemble des calculs, en particulier la détermination des rapports de côtes (Odd ratios) et des intervalles de confiance à 95 % (IC 95 %) lorsque c'était nécessaire, ont été réalisés par le logiciel Sigstast 3.0 (SYSTAT Inc, Richmond, CA). L'avis du Comité d'éthique local n'a pas été jugé utile du fait du caractère descriptif, non-interventionnel et rétrospectif de cette étude mais l'ensemble des patients ont cependant donné leur consentement pour y participer.

RESULTATS

Cent six plongeurs ont présenté un tableau clinique compatible avec un ADDOI durant la période considérée. Après exclusion de 2 cas douteux pouvant également correspondre à un barotraumatisme de l'oreille interne et de 5 cas ayant présenté des symptômes frustrés ou bien n'ayant pas répondu à l'enquête téléphonique, 99 patients (82 hommes, 48 ± 11 ans) ont finalement été inclus dans l'analyse. A l'admission, l'atteinte vestibulaire isolée était prédominante (79 % des cas), suivie des formes mixtes cochléo-vestibulaires (16 %) puis cochléaires pures (5 %). Dans 11 % des cas, l'ADDOI était également associé à un ADD de topographie cutanée, médullaire ou cérébrale. Le délai médian du traitement hyperbare était de 3 heures.

Vingt-cinq plongeurs (24 %) ont conservé des séquelles fonctionnelles à 3 mois dont 15 (60 %) avec des troubles résiduels vestibulaires, 8 (32 %) avec des signes cochléaires isolés et 2 (8 %) présentant un déficit mixte. Dans le sous-groupe des 58 plongeurs qui ont pu bénéficier d'un suivi paraclinique, 19 (33 %) avaient totalement récupéré, 31 (53 %) gardaient des anomalies au VNG, 6 (10,5 %) conservaient un déficit audiométrique et 2 (3,5 %) une atteinte cochléovestibulaire.

Variables	Guérison	Séquelles	p
Age (années)	49 ± 11	46 ± 10	0,16
Sexe M/F	60/14	22/3	0,55
Durée totale de la plongée (min)	41 ± 11	44 ± 12	0,35
Profondeur (m)	37 ± 13	35 ± 10	0,40
Erreur de procédure			1
oui	3	1	
non	71	24	
Plongée successive			0,63
oui	25	10	
non	49	15	
Délai d'apparition des signes (min)	30 [14-60]	30 [8-55]	0,37
Atteinte cochléaire initiale			0,0004
oui	9	12	
non	65	13	
Score clinique à l'admission	6 [4-9]	9 [8-12]	0,0016
Oxygène pendant le transport			0,33
oui	65	20	
non	9	5	
Délai de recompression			0,06
< 6 heures	64	18	
> 6 heures	8	7	
Table de recompression initiale			1
Table à 2,8 ATA	66	23	
Table à 4 ATA	8	2	
Séances d'OHB complémentaires	4 [2-7]	6 [4-8]	0,06
Séances de rééducation	3 [0-7]	6 [0-14]	0,07

Tableau II Analyse univariée des variables potentiellement prédictives de séquelles fonctionnelles en cas d'accident de décompression de l'oreille interne.

L'analyse univariée a révélé parmi les nombreux paramètres étudiés qu'un score clinique élevé à l'admission, en particulier lorsqu'il existait des troubles auditifs, était significativement associé à l'existence de séquelles (tableau II). Du fait d'une trop grande interrelation entre le score de sévérité et la variable « présence de signes cochléaires », celle-ci n'a pas été incluse dans l'analyse multivariée. Après ajustement, les résultats ont confirmé l'importance de ce score dans la prédiction d'une récupération incomplète (OR = 1,39 (1,13-1,71) ; p = 0,002) mais également l'influence négative d'un délai de recompression > 6 heures dans la résolution de ces accidents (OR = 1,001 (1-1,003) ; p = 0,008) (tableau III). La valeur seuil du score de sévérité qui discriminait le mieux les plongeurs déficitaires pour une sensibilité et spécificité maximales s'élevait à 10 sur la courbe ROC avec une AUC de 72 % (59-85) (p = 0,001) et des indices de fiabilité pronostique suivants : Se = 48 % (27-68), S = 2 % (83-97), VPP = 66 % (41-86) et VPN = 84 % (71-91).

DISCUSSION

Notre étude a montré sur une grande série de plongeurs que la prévalence de séquelles cliniques à moyen terme après un ADDOI était de 24 % et qu'elles correspondaient principalement à des sensations d'instabilité dans certaines situations (travail en hauteur, mouvement) ou bien encore à des acouphènes associés à une hypoacousie d'importance variable. Ces résultats sont cohérents avec ceux retrouvés dans une série de 38 plongeurs à l'issue du traitement hospitalier (21 %) (Fanton

et coll. 1994) mais également proches de ceux d'une étude américaine où la proportion de troubles fonctionnels résiduels ayant un impact sur la qualité de vie était de 32 % après un ADDOI (Smerz 2007). Par ailleurs, parmi les 58 patients ayant eu un contrôle audiométrique et vestibulaire, nous avons constaté que 67 % des cas conservaient des anomalies paracliniques à distance. Bien que plus faible, ce taux correspond à celui retrouvé par certains auteurs (Shupak et coll. 2003, Klingmann et coll. 2007). La différence pourrait être liée au délai médian de prise en charge plus court dans notre série (3 heures *versus* 5 à 10 heures).

Pour la première fois, notre étude a cherché à déterminer s'il existait des éléments prédictifs de mauvaise récupération après un accident de ce type en identifiant deux facteurs indépendants de mauvais pronostic que sont l'intensité des signes cochléo-vestibulaires présents avant le traitement hyperbare et le délai de recompression. Il est intéressant de constater que ni le traitement initial (oxygène pendant le transport, 1^{ère} table thérapeutique hyperbare), ni la prise en charge secondaire (OHB complémentaire, rééducation) n'ont été différents entre les deux groupes limitant ainsi le risque de biais de mesure. Dans deux précédentes études, il a été constaté que l'atteinte cochléaire était un élément péjoratif sur la récupération des ADDOI avec 40-50 % des cas qui avaient conservé des séquelles fonctionnelles auditives (Gempp et Louge 2013, Smerz 2007). Cette particularité a justifié d'attribuer de manière arbitraire une valeur pondérée équivalente à 8 dans notre score clinique en cas de déficit auditif initial. Les résultats de notre série semblent montrer que ce choix était adapté avec une influence importante de cette atteinte topographique dans le pronostic de

Variables	OR ajusté (IC 95 %)	p
Age moyen	0,96 (0,91-1,01)	0,15
Score clinique initial	1,39 (1,13-1,71)	0,002
Délai de recompression	1,001 (1-1,003)	0,008
Séances d'OHB complémentaires	1,08 (0,98-1,19)	0,13
Séances de rééducation	0,94 (0,76-1,17)	0,60

Tableau III Analyse multivariée évaluant les facteurs de risque indépendants de séquelles fonctionnelles en cas d'accident de décompression de l'oreille interne.

ces accidents si on se réfère aux résultats de l'analyse univariée. Nous avons démontré qu'un simple score de sévérité développé à partir des symptômes présentés à l'admission et de l'examen clinique initial apparaît utile pour prédire le risque de séquelles, avec en particulier une forte probabilité (84 %) de ne pas avoir de séquelles si le score < 10. Cependant, si on s'intéresse à la sensibilité de ce score, il faut noter qu'un plongeur accidenté avec une valeur ≥ 10 a une chance importante d'évoluer favorablement, rendant ainsi ce score moins intéressant comme outil diagnostique. L'importance d'un délai de recompression le plus précoce possible pour limiter le risque de séquelles après un ADD neurologique est une notion communément acceptée dans la littérature mais l'intervalle de temps maximal au-delà duquel les chances de récupération sont réduites n'est pas clairement établi (Gempp et Louge 2013, Blatteau et coll. 2011). Dans le cas spécifique des ADDOI, il existe très peu d'études qui ont évalué l'influence du délai du traitement hyperbare sur le pronostic de ces accidents. Dans une série de 23 plongeurs accidentés (majoritairement des militaires) dont la moitié avait utilisé un mélange gazeux respiratoire hélium-oxygène en plongée avec changement de gaz (air) aux paliers de décompression, Farmer et coll. (1976) ont constaté que parmi ceux qui avaient été recomprimés en 68 minutes (14 cas), seuls deux cas avaient conservé un déficit résiduel alors qu'aucun des neuf plongeurs ayant bénéficié d'un traitement hyperbare plus tardif (voire aucun traitement) n'avait été guéri. Dans une autre étude portant sur 26 plongeurs de loisir victimes d'ADDO et traités avec une table de type US Navy 6 (oxygène à 2,8 ATA pendant 5 heures), il a été démontré qu'un délai de recompression < 6 heures diminuait significativement le risque de séquelles audio-vestibulaires à moyen et long terme (Nachum et coll. 2001). Plus récemment, sur une cohorte de 50 plongeurs traités de manière homogène et suivis pendant 3 mois après un ADDOI, Gempp et Louge (2013) n'ont pas constaté de différence dans le délai de prise en charge thérapeutique entre le groupe qui a évolué favorablement et celui qui présentait encore des troubles cliniques (150 minutes versus 180 minutes, respectivement). Dans l'étude présente, nous avons mis en évidence qu'un retard dans le traitement hyperbare avec une valeur seuil proche de 6 heures était un facteur prédictif indépendant de séquelles fonctionnelles à 3 mois. Néanmoins, si ce délai apparaît significatif

sur le plan statistique, son influence en pratique clinique semble limitée au vu du risque relatif (estimé par l'OR) proche de 1. D'autres travaux sont nécessaires pour déterminer plus précisément le délai optimal à respecter afin de réduire significativement le risque de mauvaise récupération.

Notre étude présente un certain nombre de limitations. Une proportion non négligeable de plongeurs, notamment ceux qui ont eu une bonne récupération fonctionnelle, n'a pas effectué d'explorations ORL secondaires pour rechercher d'éventuelles anomalies infracliniques, réduisant ainsi dans notre analyse l'identification des facteurs prédictifs de séquelles uniquement sur des données subjectives. La majeure partie des accidentés (78 %) a été traitée avec une table de recompression initiale courte de type US Navy 5 (oxygène à 2,8 ATA pendant 2,5 heures) qui, d'une part est une procédure peu utilisée dans les pays anglo-saxons pour cette indication, mais d'autre part n'a pas permis d'analyser l'influence du type de traitement hyperbare dans l'évolution clinique. Nos résultats démontrent cependant que la proportion de patients qui présentaient un déficit résiduel à l'issue de la période de suivi est globalement plus faible que celle d'autres séries de plongeurs traitées avec une table plus longue de type US Navy 6 (Shupak et coll. 2003, Klingmann et coll. 2007) ne permettant pas de conclure à une meilleure efficacité de cette dernière table thérapeutique.

CONCLUSION

Dans un quart des cas, les plongeurs victimes d'un ADDOI restent symptomatiques à trois mois malgré une prise en charge précoce ; l'impact de cette mauvaise récupération sur la qualité de vie reste à démontrer. L'élaboration d'un score de sévérité clinique à l'admission est utile pour prédire le risque de conserver des séquelles. Plus spécifiquement, une valeur < 10 permet d'exclure raisonnablement une évolution défavorable. A l'avenir, il est nécessaire de valider ce score par des études prospectives, en particulier pour évaluer l'efficacité des différentes tables de recompression existantes. Un traitement hyperbare avec un délai de prise en charge > 6 heures apparaît également comme un facteur de mauvais pronostic mais l'augmentation du risque de séquelles au-delà de ce seuil n'est pas clairement démontré

cliniquement dans cette étude.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les infirmiers et les médecins du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'HIA Sainte-Anne (Toulon) pour leur aide technique et diagnostique dans la prise en charge de ces accidents de plongée traités dans notre centre.

RÉFÉRENCES

Blatteau JE, Gempp E, Constantin P, Louge P. Risk factors and clinical outcome in military divers with neurological decompression sickness: influence of time to recompression. *Diving Hyperb Med* 2011; 41: 129-134.

Fanton Y, Contant A, Sobrepre G, Granjean B. Accident de décompression touchant l'oreille interne a symptomatologie vestibulaire. *J Fr Otorhinolaryngol* 1994, 43: 247-250.

Farmer JC, Thomas WG, Youngblood DG, Bennett PB. Inner ear decompression sickness. *Laryngoscope* 1976, 86: 1315-1327.

Gempp E, Louge P. Inner ear decompression sickness in

recreational divers: a review of 115 cases. *Eur Arch Otorinolaryngol* 2013, 270: 1831-1837.

Ignatescu M, Bryson P, Klingmann C. Susceptibility of the inner ear structure to shunt-related decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2012, 83: 1145-1151.

Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol* 2007, 28: 447-454.

Klingmann C. Inner ear decompression sickness in compressed-air diving. *Undersea Hyperb Med* 2012, 39: 589-594.

Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Inner ear decompression sickness in sport compressed-air diving. *Laryngoscope* 2001, 111: 851-856.

Shupak A, Gil A, Nachum Z, Miller S, Gordon CR, Tal D. Inner ear decompression sickness and inner ear barotraumas in recreational divers: A long-term follow-up. *Laryngoscope* 2003, 113: 2141-2147.

Smerz RW. A descriptive epidemiological analysis of isolated inner ear decompression illness in recreational divers in Hawaii. *Diving Hyperb Med* 2007, 37: 2-9.

Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet* 2011, 377: 153-164.

RESUME

Facteurs prédictifs de symptômes résiduels après accident de décompression de l'oreille interne chez le plongeur sportif. E Gempp, P Louge, S De Maistre, JB Morvan. Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2) : 45 – 51.

Introduction

L'accident de décompression de l'oreille interne en plongée sous-marine est responsable de séquelles cochléo-vestibulaires ayant potentiellement un impact sur la qualité de vie. L'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs prédictifs de mauvaise récupération fonctionnelle et tenter d'établir un score pronostic à partir de l'examen clinique initial.

Matériel et méthodes

Les dossiers médicaux des plongeurs victimes d'un accident de décompression de l'oreille interne traités dans notre service entre 2009 et 2014 ont été rétrospectivement analysés. La sévérité du déficit à l'admission a été évaluée à l'aide d'un score numérique prenant en compte l'intensité des symptômes vestibulaires et la présence de signes cochléaires. L'évolution clinique a été déterminée à 3 mois après entretien téléphonique. Après analyse multivariée des facteurs de risque potentiels de séquelles, la valeur discriminante du score ainsi que ces indices de fiabilité pronostique ont été calculés.

Résultats

Parmi les 99 patients inclus dans l'étude, 24 % ont conservé des symptômes résiduels. L'analyse statistique a révélé que seuls un score clinique élevé (OR = 1,39 (1,13-1,71) ; p = 0,002) et un délai de recompression hyperbare > 6 heures (OR = 1,001 (1-1,003) ; p = 0,008) étaient indépendamment associés à une récupération incomplète. L'intérêt du score résidait essentiellement dans sa forte spécificité (92 %) plutôt que dans sa sensibilité (48 %) pour un seuil estimé à 10.

Conclusion

La sévérité d'un accident de décompression de l'oreille interne peut être déterminée facilement par un score clinique à la phase aiguë. La recompression thérapeutique ne doit pas être retardée.

Mots-clés: oreille interne, accident de décompression, plongée sous-marine, oxygénothérapie hyperbare

Auteur correspondant : E Gempp gempp@netc.fr

Gempp et coll

FACTEURS DE SEVERITE DE SEQUELLES A LONG TERME CHEZ DES PLONGEURS VICTIMES D'ACCIDENTS DE DECOMPRESSION NEUROLOGIQUES.

J.-E. BLATTEAU^{1,3}, J.-M. PONTIER³, C. BOUCHER³, B. CHARBEL³, É. HOFMAN³, M. HOFMAN³, K. LAMBRECHTS^{1,2,3}. ¹ Equipe de Recherche Subaquatique Opérationnelle (ERSO) ; Institut de Recherches Biomédicales des Armées, BP600, 83800 Toulon cedex 9. France. ²Laboratoire Motricité Humaine, Education, Sport, Santé (LAMHESS), Université de Toulon UFR STAPS, Toulon, La Garde, France. ³Association Francophone d'Entraide et de Promotion des Sciences de la vie (AFEPS), section Paris (contact : jeanruffez@noos.fr), Ile de France, Maison des Associations du XIe. (France).

ABSTRACT

Severity of the long-term prognosis in divers with neurological decompression sickness. JE Blatteau, JM Pontier, C Boucher, B Charbel, É Hofman, M Hofman, K Lambrechts. Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2): 53 – 65.

Purpose: Numerous studies have been conducted to identify the factors influencing the short-term prognosis for neurological decompression sickness (DCS). However, the long-term sequelae are rarely assessed. The purpose of this study was to study the factors likely to influence the severity of the long-term prognosis.

Method: 27 Vietnamese fishermen-divers who 9 ± 6 years beforehand had presented a neurological DCS with a sequela condition, were questioned and examined. The severity of the initial clinical profile was quantified using a severity score. The long-term sequelae were clinically evaluated by looking for a motor or sensory deficit or muscular spasticity, and by achieving a severity score for the sequelae, targeted on gait and sphincter disorders.

Results: An initial severity score of ≥ 15 is significantly associated with a risk of serious long-term sequelae [OR = 13.7 (2.4-79.5) 95 %CI]. Furthermore, certain treatment practices such as in-water recompression greater than 17 msw are significantly associated with a larger number of serious sequelae. The intensive practice of non-standardised hyperbaric oxygen sessions over prolonged durations of 30 ± 25.7 days and delayed after the initial accident (4 ± 6 days median delay) also seem to be unfavourable. **Conclusion:** This study establishes a link between the initial DCS severity and the long-term sequelae causing severe gait disorders and sphincter incontinence. Furthermore, this work suggests that certain detrimental treatment practices should be modified. During this field study, we also found that it was possible to improve the sequela condition of these divers by offering them a personalised programme of self-rehabilitation.

KEY WORDS: diving, bubbles, decompression sickness, fisherman diver, neurologic sequelae, hyperbaric oxygen, in water recompression, rehabilitation

INTRODUCTION

Les accidents de décompression (ADD) en plongée subaquatique sont la conséquence de bulles liées à la présence de gaz diluant, l'azote en particulier, présent dans les différents tissus de l'organisme lors d'une exposition en ambiance hyperbare. La forme neurologique de ces accidents est la plus fréquente et la plus redoutée du fait de son pronostic évolutif. Le tableau clinique initial est polymorphe depuis la présence de signes neurologiques subjectifs jusqu'à l'apparition de signes déficitaires sensitivo-moteurs pouvant aller jusqu'à une tétraplégie. Des troubles cognitifs sont également possibles en cas d'atteinte cérébrale. Les mécanismes physiopathologiques des ADD neurologiques ne sont pas encore parfaitement élucidés. Mais plusieurs hypothèses restent

avancées comme la présence de bulles circulantes dans le réseau artériel du fait d'un shunt droite-gauche, une stase veineuse d'amont du fait de bulles dans la circulation veineuse de drainage ou enfin la formation de bulles *in situ* au sein de la substance blanche de la moelle épinière. Des processus immuno-inflammatoires secondaires à l'activation endothéliale ainsi que l'enclenchement de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation participent également à l'aggravation du phénomène (Francis et Mitchell 2003).

De nombreuses études ont été conduites dans le passé dans le but d'identifier des facteurs influençant le pronostic évolutif à court terme des ADD neurologiques. Le tableau clinique initial avant la prise en charge thérapeutique (Dick et Massey 1985, Ross et coll. 2000, Blatteau et coll.

2011), la latence des symptômes après la sortie de l'eau (Francis et coll. 1988, Aharon-Peretz et coll. 1993, Ross et Watt 2001) et le délai entre le début des signes et la recompression (Rivera 1964, Kizer 1982, Van Hulst 1990, Ball 1993, Ross et coll. 2007, Stipp 2007, Xu et coll. 2012) sont autant de facteurs à prendre en considération. La sévérité de l'atteinte clinique initiale, évaluée par un score spécifique, semble être un des facteurs prépondérant du pronostic évolutif et de la présence de séquelles neurologiques à court terme, c'est-à-dire au décours du traitement hyperbare (Blatteau et coll. 2011). Cependant, à ce jour, il n'existe pas d'études s'intéressant aux séquelles à long terme des ADD neurologiques, et en particulier, les facteurs susceptibles d'influencer la sévérité de cet état séquellaire dans le long terme méritent d'être étudiés.

Depuis plusieurs années, une ONG, l'AFEPS organise un programme d'aide humanitaire pour les pêcheurs plongeurs vietnamiens afin de prévenir et de prendre en charge les accidents de plongée (Blatteau et coll. 2015). Toutefois, tous les pêcheurs n'ont pas accès à ces formations et nombreux sont les ADD qui continuent à toucher les populations de pêcheurs plongeurs. Une mission dédiée à l'évaluation et la prise en charge des séquelles à long terme des ADD neurologiques a été organisée en avril 2015 au centre-Vietnam dans la province de Quang Ngai. Au cours de cette mission, nous avons étudié un groupe de 27 plongeurs pêcheurs vietnamiens, recrutés de manière aléatoire, en essayant de retracer l'histoire clinique de l'ADD initial jusqu'à l'instauration d'un état séquellaire à long terme.

Ce travail poursuivait plusieurs objectifs. Tout d'abord, nous avons interrogé les plongeurs sur la symptomatologie initiale et les modalités de la prise en charge thérapeutique. Nous avons ensuite cherché à identifier les principales séquelles cliniques et fonctionnelles responsables d'une altération de la qualité de vie des plongeurs accidentés. Enfin nous avons recherché à individualiser des facteurs pouvant influencer la sévérité de ces séquelles à long terme. *In fine*, un programme d'auto-rééducation a été proposé pour chaque patient avec les conseils d'une équipe composée de praticiens français et vietnamiens, médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes et orthésiste. Ce programme avait pour ambition de

permettre à des anciens pêcheurs plongeurs de retrouver, à long terme, une certaine autonomie, une place dans la société, et une optimisation du confort de vie notamment due à une diminution de la douleur.

Cette étude a pour la première fois permis d'établir un lien entre la sévérité de la présentation clinique initiale et l'importance des séquelles à long terme ayant un impact sur la qualité de vie des patients. Grâce à l'utilisation de scores spécifiques, nous avons pu quantifier la nature de ce lien. Par ailleurs, cette étude démontre la dangerosité de certaines pratiques traditionnelles comme la réimmersion profonde à l'air après apparition des premiers symptômes d'ADD. Cette étude interroge également sur l'efficacité de la prise en charge thérapeutique en centre hyperbare, lorsque celle-ci est réalisée de manière intensive et à distance de l'accident initial.

MATERIEL ET METHODE

Population étudiée

Les observations médicales de 27 plongeurs pêcheurs ayant présenté un ADD neurologique ont été réalisées (caractéristiques des plongeurs dans le Tableau 1), à partir d'un recrutement aléatoire organisé par les comités populaires locaux de l'île de Ly Son (n = 13) et du village de Binh Chau (n = 14). Il s'agit d'une communauté de plongeurs pêcheurs du Centre-Vietnam, homogène tant sur le plan géographique qu'au niveau du mode de vie ou du mode opératoire en plongée.

Les plongées sont organisées à partir de bateaux de 10 à 15 mètres de longueur, en mesure d'embarquer 8 à 10 plongeurs, et équipés pour la navigation hauturière. Les campagnes de pêche sont le plus souvent effectuées au niveau de l'archipel des Paracels, situé à plusieurs jours de navigation de la côte vietnamienne.

L'équipement des plongeurs est rudimentaire, avec quelques vêtements, une ceinture de plomb, et très rarement une combinaison en néoprène et des palmes. La température de l'eau varie selon la saison de 22 à 30° C. Les plongeurs respirent de l'air comprimé à partir d'un tuyau placé directement en bouche. Le bateau est équipé d'un compresseur dont la courroie d'entraînement est couplée avec celle du moteur du bateau. L'air comprimé est envoyé vers une petite bouteille

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques

tampon d'où partent deux à quatre tuyaux de 60 à 70 mètres et arrive à la bouche du plongeur avec une pression de 6 à 8 bars.

Lors de ces campagnes de pêche, des plongées sont réalisées dans la zone des 40 - 60 mètres. Les plongeurs effectuent 2 à 4 plongées quotidiennes avec des intervalles de 2 à 3 heures entre chaque plongée. Les temps de plongée sont de l'ordre de 30 à 40 min. Le retour en surface s'effectue lentement, entre 10 et 15 min, car il faut remonter les filets de pêche chargés de poissons et de crustacés. Des paliers de décompression sont réalisés de manière totalement empirique avec des durées et des profondeurs inadéquates.

Tableau clinique initial

Tous les plongeurs pêcheurs ont présentés des signes cliniques initiaux en faveur d'ADD neurologiques de topographie médullaire et/ou cérébrale. La présence d'un déficit moteur et sensitif des membres supérieurs et/ou inférieurs a été rapportée chez tous les sujets de l'étude. Une douleur rachidienne d'apparition précoce et d'intensité importante est survenue dans 45 % des cas. L'apparition d'une rétention urinaire a été rapportée dans 70 % des cas. A noter également, la notion de perte de connaissance initiale dans 27,5 % des cas, avec une reprise spontanée de la conscience.

La sévérité clinique initiale a été évaluée par un score de gravité, validé pour les ADD neurologiques (Blatteau et coll. 2011), et particulier les formes médullaires (Tableau 2).

Dans cette étude, le score calculé a pris en considération l'évolution des symptômes durant les 6 heures après l'apparition des premiers signes. Aucun des plongeurs n'a reçu d'oxygène normobare au décours de la plongée. De nombreux plongeurs ont été réimmergés à l'air à des profondeurs variables ; dans ce cas, le score a intégré l'évolution des symptômes après la réimmersion.

Séquelles à long terme

Les séquelles à long terme ont été évaluées cliniquement en quantifiant l'importance du déficit actuel, moteur et sensitif, par un score ASIA, en recherchant les muscles présentant une spasticité, un trouble du tonus, la présence de rétractions tendineuses, et en évaluant les troubles de la marche. Nous avons également interrogé les plongeurs accidentés sur les aspects fonctionnels en essayant de déterminer le niveau d'altération des activités de la vie quotidienne et l'importance des troubles sphinctériens.

Caractéristiques des plongeurs examinés	moyenne ± écart-type
Age	38 ± 8 ans
Poids	59,7 ± 0,6 kg
Taille	1,66 ± 0,06 m,
IMC	22 ± 2,5 kg.m ⁻²
Ancienneté dans la pratique plongée avant l'accident	12,7 ± 7 ans
Nombre d'années passées depuis l'accident	9 ± 6 ans

Tableau I : Caractéristiques des 27 plongeurs accidentés étudiés

Score de sévérité clinique initiale		0	1	2	3	4	5	6
Age \geq 42 ans	non oui	*	*					
Douleur vertébrale	non oui	*	*					
Evolution avant recompression	amélioré stable aggravé	*			*		*	
Signes sensitifs objectifs	non oui	*				*		
Signes moteurs	non parésies plégies	*				*	*	
Atteinte sphinctérienne urinaire	non oui	*						*

Tableau II : Score de sévérité clinique initiale pour les accidents de décompression neurologiques

La sévérité des séquelles à long terme a été évaluée en se basant sur le score de Rankin (Fattal et Leblond 2005), modifié et adapté à la population étudiée, en prenant en compte les troubles de la marche et/ou les troubles sphinctériens, séquelles particulièrement fréquentes chez les plongeurs victimes d'un ADD neurologique (Tableau 3).

Différents facteurs cliniques ont été analysés afin d'étudier leur relation avec l'importance des séquelles à long terme comme la sévérité de la présentation clinique initiale, la présence de déficits moteur et sensitif, de spasticité, ou des facteurs liés à la prise en charge initiale comme la

Score de séquelles à long terme	Activités de la quotidienne	Marche	Atteinte des sphincters
1	Non limitées, symptômes minimes	Non altérée au repos, fatigabilité à l'effort	Non
2	Peu limitées, restrictions de certaines activités antérieures	Altérée, mais possible sans aide extérieure	Miction provoquée possible, régulation partielle du transit intestinal
3	Limitées	Limitée, mais possible avec support de marche de type cannes anglaises	Incontinence partielle anale et/ou urinaire
4	Impossibles sans aide	Très limitée, nécessitant un cadre de marche ou une aide extérieure	Incontinence permanente anale et/ou urinaire
5	Patient grabataire, Nécessité d'une aide permanente	Patient incapable de sortir du fauteuil	Incontinence complète anale et/ou urinaire (sonde à demeure)

Tableau III : Score de séquelles à long terme pour les accidents de décompression neurologiques

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques

Séquelles à long terme	Intermédiaire n=15	Haut grade n=12	Valeur de P et test utilisé
Score de sévérité initiale	10 ± 5,7	16 ± 1,5*	S P = 0,023 (M-W)
Score de sévérité initiale ≥ 15	4	10*	S P = 0,011 (Chi-2)
Présence d'un déficit moteur	10	8	NS P = 1 (Fisher)
Score ASIA Moteur	95,5 ± 5,4	92,5 ± 6,7	NS P = 0,2 (t test)
Déficit moteur bilatéral	3	5	NS P = 0,4 (Fisher)
Présence d'un déficit sensitif	13	11	NS P = 1 (Fisher)
Score ASIA Sensitif	186,3 ± 28,6	189,3 ± 29,3	NS P = 0,8 (t test)
Déficit sensitif bilatéral	7	8	NS P = 0,5 (Fisher)
Présence d'une spasticité	7	8	NS P = 0,5 (Fisher)
Spasticité bilatérale	2	8*	S P = 0,007 (Fisher)

Tableau IV : Recherche de facteurs cliniques de sévérité des séquelles à long terme
(S : significatif – NS : non significatif)

réalisation d'une réimmersion et l'influence de la profondeur de réimmersion, la réalisation de séances d'OHB et le nombre de jours d'OHB réalisé.

Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel SigmaStat 3.0 (Systat Inc, Richmond, Californie). Les données étudiées ont été exprimées par la moyenne ± écart-type ou la médiane ± écart interquartile selon la distribution normale ou non des variables. L'analyse sur courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) a été utilisée pour identifier des seuils discriminants. Les comparaisons de variables continues pour chacun des groupes ont été effectuées en utilisant un test non paramétrique de Mann-Whitney (M-W) ou un test *t* de Student non apparié après vérification de la normalité des données, tandis que les variables catégorielles ont été comparées en utilisant le test Chi² ou le test de Fisher, en affichant si besoin les *odds ratio* (OR) avec leur intervalle de confiance (IC) à 95 %. Une corrélation de Spearman a été utilisée pour

comparer le score de sévérité clinique initial avec le score de séquelles à long terme. Nous avons retenu comme niveau de significativité statistique des valeurs de P inférieures à 0,05.

RESULTATS

Description des séquelles à long terme

Sur les 27 sujets examinés, 70,4 % présentent un déficit moteur ; le déficit reste modéré avec un score ASIA moyen de 91,5/100. 89 % des sujets présentent un déficit sensitif à tous les modes, avec un score ASIA moyen de 184/224. Une spasticité musculaire au niveau des membres inférieurs est objectivée chez 52 % des sujets.

L'étude montre que 89 % des plongeurs accidentés ont des troubles de la marche d'importance variable avec 20 sujets (74 %) qui présentent une altération de la marche ne nécessitant pas d'aide extérieure, mais qui est majorée par l'occlusion des yeux et en rapport avec une ataxie proprioceptive. 7 sujets (26 %) présentent une atteinte sévère de la

marche, nécessitant une aide extérieure, en rapport avec la présence de spasticité, d'hypertonie, d'une rétraction tendineuse ou d'un déficit moteur et sensitif des membres inférieurs.

Enfin, 70 % des sujets ont des troubles sphinctériens au niveau urinaire et 48 % au niveau anal, avec des problèmes d'incontinence partielle dans la majorité des cas.

Modalités de la prise en charge initiale

Dans cette étude, les résultats montrent que 77,8 % des plongeurs ont fait l'objet d'une réimmersion précoce à l'air après apparition des premiers symptômes : les plongeurs accidentés ont été renvoyés sous l'eau pendant une durée médiane de 50 ± 195 min (10 - 480) et une profondeur médiane de 20 ± 20 m (8 - 50).

38 % des plongeurs ont été orientés vers un centre hyperbare situé à distance sur les villes de Nha Trang ou de Saigon. Le délai médian d'accès au centre hyperbare était de 4 ± 6 jours (3 h - 30 j). La pratique de séances d'oxygène hyperbare (OHB) était particulièrement intensive avec un nombre médian de $30 \pm 25,7$ jours d'OHB (8 j - 6 mois), avec des séances journalières d'une durée de $3 \pm 1,2$ heures en oxygène 100 % à 18 mètres.

Une prise en charge avec rééducation, souvent associée à de l'acupuncture n'a été effectuée que dans 48 % des cas sur une période allant de quelques semaines à quelques mois après l'accident.

Recherche de facteurs de sévérité des séquelles

1) Facteurs cliniques

Dans notre étude, le score médian de séquelles était de $2 \pm 1,7$ (1 - 4). Pour l'analyse statistique, deux groupes ont été distingués en prenant en compte l'importance de l'altération des activités de la vie quotidienne et la nécessité d'une aide extérieure :

- Séquelles de grade intermédiaire : scores de 1 à 2,
- Séquelles de haut grade : scores de 3 à 4.

Le tableau 4 présente les résultats de l'analyse statistique concernant le lien entre différents paramètres cliniques et la sévérité des séquelles, dichotomisée en séquelles intermédiaire et de haut grade.

Par ailleurs, la présence d'un déficit sensitif est significativement associée à la présence d'une ataxie proprioceptive objectivée par un trouble de la marche majoré par l'occlusion des yeux (P =

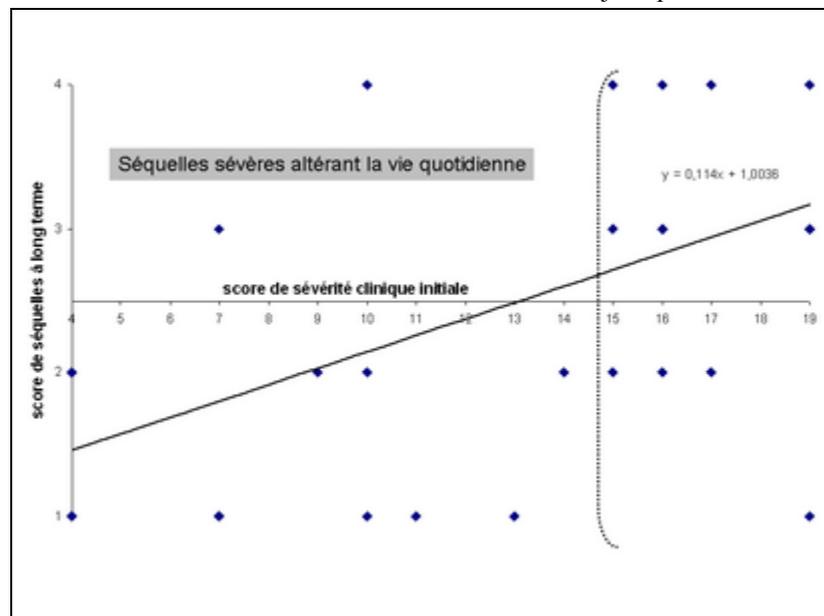


Figure 1 : Relation entre le score de sévérité clinique initiale et le score de séquelles à long terme. Corrélation positive (P = 0,02, Spearman) avec un risque de séquelles sévères ayant un impact sur la vie quotidienne (scores > 2), en particulier pour les scores cliniques initiaux ≥ 15 .

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques

Séquelles à long terme	Intermédiaire n=15	Haut grade n=12	Valeur de P et test utilisé
Réalisation d'une réimmersion	9	12*	S P=0.02 (Fisher)
Profondeur de réimmersion	10±13.7	22.5±16*	S P=0.004 (M-W)
Réalisation de séances d'OHB	2	9*	S P=0.002 (Fisher)
Nombre de jours d'OHB	0	20±36*	S P=0.008 (M-W)

Tableau V : Recherche de facteurs de sévérité des séquelles, liés à la prise en charge initiale

0,025, test Chi-2).

Un score de sévérité clinique initiale ≥ 15 (seuil identifié par analyse ROC) est significativement associé à un risque de séquelles graves à long terme, ayant un impact sur la vie quotidienne des patients avec un OR à 13,7 (2,4 - 79,5) IC 95 %. Nous trouvons également une corrélation positive (coefficient de corrélation à 0,4, P = 0,02, Spearman) entre le score de sévérité clinique initiale et le score de séquelles à long terme (Fig. 1).

2) Facteurs liés à la prise en charge initiale

Le tableau V présente les résultats de l'analyse statistique concernant le lien entre différentes modalités de prise en charge de l'accident de décompression initial et la sévérité des séquelles, dichotomisée en séquelles intermédiaire et de haut grade.

Par une analyse ROC, nous avons pu identifier qu'un seuil de profondeur ≥ 17 mètres est significativement associé à un plus grand nombre

de séquelles à long terme de haut grade avec un OR à 20 (3,3 – 120,3) IC 95 %.

La réalisation de séances d'OHB sur des durées prolongées avec une médiane de 20 \pm 36 jours est significativement associée à un plus grand nombre de séquelles à long terme de haut grade avec un OR à 19,5 (3,2 – 117,6) IC 95 %.

Par ailleurs, les données du tableau VI montrent l'absence de relation significative entre la gravité du tableau clinique initial et la réalisation d'une réimmersion en eau ou de séances d'OHB.

DISCUSSION

Grâce à l'utilisation de scores spécifiques, cette étude a permis d'établir en lien entre la gravité du tableau clinique initial et la sévérité des séquelles neurologiques à long terme, ayant un impact sur la qualité de vie des patients. Le score de gravité du tableau clinique initial est un score qui a été validé dans le cadre d'une étude multicentrique (Blatteau

Score de sévérité clinique initiale	Intermédiaire (score < 15) n=13	Haut grade (score ≥ 15) n=14	Valeur de P et test utilisé
Réalisation d'une réimmersion	8	13	NS P = 0,08 (Fisher)
Réalisation de séances d'OHB	4	7	NS P = 0,53 (Chi-2)

Tableau VI : Relation entre la sévérité clinique initiale et la pratique des réimmersions et des séances d'OHB.

et coll. 2011). Cette étude a montré que des patients ayant un score de gravité initial supérieur à 8 présentaient un risque de séquelles neurologiques à un mois plus élevé (valeur prédictive positive de 87 %). Cependant cette étude ne considérait qu'un critère qualitatif de présence ou d'absence de séquelles, sans réaliser de quantification de l'atteinte séquellaire. D'autre part, la récupération clinique était prise en compte à un mois après l'accident sans évaluer nécessairement le niveau de l'état séquellaire à 1 an ou plus. Cette étude est donc la première à mettre en évidence, par une analyse ROC, un lien significatif, confirmé par plusieurs tests statistiques différents, entre un score clinique initial supérieur à 15 et le risque de développer plusieurs années après l'accident, des séquelles ayant un impact majeur sur la qualité de vie du patient. Selon la classification de Rankin que nous avons utilisée et adaptée pour les séquelles observées chez les plongeurs, les deux principales séquelles impactant la vie quotidienne des plongeurs sont la perte d'autonomie pour la marche avec la nécessité d'utiliser une aide technique (béquille ou cadre de marche), les douleurs récurrentes au niveau des membres inférieurs et du dos et les problèmes d'incontinence urinaire et anale avec miction et défécation non contrôlables.

Pour les troubles de la marche, nous avons mis en évidence que ceux-ci étaient principalement liés à une ataxie proprioceptive d'importance variable observée dans 89 % des cas et associée systématiquement à la présence d'un déficit de la sensibilité lemniscale profonde des membres inférieurs. Pour les sujets ayant des troubles sévères de la marche nécessitant une aide extérieure, nous avons constaté que l'altération de la marche ne semblait pas être influencée par l'importance du déficit moteur et/ou sensitif, modéré dans la plupart des cas, mais plutôt par la présence d'une spasticité des membres inférieurs, en particulier lorsque celle-ci était bilatérale.

Nous avons pu mettre en place un programme de

rééducation ciblé sur les troubles de la marche et l'amélioration du confort de vie : diminution des douleurs, augmentation de la souplesse et des amplitudes articulaires, stabilisation des déformations, etc. Pour les sujets ayant conservé une certaine autonomie au niveau de la marche (n = 20), le programme comportait l'apprentissage d'exercices spécifiques, sous la forme de fiches plastifiées avec photos de démonstration et explications traduites en vietnamien. Les exercices correspondaient à du renforcement musculaire (fig. 2), des étirements (fig. 3) et des exercices de proprioception (fig. 4) et de postures. Des séances collectives d'apprentissage ont été organisées (fig. 2 et 3) ainsi que des séances individuelles, en fonction des besoins spécifiques de chaque patient. Pour les plongeurs pêcheurs les plus gravement atteints avec une limitation majeure à la marche (n = 7), la prise en charge s'est concentrée sur l'utilisation et l'entraînement aux aides techniques distribuées, i.e. cadre de marche (fig 5 et béquilles, avec passage de marche ou de plan incliné, couplée parfois à la confection d'orthèses pour palier à des attitudes vicieuses importantes (par exemple en cas de déficit des releveurs). Des exercices de rééquilibration du bassin, de détente lombaire et la mobilisation active ou passive des membres inférieurs, associés à du renforcement musculaire spécifique ont été proposés. Pour ces patients nous avons également intégré la participation et la sensibilisation de la famille au programme d'auto-rééducation. Enfin, les conseils d'une spécialiste en ergothérapie ont permis de promouvoir notamment l'hygiène de vie et du cadre de vie et l'optimisation des déplacements.

Un autre aspect important de cette étude concerne l'évaluation de la pratique traditionnelle des réimmersions à l'air après apparition des premiers symptômes d'ADD. La pratique de réimmersions est assez fréquente dans les communautés de plongeurs pêcheurs des pays émergents qui ne disposent pas d'installations hyperbares ou encore en situation d'isolement géographique. Cependant,

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques



Figure 2 : séance collective de renforcement musculaire avec poids aux chevilles



Figure 3: séance collective d'étirements avec des chambres à air

la pratique non codifiée de la réimmersion fait débat, car un certain nombre de complications sont possibles comme la noyade, l'hypothermie ou la déshydratation, et d'autre part son efficacité est difficile à établir s'il n'existe pas un protocole reproductible et uniforme (Blatteau et coll. 2006). Si certaines études réalisées dans différentes communautés de plongeurs-pêcheurs isolées semblent plutôt en faveur d'un bénéfice (Farm et coll. 1986, Gold et coll. 1999), les résultats de notre étude sont en faveur d'un facteur aggravant et majorant le risques de séquelles neurologiques à long terme. En effet, la pratique de la réimmersion en pleine eau à grande profondeur et sur une longue durée contribue à majorer la charge en gaz diluant (l'azote) et la formation de bulles lors de la décompression et du retour du sujet en surface. L'analyse statistique des résultats de notre étude montre une relation significative entre la profondeur de réimmersion et la sévérité des séquelles neurologiques à long terme. Le nombre de séquelles de haut grade est plus élevé pour des profondeurs de réimmersion supérieures ou égales à 17 mètres.

Ces résultats sont cohérents avec le programme de prévention initié depuis plusieurs années auprès de ces communautés de plongeurs pêcheurs, en proposant de réaliser des réimmersions à l'oxygène et à faible profondeur à la place des réimmersions profondes à l'air pour les accidents de décompression neurologique (Blatteau et coll. 2006, 2009, 2015).

Un résultat inattendu concerne la pratique des séances d'OHB. Notre étude semble montrer un effet potentiellement délétère de ces séances d'OHB, si celles-ci sont réalisées à distance de l'accident initial (délai médian d'accès au centre hyperbare de 4 ± 6 jours), sans protocole standardisé. On constate en effet un plus grand nombre de séquelles graves à long terme pour les sujets ayant reçu l'OHB, et ce résultat n'est pas influencé par le degré de gravité du tableau clinique initial. Il existe assez peu d'études ayant évalué l'efficacité des séances d'OHB réalisées tardivement après un accident de décompression. Un certain nombre d'études semble en faveur d'une moins bonne récupération clinique lorsque le délai est supérieur à 24 heures (Kizer et coll. 1982, Van Hulst et coll. 1990, Ball et coll. 1993, Xu et coll. 2012). Cependant deux études montrent un bénéfice certain pour la réalisation de recompressions tardives supérieures à 48 heures (Cianci et Slade 2006, Hadanny et coll. 2015).

Dans ces 2 études, la prise en charge OHB était de courte durée avec un nombre total médian de 1 à 2 séances. Il s'agissait d'une majorité d'accidents de type 2 (66 % à 82 %) avec environ 20 % à 40 % de formes sévères. On peut donc difficilement comparer ces résultats avec notre série qui ne concerne que des accidents de décompression neurologiques avec sévérité clinique initiale élevée. Cependant, on peut s'interroger sur le bénéfice de séances d'OHB itératives sur une période prolongée. En effet dans notre étude, l'OHB était poursuivie sur une durée médiane de $30 \pm 25,7$ jours avec des séances de $3 \pm 1,2$ heures en oxygène 100 % à 2,8 ATA. Cette pratique intense et prolongée ne correspond pas aux standards occidentaux de prise en charge des accidents de décompression qui préconisent en général pas plus d'une dizaine de séances complémentaires d'OHB au décours de l'accident, avec mise en place d'une rééducation par physiothérapie et kinésithérapie précoce. Dans notre étude, la répétition des séances a probablement entraîné une fatigue de l'organisme qui pourrait être en relation avec l'effet toxique de la production répétée de radicaux libres et une moindre efficacité de la rééducation, souvent considérée comme optionnelle.

CONCLUSION

Cette étude objective un lien direct entre la gravité du tableau clinique initial de l'ADD et l'existence de séquelles neurologiques à long terme, associant troubles de la marche et des atteintes sphinctériennes.

Les séquelles à long terme les plus fréquentes des ADD neurologiques sont des troubles de la marche en rapport avec une ataxie proprioceptive. L'altération de la qualité de vie au quotidien est liée à la présence d'une incontinence urinaire ou anale et d'une atteinte sévère de la marche souvent associée à une spasticité bilatérale.

Par ailleurs, les résultats suggèrent de modifier certaines pratiques de la prise en charge précoce et à distance qui seraient en mesure d'aggraver le pronostic évolutif de ces accidents de plongées. Nous soutenons l'abandon ferme et définitif de la réimmersion en pleine eau avec respiration d'air à la faveur d'une réimmersion thérapeutique avec respiration d'oxygène (In Water Recompression des anglo-saxons).

Les pêcheurs plongeurs gravement accidentés devraient faire l'objet d'un programme de

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques



Figure 4 : exercices de proprioception avec planchette



Figure 5: exercice d'utilisation d'un cadre de marche

rééducation précoce et adaptée par kinésithérapie et ergothérapie. Nous pensons qu'il est également possible d'améliorer à distance l'état séquellaire de ces patients en leur proposant un programme d'auto-rééducation personnalisé. Pour être efficace, ce programme doit cibler des exercices adaptés à chaque sujet en associant du renforcement et des étirements musculaires ainsi que des exercices de proprioception.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier avant tout le Dr Jean Ruffez, coordinateur du programme d'aide aux plongeurs pêcheurs vietnamiens, pour son soutien inconditionnel et son travail préparatoire colossal. Nous remercions le Dr Nguyen Van Mui pour son aide à la préparation de cette mission, ainsi que notre interprète, Phan Thanh, et nos collègues les Dr Sang, Nguyen Tien Dung et Tran Ahn Dung.

Tous nos remerciements vont également au Dr Pierre Nguyen, fondateur de l'AFEPS, et au Dr Georges Michel, président actuel de l'AFEPS. Cette mission n'aurait pas été possible sans le soutien financier de l'Union de Blessés de la Face et de la Tête, «Les Gueules Cassées».

REFERENCES

- Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, et al. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993, 50:753-756.
- Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome of forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperbaric Med* 1993, 20: 133-145.
- Blatteau JE, Jean F, Pontier JM, Blanche E, Bompar JM, Meaudre E, Etienne JL. Decompression sickness accident management in remote areas. Use of immediate in-water recompression therapy. Review and elaboration of a new protocol targeted for a mission at Clipperton atoll. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006, 25(8): 874-883
- Blatteau JE, Pontier JM. Effect of in-water recompression with oxygen to 6 msw versus normobaric oxygen breathing on bubble formation in divers. *Eur J Appl Physiol*. 2009, 106(5): 691-695.
- Blatteau JE, Gemppe E, Simon O, Coulangue M, Delafosse B, Souday V, Cochard G, Arvieux J, Henckes A, Lafere P, Germonpre P, Lapoussiere JM, Hugon M, Constantin P, Barthelemy A. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care*. 2011, 15(1): 120-127. doi: 10.1007/s12028-010-9370-1.
- Blatteau JE, Pontier JM, Buzzacott P, Lambrechts K, Nguyen VM, Cavenel P, Ruffez J. Prevention and treatment of decompression sickness using training and in-water recompression among fisherman divers in Vietnam. *Inj Prev*. 2015 May 19. pii: injuryprev-2014-041464. doi: 10.1136/injuryprev-2014-041464.
- Cianci P, Slade JB. Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air break tables: review of 140 cases. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77: 1003-1008.
- Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985, 35: 667-671.
- Farm FP Jr, Hayashi EM, Beckman EL. Diving and decompression sickness treatment practices among Hawaii's diving fishermen. Sea Grant Technical Paper UNIHI-SEAGRANT-TP-86-01, Honolulu, HI; University of Hawaii Sea Grant College Program, 1986.
- Fattal C, Leblond C. Evaluation des aptitudes fonctionnelles, du handicap et de la qualité de vie chez le blessé médullaire (assessment of functional abilities, handicap and quality of life in patients with spinal cord injury). *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2005, 48 : 346-360.
- Francis TJR, Dutka AJ, Flynn ET. Experimental determination of latency, severity and outcome in CNS decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1988, 15: 419-427.
- 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. London:WB Saunders 2003, p530-556.
- Gold D, Geater A, Aiyarak S, Juengprasert W, Chuchaisangrat B, Samakkaran A. The indigenous fisherman divers of Thailand: in-water recompression. *Int Marit Health* 1999, 50(1-4): 39-48.
- Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, Bergan J, Friedman M, Maliar A, Efrati S. Delayed recompression for decompression sickness: retrospective analysis. *PLoS One*. 2015, 23, 10(4): e0124919. doi: 10.1371/journal.pone.0124919. eCollection 2015.
- Kizer KW. Delayed treatment of dysbarism. A retrospective review of 50 cases. *JAMA* 1982, 247: 2555-2558.
- Rivera JC. Decompression sickness among divers: an analysis of 935 cases. *Milit Med* 1964, 129: 134-334.

Séquelles d'accidents de décompression neurologiques

- Ross JAS, Stephenson RN, Gooden DJ, et al. Factors associated with poor outcome in decompression illness. *Undersea Hyperb Med* 2000, 27(Suppl): 43.
- Ross JAS, Watt SJ. The relationship between the severity of decompression illness and symptom latency. *Undersea Hyperb Med* 2001, 28 (Suppl): 70.
- Ross JAS, Sayer MDJ, Trevett AJ. The relationship between time to recompression treatment and clinical outcome for decompression illness treated in Scotland. *Undersea Hyperb Med* 2007, 34(Suppl): 269.
- Stipp W. Time to treatment for decompression illness.
- Research report RR 550, Norwich, UK, Health and Safety Executive Books, 2007, pp 1-29. Retrieved on <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr550.pdf>
- Van Hulst RA. Analysis of ten year diving casualties 1979-1989, diving medical centre, The Netherlands. *Undersea Biomed Res* 1990, 17(Suppl): 144.
- Xu W, Liu W, Huang G, et al. Decompression illness: clinical aspects of 5278 consecutive cases treated in a single hyperbaric unit. *PLoS ONE* 2012, 7: e50079.

RESUME

Facteurs de sévérité de séquelles à long terme chez des plongeurs victimes d'accidents de décompression neurologiques. JE Blatteau, JM Pontier, C Boucher, B Charbel, É Hofman, M Hofman, K Lambrechts. Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2) : 53–65.

Objectif : De nombreuses études ont été conduites pour identifier les facteurs influençant le pronostic évolutif à court terme des accidents de décompression (ADD) neurologiques. Cependant les séquelles à long terme sont rarement évaluées. L'objectif de cette étude était d'étudier des facteurs susceptibles d'influencer la sévérité du pronostic évolutif à long terme.

Méthode : 27 plongeurs pêcheurs vietnamiens, ayant présenté 9 ± 6 ans auparavant, un ADD neurologique avec un état séquellaire, ont été interrogés et examinés. La sévérité du tableau clinique initial a été quantifiée par un score de gravité. Les séquelles à long terme ont été évaluées cliniquement en recherchant un déficit moteur ou sensitif, une spasticité musculaire et en réalisant un score de sévérité des séquelles, ciblé sur les troubles de la marche et/ou des sphincters.

Résultats : Un score de sévérité initiale ≥ 15 est significativement associé à un risque de séquelles graves à long terme altérant la vie quotidienne [OR = 13,7 (2,4–79,5)]. Par ailleurs, certaines pratiques de prise en charge sont significativement associées à un plus grand nombre de séquelles graves, comme la réalisation de réimmersions à l'air ≥ 17 mètres. La pratique intensive de séances d'oxygène hyperbare non standardisées sur des durées médianes prolongées de $30 \pm 25,7$ jours et à distance de l'accident initial (4 ± 6 jours de délai médian de recompression) semble également être défavorable.

Conclusion : Cette étude établit un lien entre la sévérité du tableau clinique initial de l'ADD neurologique et les séquelles à long terme, entraînant une atteinte sévère de la marche et une incontinence sphinctérienne. Par ailleurs, ce travail suggère de modifier certaines pratiques délétères de prise en charge des ADD neurologiques.

MOTS CLES : plongée, bulles, plongeurs pêcheurs, accident de décompression, séquelles neurologiques, oxygénothérapie hyperbare, recompression thérapeutique par immersion.

Correspondance :

Dr J-E Blatteau, je.blatteau@infonie.fr

ERSO/IRBA, BP800, 83800 Toulon cedex 9. France

Dr K Lambrechts, chef de mission, lambechtskate@hotmail.com

LAMHESS, Université de Toulon UFR STAPS, Toulon, La Garde, France

Blatteau et coll

INTERET DE L'IMAGERIE TOMODENSITOMETRIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UN ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION

J.M. PONTIER¹, T. PRÉVAUTEL², F. SBARDELLA³. ¹Service de Médecine Hyperbare et Expertise Plongée, HIA St Anne - BP 20545, 83041 Toulon Cedex 9. ²Service d'Accueil des Urgences et de Soins Continus HIA St Anne - BP 20545, 83041 Toulon Cedex 9. ³Service de Radiologie HIA St Anne - BP 20545, 83041 Toulon Cedex 9. (France).

ABSTRACT

Interest OF CT-Scan in the pathogenesis of Dive-Induced Pulmonary Oedema. JM Pontier, T Prévautel, F Sbardella. Bull. Medsubhyp. 2015, 5 (2): 67 – 77.

Introduction:

If diving activities-induced acute pulmonary symptoms are mainly reported from decade, diving-induced pulmonary edema (DIPE) was recently studied. Main authors report radiological signs with alveolar or interstitial syndrome. Thoracic CT-scan examination could offer a great pivotal investigation for the diagnosis of DIPE. The purpose was to study different pattern detected on high resolution computed tomography when DIPE occurs.

Method:

Medical history with clinical presentation and patterns of thoracic CT-scan was reviewed for 23 divers with a primary diagnosis of DIPE. Physical examination, blood samples for Brain Natriuretic Peptide (BNP), cardiologic exploration with echocardiography and thoracic CT-scan examination were performed within 2 hours after onset of symptoms.

Results:

There is a wide spectrum of interstitial pattern detected on thoracic CT-scan in acute DIPE. Thoracic CT-scan examination provides an excellent opportunity to describe different patterns of DIPE.

Discussion:

Cold water immersion, hyperoxia gas mixture inhaled and strenuous exercise performed are pivotal events in the pathogenesis of DIPE grade 1 by increasing capillary hydrostatic pressure, exceeding the permeability of the blood gas barrier. In DIPE grade 2, a cardiogenic failure could generate the inability of vein and lymphatics to clear the blood shift. In DIPE grade 3, one of the factors could be due to mechanical aggressions to the blood gas barrier by over-pressurization during diver's ascent or toxic aggression by hyperoxic gas inhalation during diving activities or near drowning.

Keywords: scuba diving activities, dive-induced pulmonary edema, CT-scan,

INTRODUCTION

Une symptomatologie fonctionnelle pulmonaire survenue au cours d'une plongée sous-marine est bien documentée dans la littérature (Broussolle et Méliet 2006). Les tableaux cliniques rencontrés peuvent survenir lors du séjour sur le fond, en fin de plongée lors de la remontée vers la surface et jusqu'après la sortie de l'eau. Les signes cliniques vont d'une simple gêne respiratoire à une dyspnée avérée en passant par la toux avec ou sans expectorations associées, une hémoptysie et les douleurs thoraciques rétro-sternales. Dans la plupart des cas, ces signes cliniques sont bien tolérés et l'évolution favorable spontanément mais certains tableaux cliniques peuvent nécessiter une prise en charge médicale adaptée en urgence. A la

phase précoce, l'auscultation pulmonaire est peu informative. Le diagnostic étiologique est essentiellement clinique et l'anamnèse occupe alors une place déterminante. L'examen para-clinique hospitalier de prédilection a longtemps été la radiographie pulmonaire mais l'exploration tomodensitométrique du thorax doit actuellement être l'examen de référence.

Sur le plan étiologique, plusieurs entités sont évoquées devant une telle symptomatologie survenue au cours d'une plongée sous-marine en scaphandre autonome. Parmi elles, figure la forme pulmonaire de l'accident de décompression (chokes en anglais) secondaire à la présence de niveaux de bulles élevés lors du retour du plongeur vers la surface. Ces bulles circulantes issues de la désaturation tissulaire sont transportées dans le

réseau vasculaire via le réseau veineux pour se collecter dans la circulation pulmonaire. La probabilité de développer un tel accident de plongée augmente avec la profondeur et la durée de plongée sur le fond. Dans les modèles animaux d'accident de désaturation, les formes pulmonaires associent des tableaux pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire, une hypertension artérielle pulmonaire, un œdème pulmonaire et une bronchoconstriction pouvant se compliquer d'un arrêt cardio-respiratoire.

Le barotraumatisme pulmonaire (BTP) ou surpression pulmonaire peut survenir en plongée lors de variations de pressions et de volumes par exemple lors de la remontée du plongeur vers la surface. La forme clinique de BTP à l'origine d'un pneumothorax, d'un emphysème sous-cutané et/ou d'un aéroembolisme cérébral reste la forme la plus sévère mais la moins fréquente à l'origine d'une mise en jeu du pronostic vital. Dans la plupart des cas, une forme modérée de BTP, dont l'incidence est difficile à évaluer, évoque plus un mécanisme à l'origine d'une distension alvéolo-capillaire que d'une rupture complète de l'interstitium alvéolaire sur le plan histologique. La toux, l'hémoptysie, la douleur retro-sternale, les expectorations mousseuses et la dyspnée sont des signes communs et fréquents de ces formes modérées de BTP. La présence d'un pneumothorax, d'un emphysème sous cutané et d'un aéroembolisme cérébral sont des signes de gravité.

L'œdème pulmonaire induit par l'immersion également appelé œdème pulmonaire immersion (OPI) se caractérise par un tableau clinique identique aux deux entités précédentes mais la physiopathologie diffère point par point. La première description d'un OPI a été réalisée par Wilmshurst en 1981 (Wilmshurst et coll. 1981). Les OPI survenus lors de la pratique d'une séance d'apnée, en plongée sous-marine (Cochard et coll. 2005, Lindholm et al. 2008), ou d'un exercice physique de natation réalisé en eau froide sont bien documentés (Edmond 2009). La physiopathologie de l'OPI repose sur la redistribution sanguine au sein du réseau vasculaire avec comme conséquence une augmentation de la pré-charge. Cette surcharge vasculaire est ensuite majorée par la vasoconstriction périphérique induite lors d'une immersion en eau froide et l'inhalation de

mélanges gazeux hyperoxiques (Halpern et coll. 2003, Koehle et coll. 2005).

Actuellement, seul l'interrogatoire du plongeur et l'anamnèse permettent de distinguer une surpression pulmonaire d'un OPI. Si dans la plupart des cas, les tableaux cliniques présentés seront identiques, la réalisation de clichés standard ne sera pas discriminante sur le plan étiopathogénique (Gluecker et coll. 1999). Dans ce contexte, l'exploration tomodensitométrique du thorax est en mesure d'apporter une aide précieuse au clinicien qui prendra en charge l'un ou l'autre de ces accidents de plongée. La connaissance de l'anatomie pulmonaire et de l'architecture lobaire est un pré-requis pour catégoriser le spectre des images radiologiques obtenues. L'interstitium pulmonaire est divisé en plusieurs structures distinctes avec le lobule au centre entouré par du tissu conjonctif qui représente la plus petite subdivision au niveau de l'arbre pulmonaire. Les auteurs décrivent le lobule comme une structure polyédrique correspondant à un poumon miniature. La position des structures bronchiques, vasculaires et lymphatiques peut être caractérisée jusqu'aux lobules. Comme représenté sur la figure 1, la périphérie du lobule est délimitée par le septum inter-lobulaire, contenant les veines pulmonaires et des vaisseaux lymphatiques. Les bronchioles et les artérioles pulmonaires sont au centre du lobule. Cette organisation est aisément analysée par l'imagerie tomodensitométrique qui détecte les septums inter-lobulaires seulement s'ils sont épaissis. Les autres signes radiologiques pathologiques sont représentés par des images évocatrices d'un œdème de la paroi interstitielle, la présence d'un épanchement liquidien intra-alvéolaire, une lésion de la barrière alvéolo-capillaire.

Partant de l'hypothèse que les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le BTP et l'OPI sont distincts, l'objectif est d'étudier et de décrire en les regroupant les différents tableaux radiologiques présentés par des plongeurs pris en charge pour suspicion d'un OPI en pré-hospitalier. Cette démarche vise à optimiser la prise en charge médicale initiale et le suivi évolutif des patients notamment pour recouvrer ultérieurement l'aptitude à la plongée.

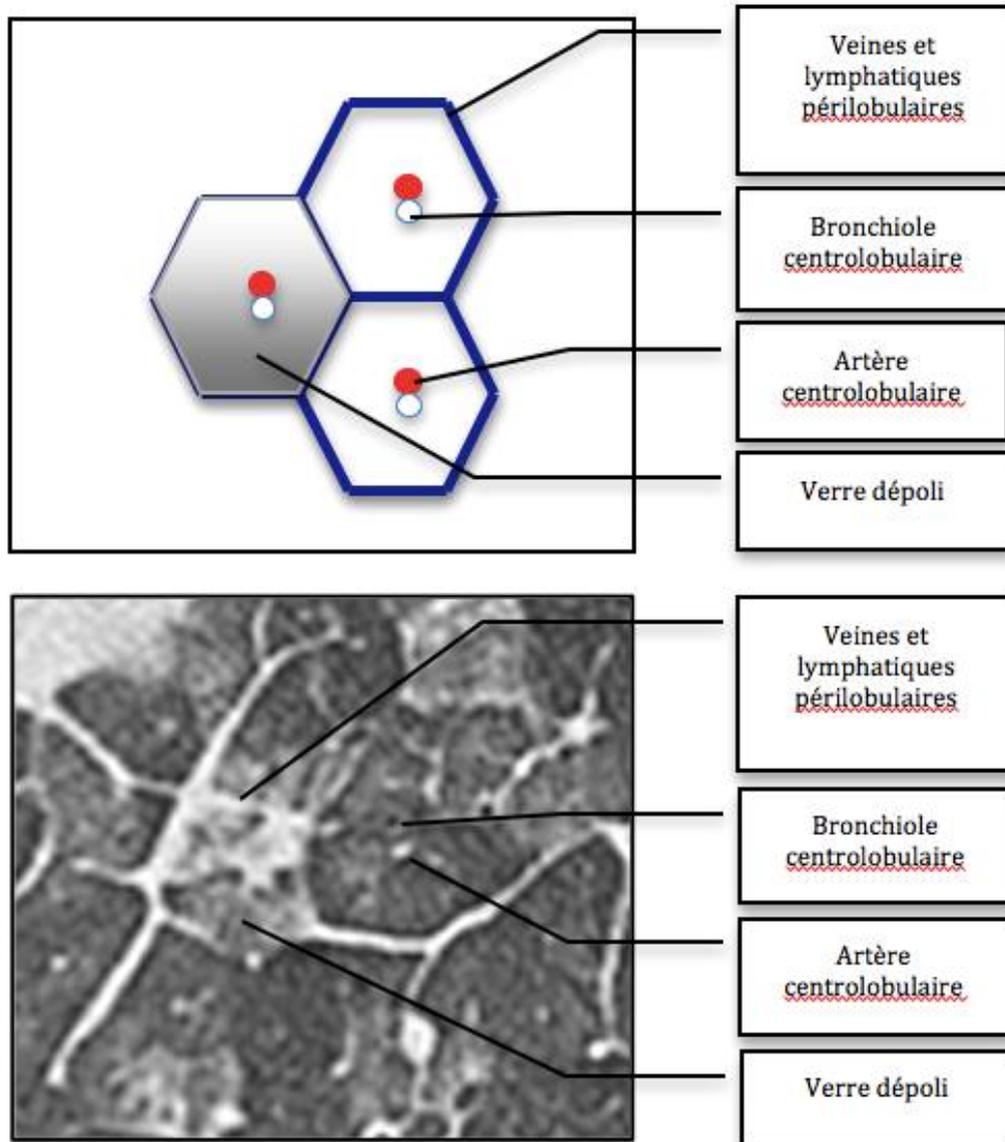


Figure 1: Illustration d'un lobule pulmonaire en imagerie tomographique

MATERIELS ET METHODES

Entre 2010 et 2013, 23 plongeurs autonomes ont été admis au service d'accueil des urgences de l'hôpital militaire Sainte-Anne (Toulon) pour la prise en charge de symptômes pulmonaires aigus survenus durant une plongée sous-marine et pour

lesquels le diagnostic d'un OPI a été porté à partir de l'anamnèse et des données cliniques. Le tableau clinique pouvait associer une dyspnée plus ou moins sévère, une toux, une hémoptysie associée ou non à des expectorations. Les antécédents du patient, l'anamnèse avec les circonstances de survenue (type et paramètres de plongée, intensité de l'exercice physique réalisé sur le fond, températures de l'eau) et l'évolution clinique ont

été collectés à partir de l'exploitation des dossiers médicaux.

Des prélèvements sanguins ont été réalisés afin de déterminer les taux veineux de NT-proBNP avec un délai maximum de 2 heures après la fin de la plongée sous-marine et la sortie de l'eau. Enfin, chaque patient de cette étude a bénéficié d'une échographie cardiaque trans-thoracique réalisée dans les 2 heures après le début des symptômes.

Le scanner thoracique hélicoïdal (GE healthcare, 64 channels, light speed VCT XT) a été réalisé dans les 2 heures suivant l'apparition des premiers symptômes. L'interprétation radiologique a été réalisée par deux radiologues expérimentés afin d'étudier les éléments sémiologiques suivants: le diamètre cardiaque, le calibre des vaisseaux artériels, la dilatation du réseau veineux, la topographie précise des images en verre dépoli, l'existence d'un engorgement centro-lobulaire et/ou la présence d'une surcharge péri-lobaire ou d'un épanchement liquidien alvéolaire.

RESULTATS

Entre 2010 et 2013, nous avons recueilli 23 dossiers médicaux concernant des plongeurs sous-marins en scaphandre autonome et pour lequel le diagnostic positif d'OPI avait été posé lors de la prise en charge pré-hospitalière (Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon). Ces OPI représentent 15% des accidents de plongée recrutés durant cette même période. Ces dossiers concernaient 15 hommes (65%) avec un âge médian de 38 ans (écart type : 22-63 ans) et 8 femmes (35 %) avec un âge médian de 45ans (écart type : 28-62 ans). Dans cette population de plongeurs, 14 patients (61%) étaient expérimentés ou plongeurs professionnels et 9 patients (39%) étaient des plongeurs de loisir occasionnels. La profondeur moyenne était de 25,4 mètres (intervalle de confiance: 19-42 m). La température moyenne de l'eau était de 17,8 +/- 5 °C.

Aucun patient ne présentait d'antécédents cardiovasculaires, d'embolie pulmonaire, d'ischémie myocardique ou infarctus, d'arythmie cardiaque, de cardiopathie valvulaire ou d'hypertension. Tous avaient fait l'objet de la

rédaction d'un certificat médical de non contre-indication à la pratique de la plongée sous-marine. Parmi eux, 16 patients (69%) présentaient un tableau de dyspnée à l'arrivée, 9 patients (39%) des crachats hémoptoïques. Seuls 5 patients décrivaient des précordialgies rétro-sternales. Les échographies cardiaques ne montraient pas de dysfonction cardiaques auriculaire et ventriculaire ni de pathologie valvulaire.

Différents tableaux radiologiques sont décrits à l'issue de l'analyse des différents clichés tomodensitométriques du thorax. Ainsi, 9 patients (2 femmes et 7 hommes, âge moyen 43 ans +/- 7) ont présenté des images tomodensitométriques en verre dépoli en faveur d'un engorgement pré-capillaire plutôt de type proximal et une distribution péri-hilaire avec respect de l'interstitium (Figure 2). Dans ce groupe, nous n'avons pas de signe d'hypertension artérielle pulmonaire. Il n'y avait pas d'image en mosaïque ni d'épaississement des septums péri-lobaires. La présence de cette infiltration de l'interstitium axial reste en faveur d'un engorgement proximal des capillaires vasculaires (Figure 2). La valeur moyenne du dosage pour le NT-proBNP était de 62,7 +/- 15 ng/l.

Chez 7 patients (4 femmes et 3 hommes, âge moyen 45,5 ans +/- 5), les images tomodensitométriques associent un engorgement veineux et lymphatiques intra-pulmonaire important avec présence d'opacités réticulaires ou lignes B de Kerley en faveur d'une défaillance cardiaque gauche (Figure 3). Il demeure des images avec plages en verre dépoli qui siègent dans les parties plus volontiers déclives du poumon. Le diamètre cardiaque et les artères pulmonaires sont sans anomalie chez tous les patients de ce groupe. Dans ce groupe, la valeur moyenne du dosage de NT-proBNP était de 1600 ng/l soit nettement supérieure au seuil pathologique de 500 ng/l. Dans ce groupe, 5 sujets soit près de 60% décrivaient avoir réalisé un exercice physique intense au cours d'une plongée sous-marine à l'air. Ces signes radiologiques d'engorgement du réseau veineux pulmonaire et les valeurs du dosage pour le NT-proBNP font évoquer une cause cardiaque à l'origine de ces tableaux.

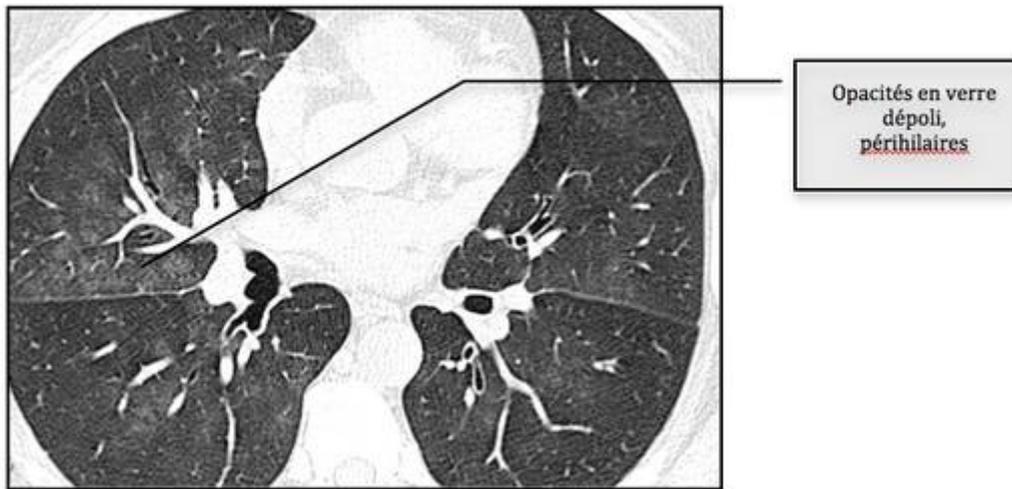


Figure 2: Image tomodensitométrique avec opacités réticulaires en verre dépoli sans modification de calibre des vaisseaux faveur d'un engorgement pré-capillaire péri-hilaire.

Chaque plongeur de ce groupe a présenté une dyspnée associée à des crachats hémoptoïques et des douleurs thoraciques lors une plongée sous-marine à l'air en eau froide (15 ± 3 °C) avec un exercice physique intense pour 5 plongeurs (60%). Dans ce groupe, 3 patients étaient des plongeurs expérimentés avec un antécédent d'OPI dans le passé. L'évolution a été favorable après quelques heures de ventilation non invasive.

Enfin, 7 patients (2 femmes et 5 hommes, âge moyen $34,2$ ans ± 4) ont présenté un tableau radiologique associant des images hautement évocatrices de bronchiolite diffuses centrolobulaires sans dilatation du réseau veineux associé (Figure 4). Ces images concernaient l'ensemble du poumon sans répartition ni topographie spécifique. Ces images de bronchiolite sont évocatrices d'une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire et de lésions de cette barrière à l'origine de micro-saignements diffus intra-alvéolaires. Les images en verres dépolies sont ici toujours présentes mais associées à des images d'hémorragies intra-alvéolaires sans que le radiologue soit en mesure de confirmer la présence de sang dans l'alvéole (Figure 5).

Les patients présentaient des signes spécifiques en faveur d'une condensation alvéolaire pulmonaire de topographie postéro-inférieure. Cette

condensation triangulaire, avec un contact pleural est caractéristique de la présence d'un épanchement liquidien intra-alvéolaire (Figure 6).

Tous les patients dans ce groupe présentaient les signes cliniques d'un OPI au décours de la plongée sous-marine en cause associant une dyspnée et des expectorations. La valeur moyenne de dosage du NT - proBNP était de 38 ± 12 ng/l.

Dans ce groupe, l'oxygénothérapie normobare au masque haute concentration n'a pas permis une évolution favorable et les sujets ont bénéficié d'une ventilation non invasive durant plusieurs heures.

DISCUSSION

Le scanner haute résolution avec reconstruction d'images à partir de plusieurs acquisitions permet Tous les patients dans ce groupe présentaient les signes cliniques d'un OPI au décours de la plongée sous-marine en cause associant une dyspnée et des expectorations. La valeur moyenne de dosage du NT - proBNP était de 38 ± 12 ng/l.

Dans ce groupe, l'oxygénothérapie normobare au masque haute concentration n'a pas permis une évolution favorable et les sujets ont bénéficié

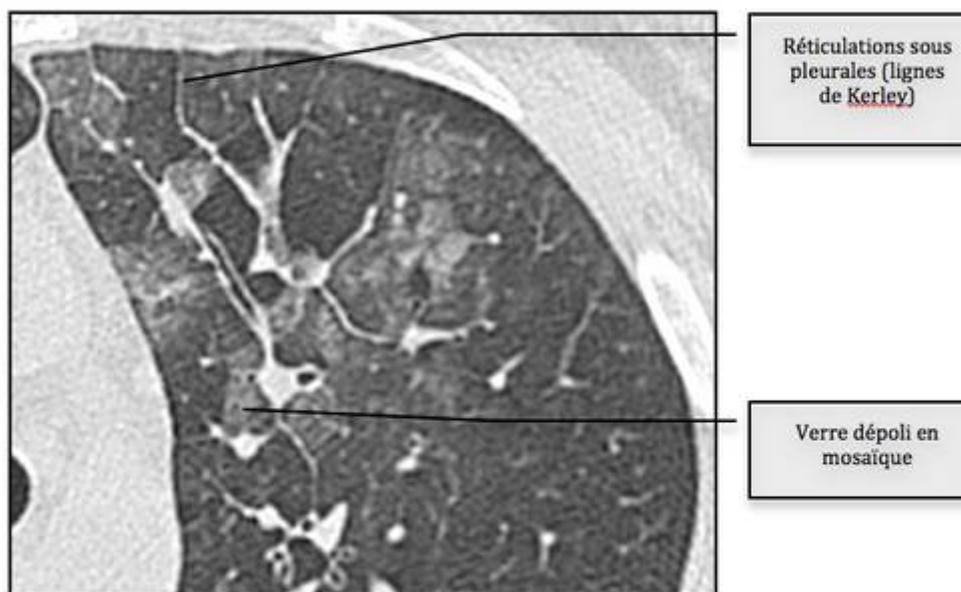


Figure 3: Image tomodensitométrique en mosaïque associant des opacités réticulaires et lignes B de Kerley avec augmentation de calibre du réseau veineux et lymphatique.

d'une ventilation non invasive durant plusieurs heures.

DISCUSSION

Le scanner haute résolution avec reconstruction d'images à partir de plusieurs acquisitions permet d'acquérir des images d'excellente définition et de distinguer les lésions dans les différents compartiments pulmonaires. Le résultat principal de cette étude descriptive est de montrer que le diagnostic clinique positif d'un OPI peut s'accompagner de différents tableaux radiologiques. La réalisation d'un scanner thoracique se doit d'être systématique devant toute symptomatologie pulmonaire survenue au cours d'une plongée sous-marine. Le second résultat de cette étude est de classer les OPI en 3 stades en fonction du mécanisme étiopathogénique.

OPI par surcharge du réseau capillaire pulmonaire (OPI stade 1)

Dans le premier groupe d'OPI (n=9), le scanner

thoracique objective un engorgement du réseau micro-vasculaire sur le versant pré-capillaire associé à des images en verre dépoli en péri-hilaire qui respectent l'interstitium. Sur le plan physiopathologique, cette surcharge du réseau pré-capillaire est la conséquence de la redistribution vasculaire induite par l'immersion du plongeur sous-marin (Boussuges et coll. 2006). Ainsi, l'augmentation de la pré-charge induite pourrait expliquer la cause de cet engorgement proximal.

Lorsque le plongeur s'immerge, l'augmentation de la pression ambiante provoque un déplacement du liquide interstitiel vers le secteur intra-vasculaire à l'origine d'une augmentation du débit cardiaque. Combiné à l'augmentation de la post-charge, la pression capillaire pulmonaire augmente avec comme conséquence une extravasation plasmatique à l'origine d'un authentique œdème aigu du poumon. L'immersion en eau froide et l'inhalation en plongée de mélanges gazeux hyperoxiques par la vasoconstriction périphérique majorent cette redistribution vasculaire et le retour veineux vers le thorax (Wester et coll. 2009).

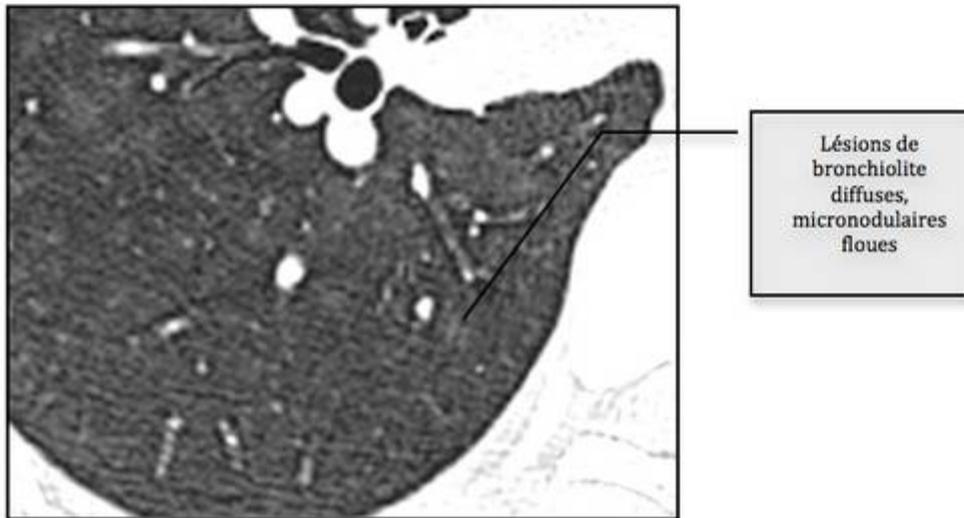


Figure 4: Image tomodensitométrique en faveur de lésions de bronchiolite diffuse centro-lobulaire sans dilatation du réseau veineux associée.

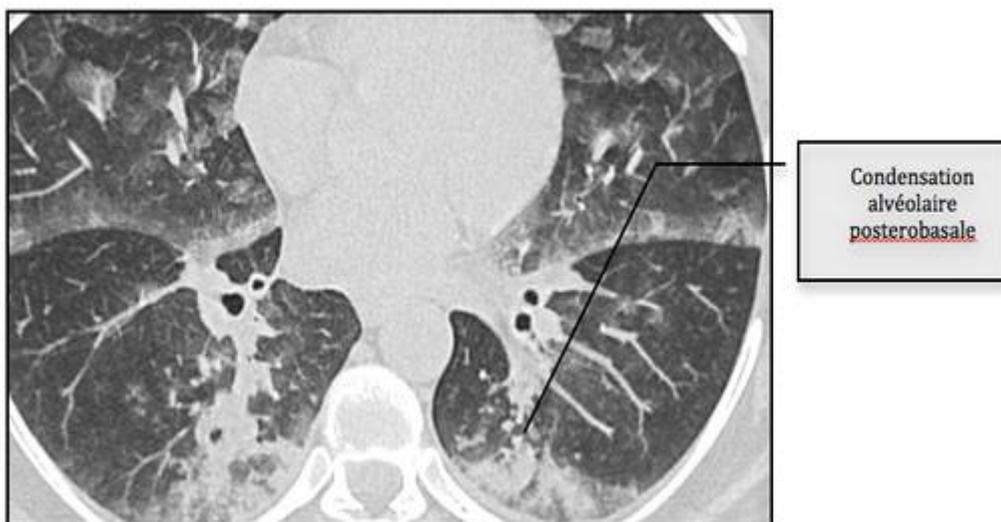


Figure 5: Images tomodensitométriques d'opacités centro-lobulaires évocatrices d'une hémorragie locale.

Dans ce groupe de patients, les valeurs de dosage du NT-proBNP ont toujours été en dessous du seuil pathologique et permis d'éliminer une étiologie cardiaque sous-jacente. Ainsi à ce stade et en présence des images tomodensitométriques décrites, l'OPI ne serait pas la conséquence d'une pathologie cardiovasculaire mais bien secondaire aux contraintes physiologiques induites par la

plongée sous-marine. Chaque patient a bénéficié d'une oxygénothérapie normobare et a connu une évolution sur le plan clinique favorable dans les 48 à 72 heures après le début de premiers symptômes

OPI par retentissement sur la fonction cardiaque gauche (OPI stade 2)

Dans un second groupe d'OPI (n=7), le scanner thoracique objective des images évocatrices d'un

engorgement veineux et lymphatique associées à des opacités réticulaires et des lignes B de Kerley dans les parties déclives du poumon. Ces images plaident en faveur d'un engorgement veineux du poumon d'origine cardiaque. La cause cardiaque est évoquée devant l'augmentation de taille des cavités cardiaques et du calibre des artères pulmonaires. La topographie de ces lésions est plus volontiers antéro-basale ou postéro-basale en rapport direct avec la position du sujet durant la plongée.

Dans ce groupe de sujets, la valeur moyenne de dosage du NT- proBNP était supérieure à 500 ng/l. Des auteurs ont montré que chez le plongeur sain en immersion et sans pathologie cardiaque associée, les valeurs de NT- proBNP mesurées après plongée variaient entre 128 et 149 ng/l. En affectant la régulation du volume sanguin, le NT-proBNP joue un rôle central dans l'homéostasie cardiovasculaire (Daniels et coll. 2006). Le NT-proBNP est majoritairement sécrété par les myocytes ventriculaires gauches. Son dosage est utilisé comme marqueur biologique hormonal dans le diagnostic et le pronostic des dysfonctions myocardiques avec ischémie, les décompensations cardiaques et la plupart des maladies cardiovasculaires. Chez les sujets sains, le NT-proBNP est continuellement sécrété par le cœur et

peut être détecté dans le sang veineux à des concentrations pico-moléculaires. Dans des études précédentes les auteurs ont mis en évidence que les valeurs du NT-proBNP augmentent de façon modérée après une plongée sous-marine. Une étude a montré que l'élévation du NT-proBNP débute 60 minutes après l'immersion et reste élevé 4 heures après le retour en surface (Gempp et coll 2005).

Dans ce groupe, les sujets décrivaient avoir réalisé des efforts de palmage sur le fond à l'origine d'un exercice physique soutenu sur le fond. Associé aux contraintes physiologiques liées à l'immersion en eau froide (Sramek et coll. 2000) et l'inhalation de mélange gazeux respiratoire hyperoxiques, l'exercice physique durant une plongée joue un rôle déterminant dans la physiopathologie d'un OPI (Adir et coll. 2004). L'exercice physique, en augmentant le volume sanguin dans le thorax et dans l'oreillette gauche, l'artère pulmonaire et le réseau capillaire majeure l'augmentation du gradient de pression trans-capillaire (Bates et coll. 2011). De plus en plongée, le travail ventilatoire du plongeur est augmenté du fait de l'élévation de la densité des mélanges gazeux inhalés, de l'écoulement en régime turbulent et de résistance induite par l'utilisation du détendeur (Thorsen et coll. 1999). On comprend dès lors que toute

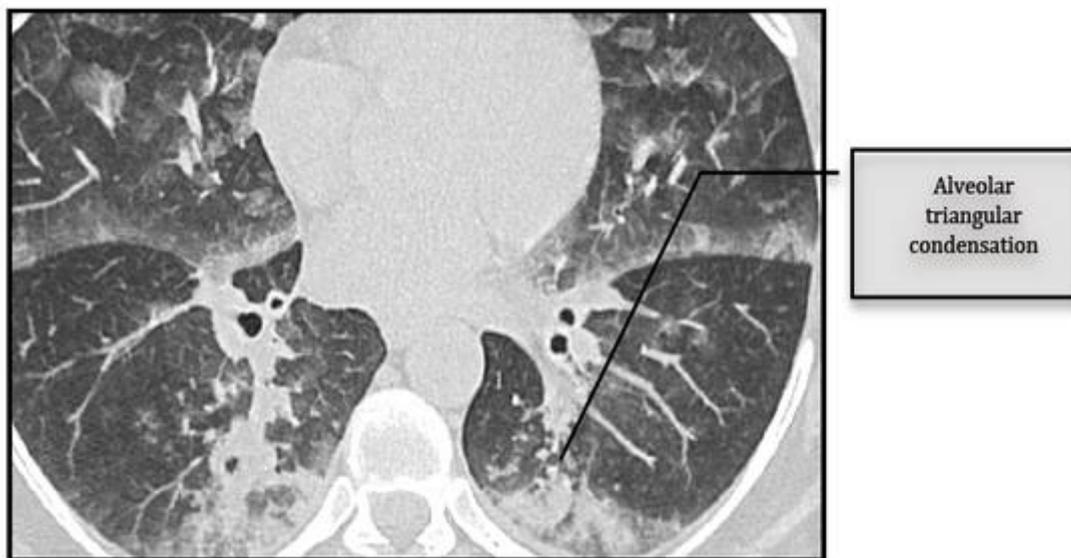


Figure 6: T Image tomodensitométrique d'opacités alvéolaires pulmonaires de topographie postéro-inférieure avec un contact pleural.

dysfonction cardiaque sera dans ce contexte à l'origine d'une défaillance dans l'adaptation aux contraintes physiologiques précédemment décrites.

OPI par altération de la paroi alvéolaire (OPI stade 3)

Dans ce troisième groupe de patients (n=9), le scanner objective des images évocatrices de bronchiolite diffuse de siège essentiellement centro-lobulaires sans image de plage en verre dépoli ou de dilatation du réseau veineux associé. La topographie des lésions concerne l'ensemble du poumon sans réelle systématisation. Sur le plan radiologique, ces images de bronchiolite peuvent caractériser une lésion et par voie de conséquence une perméabilité accrue de la barrière alvéolo-capillaire et de micro-hémorragies intra-alvéolaires suite à ces lésions de la paroi.

L'agression mécanique de la barrière alvéolo-capillaire pourrait être secondaire aux variations de volume et de pression à l'intérieur des alvéoles pulmonaires lors des variations d'immersion du plongeur. La différence de pression entre les alvéoles et la paroi thoracique survenant durant la remontée du plongeur est l'élément déterminant à prendre en considération à l'origine d'un certain degré de surpression à l'origine de cette agression mécanique avec hémorragie intra-alvéolaire. La toux, l'hémoptysie, la douleur thoracique, l'expectoration et la dyspnée sont les symptômes communs et habituels dans les formes de barotraumatisme pulmonaire à minima.

L'agression de la barrière alvéolo-capillaire pourrait être secondaire à une agression toxique du fait d'une exposition soutenue à des mélanges gazeux hyperoxiques durant la plongée (Shupak et coll. 2003). La toxicité directe sur la barrière alvéolo-capillaire de l'oxygène peut être à l'origine d'une dysperméabilité alvéolo-capillaire et d'un œdème pulmonaire aigu plus volontiers lésionnel qu'hémodynamique. L'hyperoxie peut provoquer un œdème en raison d'une réaction inflammatoire de la paroi thoracique (Demchenko et coll. 2007).

Une dernière agression de la barrière alvéolo-capillaire peut être liée à la pénétration d'eau dans le poumon lors d'un début de noyade du plongeur. Même si le mécanisme en cause est extérieur, cette étiologie se doit d'être évoquée par la radiologue en présence d'images évocatrices d'une condensation alvéolaire comme illustré sur la figure 5 et siégeant

dans la région postéro-inférieure du poumon.

CONCLUSION

Cette étude descriptive confirme l'intérêt de l'imagerie tomодensitométrique et du scanner thoracique dans la prise en charge d'un OPI à la phase précoce. Cet examen devrait faire désormais partie du bilan standard devant toute symptomatologie pulmonaire survenue au cours d'une plongée sous-marine. Même si c'est bien l'interrogatoire du patient et l'anamnèse qui doit faire évoquer le diagnostic positif d'OPI, le scanner thoracique en urgence confirmera le diagnostic clinique, en appréciera le degré de gravité et devrait permettre au clinicien d'évoquer le ou les mécanismes étiopathogéniques en cause.

Dans un cas (stade 1), l'OPI serait la conséquence d'une surcharge du réseau vasculaire pulmonaire sans atteinte de la fonction cardiaque avec une évolution clinique favorable en quelques heures sous oxygénothérapie normobare et un scanner de contrôle au-delà des 72h sans anomalie.

Dans un autre cas (stade 2), l'OPI serait la conséquence d'une défaillance cardiaque gauche transitoire et l'on pourrait ainsi parler d'un authentique OPI d'allure cardiogénique. La prise en charge hospitalière en urgence associerait le dosage du NT – proBNP, de la Troponine et de la Myoglobine et la réalisation d'une échocardiographie. Sur le plan thérapeutique, ce type d'OPI serait traité comme un œdème aigu du poumon et bénéficierait d'une ventilation non invasive avec aide inspiratoire associée à l'administration de diurétique et de dérivés nitrés en fonction du statut tensionnel du patient.

Dans un dernier cas (stade 3), l'OPI serait la conséquence d'une atteinte plus ou moins sévère de la barrière et, par voie de conséquence, de l'échangeur alvéolo-capillaire d'origine mécanique (lésions micro-barotraumatiques) ou secondaire à une agression toxique de l'échangeur. Dans ce cas, la fonction cardiaque serait conservée et l'évolution pourrait être marquée par la survenue d'une pneumopathie infectieuse et/ou d'un syndrome de détresse respiratoire aigu.

Une étude future pourrait s'intéresser au suivi

évolutif des images tomodensitométriques de l'OPI en comparant les images lors de la reprise d'aptitude à la plongée en fonction des différents grades et de la sévérité des lésions initiales.

REFERENCES

- Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest* 2004, 126: 394-399.
- Bates ML, Farrell ET, Eldridge MW. The curious question of exercise-induced pulmonary edema. *Pulm Med* 2011, 361-369.
- Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Hemodynamic changes induced by recreational scuba diving. *Chest* 2006, 129: 1337-1343.
- Broussolle B et Mélliet JL, (eds). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses, Paris.2006, 880 p.
- Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, Madouas G, Mongredien H, Arvieux CC. Pulmonary edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med* 2005, 32: 39-44.
- Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides as diagnostic test: lessons from the first 5 years of clinical application. *Heart Fail Clin* 2006, 2: 299-309.
- Edmonds C. Scuba divers' pulmonary oedema. A review. *Diving Hyperb Med* 2009, 39: 226-231.
- Gempp E, Blatteau JE, Louge P, Drouillard I, Galland FM. N-terminal pro brain natriuretic peptide increases after 1-h scuba dives at 10 m depth. *Aviat Space Environ Med* 2005, 76: 114-116.
- Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revely JP, Chiolero R. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics* 1999, 19: 1532-1503.
- Halpern P, Gefen A, Sorkine P, Elad D. Pulmonary oedema in SCUBA divers: pathophysiology and computed risk analysis. *Eur J Emerg Med* 2003, 10: 35-41.
- Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005, 35: 183-190.
- Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* 2008, 104: 912-917.
- Sramek P, Simeckova M, Jansky L, Savlikova J, Vybiral S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *Eur J Appl Physiol* 2000, 81: 436-442.
- Thorsen E, Skogstad M, Reed JW. Subacute effects of inspiratory resistive loading and head-out water immersion on pulmonary function. *Undersea Hyperb Med* 1999, 26: 137-141.
- Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, Freiburger JJ. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *J Appl Physiol* 2009, 106: 691-700.
- Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989, 1: 62-65.

RESUME

Intérêt de l'imagerie tomodensitométrique dans la prise en charge d'un Œdème Pulmonaire d'Immersion. JM Pontier, T Prévautel, F Sbardella. Bull. Medsubhyp. 2015, 5 (2) : 67 – 77.

Introduction : L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) se caractérise par la survenue de symptômes pulmonaires au cours ou au décours d'une séance d'apnée, d'une plongée sous-marine ou d'un exercice de natation en eau froide. Le scanner du thorax est actuellement l'examen para-clinique de référence. L'objectif de cette étude est de décrire les différents tableaux radiologiques chez des plongeurs sous-marins adressés pour suspicion d'un OPI.

Méthode : L'analyse des images tomodensitométriques (scanner thoracique hélicoïdal GE healthcare, 64 channels, light speed VCT XT) a été réalisée en urgence chez 23 plongeurs sous-marins admis pour suspicion clinique d'un OPI. Le bilan de chaque patient était complété dans les deux heures suivant le début des symptômes par le dosage sanguin du NT-proBNP (N-terminal pro-brain natriuretic peptide) et la réalisation d'une échographie cardiaque trans-thoracique.

Résultats : L'analyse objective des images permet de décrire 3 tableaux radiologiques. Dans le premier, les patients présentent des images en verre dépoli en faveur d'un engorgement pré-capillaire plutôt de type proximal avec respect de l'interstitium sous-pleural. La valeur moyenne du NT-proBNP est de 62,7 +/- 15 ng/l. Dans le second, les images associent un engorgement veineux et lymphatique intra-pulmonaire important avec présence d'opacités réticulaires ou lignes B de Kerley en faveur d'une défaillance cardiaque gauche. La valeur moyenne du NT-proBNP est de 1600 ng/l. Dans le dernier, les images sont évocatrices de bronchiolite

Imagerie et œdème pulmonaire d'immersion

diffuses centro-lobulaires sans dilatation du réseau veineux associé avec une valeur moyenne de dosage du NT - proBNP de 38 +/- 12 ng/l.

Discussion: Cette étude descriptive permet de définir différents tableaux radiologiques en présence d'une suspicion clinique d'OPI. Les trois tableaux évoqués permettent de classer les OPI en 3 stades en fonction de l'étiopathogénie et de la sévérité. L'OPI de stade 1 par surcharge du réseau capillaire pulmonaire est la conséquence d'une redistribution vasculaire induite par l'immersion qui évolue favorablement sous oxygénothérapie normobare. L'OPI de stade 2 se caractérise par atteinte de la fonction cardiaque gauche avec un tableau radiologique associé à des valeurs NT - proBNP élevées. Ce stade d'OPI connaît une évolution favorable en plusieurs jours et nécessite une ventilation non invasive puis un bilan cardiologique complet à distance. Dans l'OPI de stade 3, les images de bronchiolite sont évocatrices d'une augmentation de la perméabilité et de lésions de la barrière alvéolo-capillaire. Ce dernier stade évolue sur plusieurs semaines pouvant se compliquer d'une pneumopathie infectieuse hypoxémiante voire d'un syndrome de détresse respiratoire aigu à distance.

Mots clefs : activité subaquatique, œdème pulmonaire d'immersion, Scanner

Correspondance:

Jean-Michel Pontier Jean-Michel, MD, PhD
Service de Médecine Hyperbare et Expertise Plongée
HIA St Anne - BP 20545
83041 Toulon Cedex 9
email: jm.pontier@free.fr

Thibault Prevautel, MD
Service d'Accueil des Urgences et de Soins Continus
HIA St Anne - BP 20545
83041 Toulon Cedex 9
email: t.prevautel@gmail.com

Fabrice Sbardella, MD
Service de Radiologie
HIA St Anne - BP 20545
83041 Toulon Cedex 9
email: sbardellaf@yahoo.fr

Pontier et coll

PLACE DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT DES NECROSES NON TRAUMATIQUES DE LA TETE FEMORALE.

Rapport préliminaire des résultats d'une série de 93 patients traités entre 2002 et 2014 au Caisson Hyperbare Thérapeutique de l'Hôpital Général Universitaire à Castellón (Espagne).

M. SALVADOR¹, F. LLOPIS², J.E. GÓMEZ³. ¹Chirurgien Orthopédiste et Médecin Hyperbare, ²Médecin au Service d'Urgence Hospitalier et Médecin Hyperbare, ³Médecin interne au Service de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique. Hopital General Universitaire, Castellon (Espagne).

ABSTRACT

. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of non traumatic necrosis of femoral head. M Salvador, F Llopis, Je Gómez Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2): 79 – 84.

The preliminary results of HBOt on femoral head necrosis indicate that this treatment is efficacy when the sphericity is preserved (stage 1 and 2). When the sphericity is not conserved (stage 3 and 4,) HBOt improves only the symptomatology by reduction of the oedema.

L'atteinte de la hanche est la plus fréquente et la plus sévère des ostéonécroses épiphysaires. C'est une affection d'autant plus invalidante qu'elle touche l'adulte jeune, en pleine période d'activité et qu'elle est souvent bilatérale, évoluant dans bien des cas – 60 à 70 % – vers la destruction articulaire et la prothèse.

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale n'est pas une maladie spécifique mais l'aboutissement de diverses conditions pathologiques qui concourent à l'altération de la circulation sanguine dans la tête fémorale.

ÉTIOPATHOGENIE

Une interruption de la circulation dans la tête fémorale est le mécanisme le plus fréquent ; c'est le cas de fractures déplacées du col ou de luxation, où une rupture vasculaire majeure survient. En dehors des causes traumatiques, les facteurs favorisants sont principalement la corticothérapie, dyslipémie, l'hyperuricémie et l'alcoolisme.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées sur le mécanisme de l'ischémie et de la nécrose dans les autres cas d'ostéonécrose non traumatique.

- Corticothérapie : l'hypertrophie des cellules graisseuses. Les stéroïdes produisent un gonflement des adipocytes de la moelle et une augmentation de la pression intra-médullaire avec réduction circulatoire.
- Dyslipémie : il n'est pas prouvé que les gouttelettes lipidiques observées dans les vaisseaux sous-chondraux de la tête fémorale nécrotique viennent du foie. On propose trois origines possibles pour cette embolie graisseuse : stéatose hépatique, déstabilisation et coalescence des lipoprotéines plasmatiques et éclatement de la moelle graisseuse médullaire.
- Maladie des caissons et drépanocytose : l'ostéonécrose est attribuée à l'engorgement circulatoire dans les sinusoides par les bulles d'azote ou les cellules falciformes trop rigides.
- L'interruption du drainage veineux de l'os induit une ostéonécrose, mais ce facteur n'est pas prouvé chez l'homme. La théorie du « syndrome de compartiment » (Ficat) stipule une compression

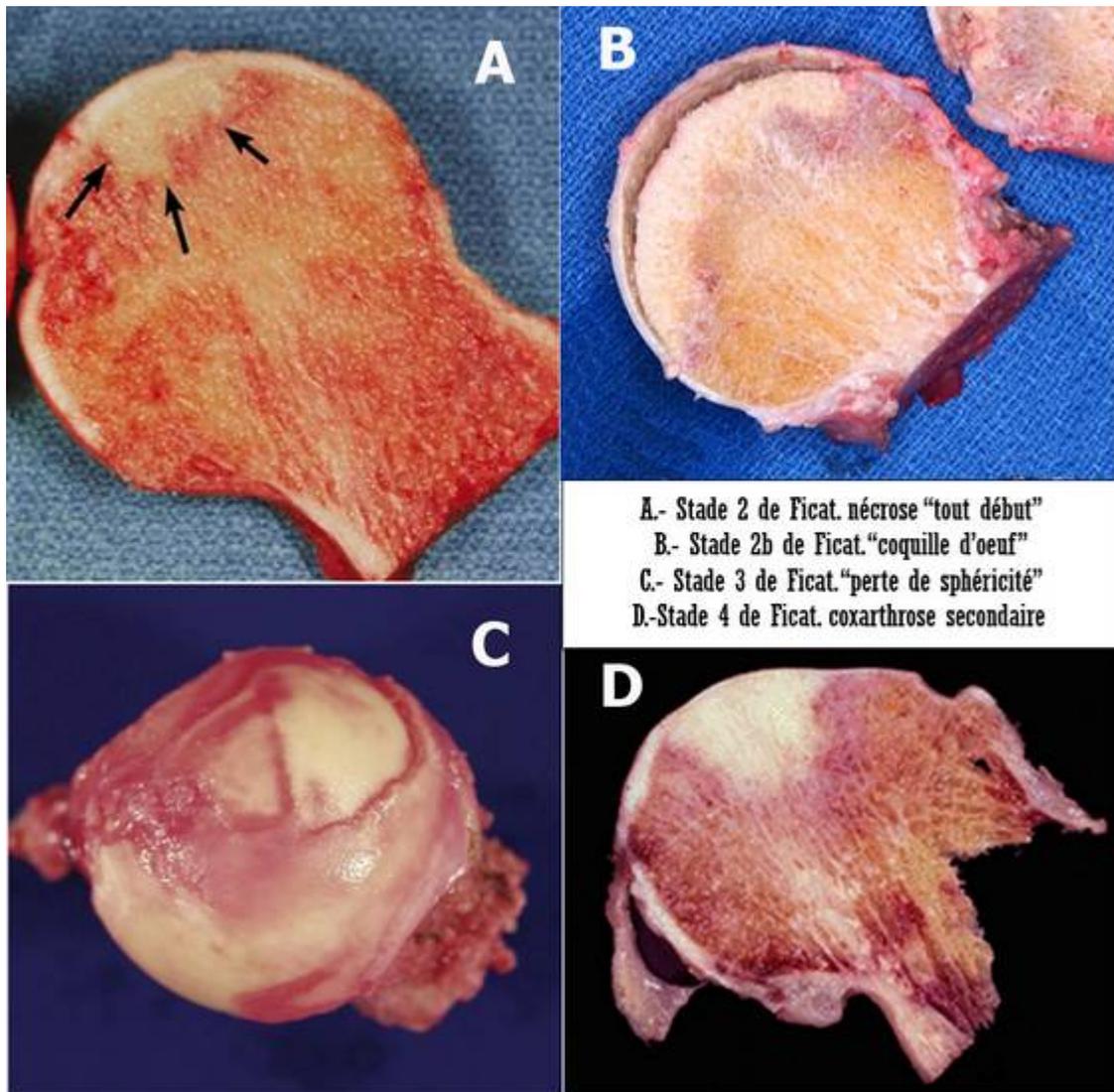


Figure 1 : Les quatre stades de l'ostéonécrose selon Ficat.

de la microcirculation intra-osseuse par une augmentation de la pression intra-médullaire dans le réseau trabéculaire rigide et inextensible. Mais on ne sait si cette hyperpression est primitive ou secondaire.

PATHOPHYSIOLOGIE

L'évolution naturelle de la nécrose a été divisée par Ficat en 4 stades. (Fig 1).

- Stade 1 : c'est le stade de début, dit pré-radiologique parce que l'image aux rayons X ne montre aucune anomalie, et seulement un œdème osseux en imagerie par résonance magnétique (IRM). Possibilité de résolution spontanée. Il n'y a pas encore de nécrose.
- Stade 2 : sans perte encore de sphéricité.
 - Type a : apparition du foyer nécrotique + ligne réactive ;
 - Type b : dissection sous-chondrale en coquille d'œuf.



Figure 2 : Aspect de l'œdème osseux (en blanc, hanche gauche) en imagerie par résonance magnétique (stade 2b de Ficat).

- Stade 3 : Perte de sphéricité :
 - détachement du cartilage articulaire,
 - enfoncement du foyer nécrotique dans le tissu de granulation.
- Stade 4 : Effondrement, coxarthrose secondaire.

DIAGNOSTIC

La possibilité de nécrose doit toujours être suspectée devant une douleur persistante à la hanche, parce que les modifications radiographiques ne sont vues que tardivement. Dans les années soixante du siècle dernier, Ficat et Arlet introduisent la notion de stase veineuse épiphysaire à ce stade préradiologique : devant une douleur persistante à la hanche le diagnostic était

confirmé par la phlébographie pertrochantérienne. Ils ont proposé le forage trochantéro-cervico-céphalique de décompression qui est efficace seulement au stade de tout début. (Fig 2).

Aujourd'hui l'IRM révèle très tôt l'œdème osseux et le forage est encore utilisé, mais nous préconisons au lieu du forage l'utilisation de l'Oxygénothérapie Hyperbare (OHB) qui favorise la microcirculation par une augmentation de la déformabilité érythrocytaire, et réduit l'œdème osseux par l'effet combiné de la vasoconstriction et de la pression osmotique induite par l'oxygène dissous dans le plasma sanguin.

Nous avons traité des patients au stade préradiologique, d'autres avec une nécrose déjà constituée et nous avons vu la résolution de l'œdème et l'amélioration des symptômes. Dans les cas où la nécrose n'avait pas encore fait son apparition nous avons observé une *restitutio ad integrum*. Dans les autres l'œdème disparaît et la nécrose est bien délimitée, mais non revascularisée, et le tissu osseux nécrosé reste intégré dans l'os sain.

RESULTATS PRELIMINAIRES

Nous avons traité avec un minimum de 30 séances d'OHB pendant 6 semaines 93 patients soit 127 hanches, à tous les stades de nécrose, à 2,2 ou 2,4 ATA, palier de 70 minutes, suivi d'un contrôle par IRM 6 à 8 semaines plus tard.

L'âge moyen des patients était 46 ± 11 ans. La répartition des sexes (77 H/16 F) montre que l'incidence dans le genre masculin est cinq fois plus élevée que dans le genre féminin. (Fig 3)

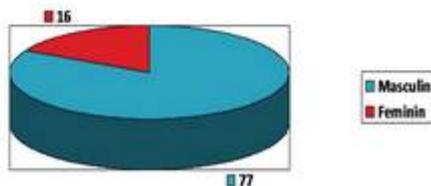


Figure 3 : Répartition du genre des 93 patients étudiés.

L'atteinte bilatérale touche près de la moitié des cas, et la hanche gauche est trois fois plus souvent atteinte que la hanche droite. (Fig 4).

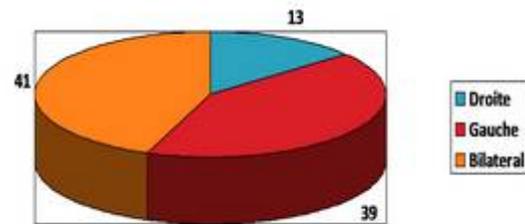


Figure 4 : Répartition de la latéralité des lésions

Nous avons traité 127 hanches –de 93 patients– dans tous les stades d'évolution. (Fig 5)

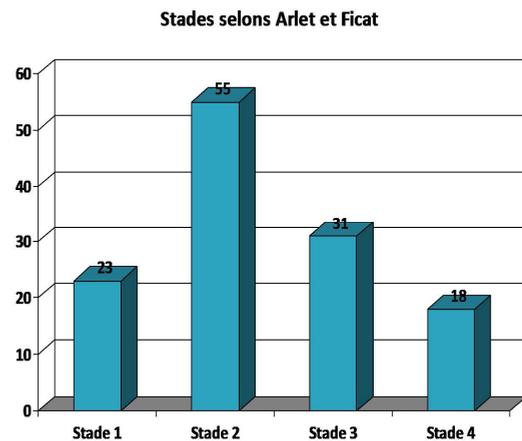


Figure 5 : Répartition des stades dans la série observée.

RESULTATS

Au Stade 1

- Après l'OHB, l'œdème de la moelle va disparaître et le patient *guérira le plus souvent complètement*, mais il existe quelques rechutes, souvent de l'autre côté.
- Problème du diagnostic différentiel avec *l'ostéoporose transitoire de la tête fémorale* qui guérit spontanément.

Au Stade 2

- Au stade 2 il-y-a toujours un foyer nécrotique, plus petit ou plus grand.
- Si la lésion est petite, elle peut guérir complètement.
- Si la lésion est moyenne ou grande mais stable du point de vue mécanique, après la disparition de l'œdème la nécrose s'arrêtera, et le patient peut rester asymptomatique pendant longtemps.
- Nous avons essayé sans succès d'obtenir la revascularisation du foyer nécrotique par des traitements répétés, sauf si le foyer nécrotique était très petit, dans ce cas, si la taille du foyer nécrotique est inférieur a 1 cm nous l'avons vu disparaître à la Résonance Magnétique post -OHB, mais si est plus grand restera comme une inclusion de tissu osseux mort entouré de tissu osseux sain.

Au Stade 3

- Il-y-a par définition un effondrement du foyer nécrotique et une perte de sphéricité.
- Le responsable de la douleur inflammatoire est l'œdème. A l'issue des sessions d'OHB et avec la disparition de l'œdème, le patient marche mieux et a moins besoin d'analgésiques pendant quelques mois.
- Mais la perte de sphéricité induira à nouveau, par les contraintes mécaniques, l'apparition de l'œdème, et à la fin un pas en avant vers le stade 4, la coxarthrose.

○

Au Stade 4

- Coxarthrose secondaire.
 - Mais comme dans le stade 3, le responsable de la douleur inflammatoire est l'œdème. Après les sessions d'OHB le patient marchera mieux et aura moins besoin d'analgésiques pendant quelques mois.
- Bien que l'OHB soit dans ce stade un traitement seulement palliatif, parce que malgré que la disparition de l'œdème abaisse

la douleur pendant quelques mois, finalement il faudra poser une prothèse totale de hanche.

CONCLUSIONS

- Il nous semble que l'effet fondamental de l'OHB sur l'ostéonécrose de la tête fémorale est l'effet anti-œdémateux.
- Après la première semaine les patients perçoivent l'amélioration des symptômes.
- S'il n'y a pas d'œdème, il n'y pas d'amélioration.
- Nous n'avons *jamais vu la revascularisation* du foyer nécrotique, mais seulement la réduction du gradient lésionnel et des dimensions du foyer nécrotique.
- L'oxygène hyperbare est très efficace sur l'ostéonécrose de la tête fémorale s'il n'y a pas de perte de sphéricité (stades 1 et 2) parce qu'on peut obtenir une guérison complète.
- Aux stades 3 et 4 avec perte de sphéricité l'action de l'oxygène hyperbare améliore seulement la symptomatologie, temporairement par la réduction de l'œdème.
- En Espagne 30 sessions d'OHB coutent à peu près de 3.000 € et sont payées par l'assurance maladie.

Nos résultats montrent que dans les premiers stades d'ostéonécrose de la tête fémorale et en présence d'un œdème de la moelle osseuse, l'Oxygénothérapie Hyperbare est le traitement de choix et remplace avantageusement le forage traditionnel. Le Service de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique de notre hôpital — 600 lits — et d'autres hôpitaux voisins ont inclus cette technique dans le protocole de traitement de l'ostéonécrose de la tête fémorale.

REFERENCES

- Arlet J, Ficat P. Forage-biopsie de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histopathologiques portant sur huit forages. Rev Rhum Mal Osteoartic 1964, 31: 257-60.

Arlet J, Ficat P. Diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive au stade I (stade préradiologique). Rev Chir Orthop 1968, 54: 637-40.

RESUME

Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des nécroses non traumatiques de la tête fémorale. M Salvador, F Llopis, J E Gómez. Bull. Medsubhyp. 2015, 25 (2) : 79 - 84.

Les résultats préliminaires du traitement par OHB des nécroses de la tête fémorale indiquent que ce traitement est efficace s'il n'y a pas de perte de sphéricité (stades 1 et 2) parce qu'on peut obtenir une guérison complète. Avec perte de sphéricité (stades 3 et 4) l'action de OHB améliore seulement la symptomatologie, temporairement par la réduction de l'œdème.

RESUMES

Oxygène et sensibilisation des cellules tumorales

Constantin P¹, Renaud Ch².

¹ : Hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce, Paris

² : Ecole de plongée, Saint Mandrier

L'hypoxie tumorale résulte du déséquilibre entre l'apport d'oxygène par des vaisseaux sanguins peu efficaces et sa consommation par des cellules tumorales à l'activité métabolique élevée. Cette hypoxie influence le résultat du traitement par radiothérapie, car les cellules hypoxiques sont résistantes aux radiations.

Il a été démontré que l'effet biologique des rayonnements ionisants est fortement augmenté lorsque l'irradiation est réalisée dans des conditions bien oxygénées par rapport à des conditions anoxiques.

La correction de l'hypoxie cellulaire tumorale par oxygénothérapie hyperbare, a montré lors d'études précliniques et cliniques (cancers de la tête et du cou, gliomes) une amélioration significative du contrôle local tumoral et de la survie globale.

Ce résultat positif, qui nécessite une évaluation de l'oxygénation tumorale, est obtenu grâce à une adaptation des protocoles d'irradiation et une synchronisation précise de délivrance des thérapeutiques hyperbares et radiothérapeutiques.

Nous avons présenté différents protocoles pratiques issus de la littérature permettant d'obtenir ces résultats.

Niveaux de preuve des indications en médecine hyperbare

Constantin P.¹, Renaud Ch.², Barthelemy A.³

¹ : Hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce, Paris

² : Ecole de plongée, Saint Mandrier

³ : Hôpital Sainte Marguerite. Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille

Le travail présenté est une synthèse des indications de la médecine hyperbare après recherche dans la littérature des éléments pouvant les étayer. Pour chacune des indications cliniques le niveau de preuve et la gradation des différentes recommandations est délivrée selon : « The American Heart Association (AHA) Evidence-Based Scoring System ». Ainsi, en urgence ont été évoquées : accident de désaturation (I/C) ; embolie gazeuse (I/C) ; intoxication au monoxyde de carbone (IIa/A) ; infections bactériennes à germes anaérobies ou mixtes (IIb/B) ; écrasement de membre et syndrome compartimental (IIa/B) ; surdité brusque (IIa/B) ; greffe de peau et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise (I/B) ; encéphalopathie anoxique post pendaison (IIb/C).

De même pour les pathologies chroniques : lésions radio-induites retardées (ORN mandibulaire / avant soins dentaires : IIa /B ; ORN de la paroi thoracique : IIb/C ; tissus mous : tête, cou, vessie, rectum, anus : IIa/B ; autres lésions radiques abomino-pelviennes (iléon, vagin) : IIb/C) ; retard à la cicatrisation (insuffisance artérielle sans possibilité de revascularisation, ou ulcère ischémique du pied diabétique IIb/B) ; ostéomyélite chronique réfractaire (IIb/C ; boîte crânienne, sternale, otite nécrosante externe, ostéomyélite sur pied diabétique IIa/C) ; Pneumatose kystique colique (IIb/C) ; Brûlures $\geq 2^{\text{nd}}$ degré $\geq 20\%$ (IIb /A).

Au total, la plupart des études contrôlées randomisées en double aveugle publiées sont anciennes et 2 seulement sont françaises (Annane 2004 et Annane 2010) dans les 15 dernières années, ce qui devrait nous interroger.

Toutefois, le traitement hyperbare est un recours indispensable en urgence (accidents de désaturation et embolies gazeuses) et il existe un faisceau d'arguments concordants devant conduire à développer en pratique courante les prises en charges chroniques.

Niveaux de preuve des indications en médecine hyperbare

Constantin P.¹, Renaud Ch.², Barthelemy A.³

¹ : Hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce, Paris

² : Ecole de plongée, Saint-Mandrier

³ : Hôpital Sainte Marguerite. Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille

Le travail présenté est une synthèse des indications de la médecine hyperbare après recherche dans la littérature des

éléments pouvant les étayer. Pour chacune des indications cliniques le niveau de preuve et la gradation des différentes recommandations est délivrée selon : « The American Heart Association (AHA) Evidence-Based Scoring System ». Ainsi, en urgence ont été évoqués : accident de désaturation (I/C) ; embolie gazeuse (I/C) ; intoxication au monoxyde de carbone (IIa/A) ; infections bactériennes à germes anaérobies ou mixtes (IIb/B) ; écrasement de membre et syndrome compartimental (IIa/B) ; surdité brusque (IIa/B) ; greffe de peau et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise (I/B) ; encéphalopathie anoxique post pendaison (IIb/C).

De même pour les pathologies chroniques : lésions radio-induites retardées (Ostéo Radio Nécrose mandibulaire / avant soins dentaires : IIa /B ; ORN de la paroi thoracique : IIb/C ; tissus mous : tête, cou, vessie, rectum, anus : IIa/B ; autres lésions radiques abomino-pelviennes (iléon, vagin) : IIb/C) ; retard à la cicatrisation (insuffisance artérielle sans possibilité de revascularisation, ou ulcère ischémique du pied diabétique) : IIb/B ; ostéomyélite chronique réfractaire : IIb/C ; (boîte crânienne, sternale, otite nécrosante externe, ostéomyélite sur pied diabétique : IIa/C) ; pneumatose kystique colique : IIb/C ; brûlures $\geq 2^{\text{nd}}$ degré $\geq 20\%$: IIb /A.

Au total, la plupart des études contrôlées randomisées en double aveugle publiées sont anciennes et deux seulement sont françaises (Annane 2004 et Annane 2010) dans les quinze dernières années, ce qui doit nous amener à nous interroger.

Toutefois, le traitement hyperbare est un recours indispensable en urgence (accidents de désaturation et embolies gazeuses) et il existe un faisceau d'arguments concordants devant conduire à développer en pratique courante les prises en charges chroniques.

Le soutien sanitaire en situation isolée

La plongée à très haute altitude en Himalaya

Dr JY Berney, Medsubhyp, Barcelone 07.11.2015

La plongée à très haute altitude (> 3500 m) expose le plongeur à des conditions hyperbares à partir d'un milieu hypobare, en raison de la chute de la pression atmosphérique liée à l'altitude. L'hypoxie hypobare qui en résulte, réduit de manière drastique la fenêtre d'oxygène, ce qui entrave la désaturation et augmente le risque d'accident de décompression. En raison de la loi de Boyle et Mariotte, les accidents barotraumatiques sont favorisés. Ces particularités impliquent une adaptation minutieuse des procédures habituelles de plongée, les tables et les ordinateurs de plongée n'étant pas validés pour de telles altitudes. De plus la survenue des pathologies liées à l'altitude (mal aigu des montagnes, œdèmes pulmonaire et cérébral) doit être évaluée pour l'aptitude à effectuer la plongée lors de l'arrivée sur site. La très haute altitude majore certains facteurs de risque pour développer un ADD (froid, fatigue, déshydratation, ouverture de shunts droit/gauche, génération de bulles lors d'effort en milieu hypobare), qui devront être réduits au maximum.

En cas d'accident, le soutien sanitaire est extrêmement limité. L'évacuation par hélicoptère est aléatoire, l'accès à une structure hyperbare est difficile (voire inexistant comme au Népal) en raison de la localisation très isolée des rares lacs permettant ce type de plongée. Des chambres hyperbares transportables existent mais leur coût rédhibitoire et leur poids sont un frein à leur utilisation lors d'une expédition nécessitant une approche à pied, obligatoire pour assurer une acclimatation progressive.

Dès lors, la planification des plongées mettra l'accent sur la prévention avec des procédures conservatrices (adaptation des tables par la méthode des profondeurs équivalentes, mélanges suroxygénés) pour des plongeurs en excellente condition physique et très bien acclimatés.

Une expédition suisse a établi le record du monde de plongée en altitude en juin 2000, à une altitude de 5523 m, au Népal.

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

DE LA STABILITE DES SOLUTIONS SURSATUREES EN GAZ. SOLUTIONS DE BULLES. P LETELLIER, M TURMINE.	35 – 43.
FACTEURS PREDICTIFS DE SYMPTOMES RESIDUELS APRES ACCIDENT DE DECOMPRESSION DE L'OREILLE INTERNE CHEZ LE PLONGEUR SPORTIF. E GEMPP, P LOUGE, S DE MAISTRE, JB MORVAN.	45 – 51.
FACTEURS DE SEVERITE DE SEQUELLES A LONG TERME CHEZ DES PLONGEURS VICTIMES D'ACCIDENTS DE DECOMPRESSION NEUROLOGIQUES. JE BLATTEAU, JM PONTIER, C BOUCHER, B CHARBEL, É HOFMAN, M HOFMAN, K LAMBRECHTS.	53 – 65.
INTERET DE L'IMAGERIE TOMODENSITOMETRIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UN ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION. JM PONTIER, T PRÉVAUTEL, F SBARDELLA	67 – 77.
PLACE DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LE TRAITEMENT DES NECROSES NON TRAUMATIQUES DE LA TETE FEMORALE. M SALVADOR, F LLOPIS, J E GÓMEZ.	79 - 84.
PROGRAMME REUNION BARCELONE	85.
RESUMES	86 – 87.