

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2016. Tome 26. Numéro 2

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 2016

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 2016

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
	PONTIER, J.M.	LETELLIER, P.
	ROSTAIN, J.C.	WENDLING, J.

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

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2016. Tome 26, Numéro 2.

Dépôt légal : 29 mars 2016
3448 6781®

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 2016

ROLE DU STRESS PSYCHOLOGIQUE DANS L'ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION ?

G. COCHARD, A. HENCKES. Unité de Médecine Hyperbare, Pôle Anesthésie-Réanimation-Bloc opératoire-Urgences, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de Brest, Boulevard Tanguy Prigent, 29609 – Brest cedex, France

ABSTRACT

Role of psychological stress in immersion pulmonary edema. Cochard, A Henckes. Bull. Medsubhyp, 2016, 26 (2): 25 – 31.

The pathophysiology of pulmonary oedema cannot be completely explained only by a consequence of Franck Starling law on the capillary pulmonary with increase of capillary hydrostatic pressure or decrease of oncotic pressure in hepatic pathology for example. In the same way, it is important to note that the pathophysiology of immersion pulmonary edema remains currently partially unknown.

In fact, three provocative factors seem to be effective, exercise, cold and psychological stress. In this issue, in accordance with abundant and recent literature data about neurogenic pulmonary oedema, Takotsubo cardiomyopathy and transient cardiomyopathy observed in immersion pulmonary edema, we would highlight the potential role of the psychological stress in the genesis of immersion pulmonary edema and in its particular dangerous effect.

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) peut survenir au cours de la nage (notamment au cours de triathlons) ou de la pratique de la plongée en apnée ou en scaphandre autonome. Son incidence semble en augmentation depuis les premières descriptions des années 1980, peut-être parce qu'il est mieux diagnostiqué. L'évolution de l'OPI est en général favorable sans séquelles mais malheureusement il peut être responsable de décès en plongée (Cochard et coll. 2005); l'incidence de ces accidents graves est inconnue, la cause commune aux décès en eau étant, en général, finalement la noyade.

La physiopathologie de l'œdème alvéolaire fait l'objet de remise en question récente (Maciver et Clark 2015). De même, celle de l'OPI n'est pas complètement connue et fait intervenir différents facteurs qui se combinent de façon variable selon le type d'immersion en cause. On retient communément un effet de la redistribution sanguine vers la cage thoracique liée au blood shift, une modification du régime des pressions respiratoires, l'exercice, l'exposition au froid, une conséquence du squeeze pulmonaire lors de la pratique en apnée, une susceptibilité individuelle. Un système cardiovasculaire fragilisé notamment par un trouble de la compliance diastolique du ventricule gauche semble un facteur favorisant (Moon et coll. 2014)

Nous voudrions ici nous intéresser au rôle du stress psychologique dans l'OPI. Peu étudié expérimentalement ou en clinique humaine c'est à

la lumière des données de la littérature que nous mènerons cette réflexion.

DONNEES DE LA LITTERATURE

LE STRESS PSYCHOLOGIQUE

En 1936 Hans Selye décrit les réactions de l'organisme à diverses formes d'agression aussi bien anatomophysiologiques que psychologiques et il définit un "syndrome général d'adaptation" avec trois phases : réaction d'alarme, résistance et épuisement (Cosnier 1994). Nous nous intéresserons ici à la phase initiale ou phase d'alarme durant laquelle l'organisme est soumis à l'agent agresseur ("*stressor*") et réagit avec rapidité par une mise en jeu du système nerveux végétatif, avec libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) (figure 1). Nous utiliserons le terme stress comme un état réactionnel de l'organisme soumis à une agression brusque par un stresseur.

Depuis toujours le bon sens populaire admet que l'on puisse mourir d'émotions fortes, chagrin ou peur par exemple. Aujourd'hui il y a suffisamment d'évidences scientifiques pour lier mort subite d'origine cardiaque et emballement du système nerveux autonome à l'occasion d'une agression mentale brusque (Taggart et coll. 2011).

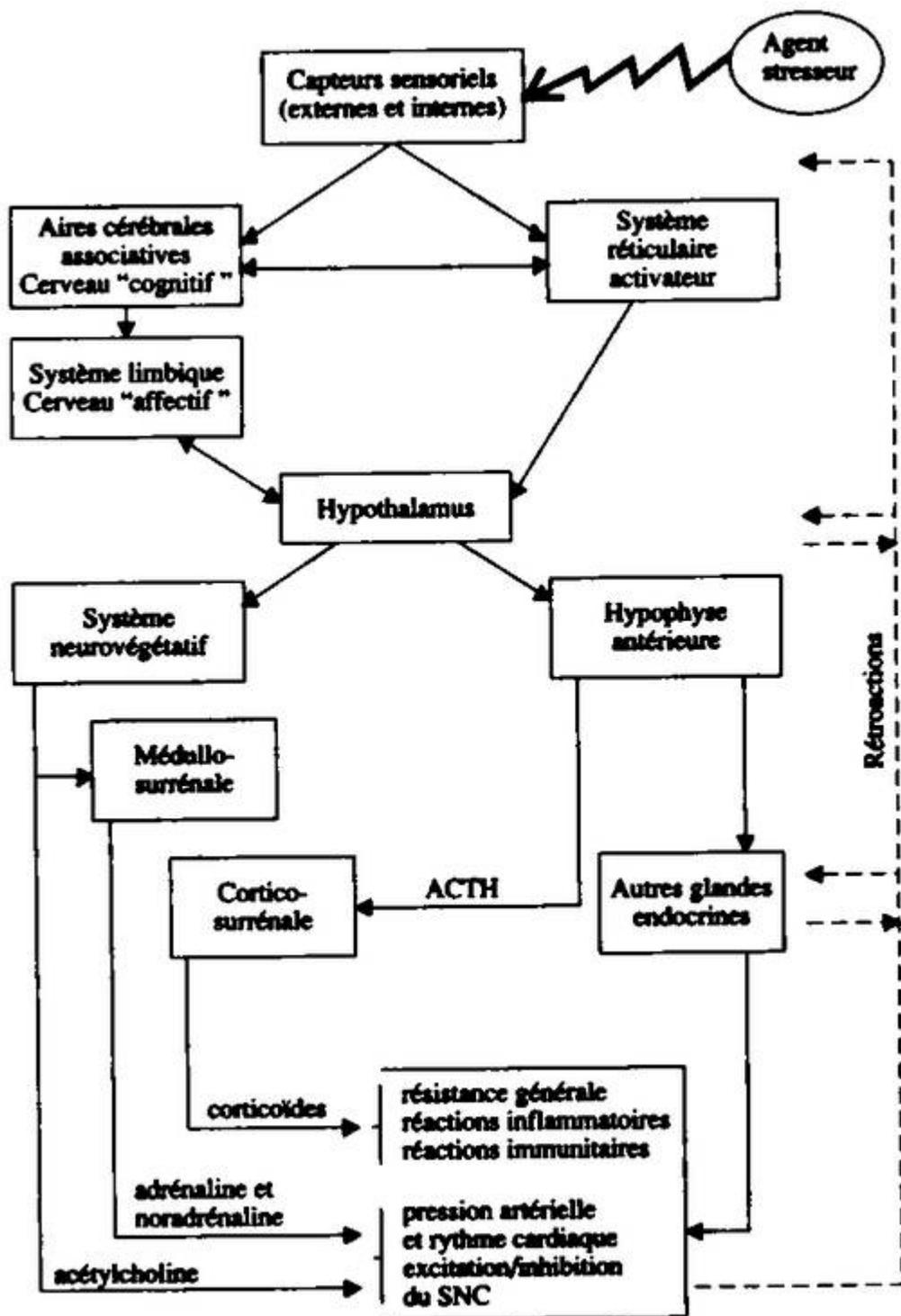


Figure 1 : les acteurs physiologiques du stress (Cosnier 1994)

Classiquement c'est l'hyperstimulation sympathique qui serait responsable de vasoconstriction coronaire, de troubles de repolarisation des cellules myocardiques à l'origine de troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire. Mais au delà d'un effet arythmogène ou coronarien, le prix à payer par le cœur du fait d'un stress émotionnel se fait selon un registre bien plus vaste (Brotman et coll 2007) avec notamment l'existence de cardiopathie liée au stress.

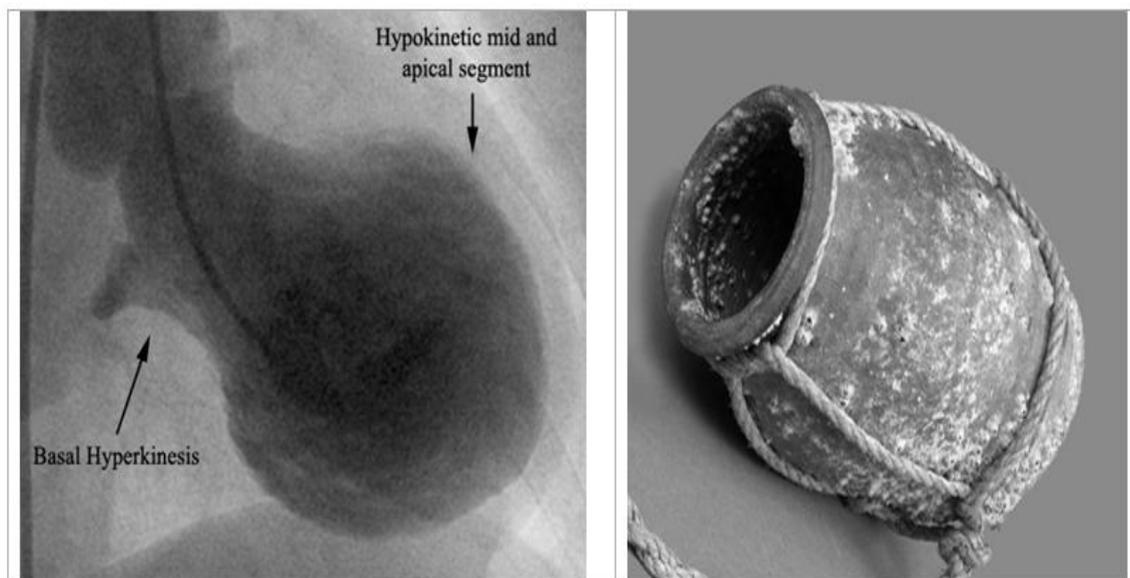
CARDIOPATHIE DE STRESS, ŒDEMES PULMONAIRES HYPERCATECHOLAMINERGIQUES

On décrit depuis 1990 une cardiopathie liée à un stress émotionnel, la cardiopathie de Takotsubo. Elle survient le plus souvent chez des femmes ménopausées et est caractérisée par une hypokinésie transitoire de l'apex du ventricule gauche. Le pronostic est bon en général mais la phase initiale peut s'accompagner de troubles du rythme et d'arrêt cardiaque ou d'insuffisance

ventriculaire gauche. Sa physiopathologie n'est pas entièrement élucidée mais ferait appel à un spasme coronaire, une dysfonction coronaire microcirculatoire, à une myocardiotoxicité des catécholamines. Les œstrogènes auraient un effet protecteur contre la toxicité des catécholamines expliquant une majorité de cas chez des femmes ménopausées. (Komamura et coll 2014).

Le nom de Takotsubo qui est le nom japonais du vase servant à la pêche aux poulpes vient de l'aspect morphologique en amphore que prend le ventricule gauche sur les images de ventriculographie ou en échographie (figure 2).

En dehors de cette cardiopathie de stress, les liens entre décharges catécholaminergiques et œdème pulmonaire sont fréquemment abordés dans la littérature. En 1992 dans son article princeps sur les défaillances de la membrane alvéolo capillaire JB. West avance que des pressions capillaires pulmonaires de plus de 52,5 cm d'eau entraînent chez le lapin des ruptures de la membrane alvéolocapillaire visibles en microscopie électronique (figure 3) et donnent un œdème de



haute perméabilité dont le signe clinique caractéristique est l'hémoptysie (West et Mathieu-Costello 1992). Il cite alors comme exemple l'œdème pulmonaire neurogénique.

Ces œdèmes pulmonaires neurogéniques s'observent à l'occasion de lésions intracrânielles (accident vasculaire, traumatisme crânien, hémorragie sous arachnoïdienne,...) lorsqu'elles touchent certaines zones électives du cerveau (hypothalamus, medulla, aires A1-A5, nucleus, tractus solitaire, area postrema) ou lorsqu'elles entraînent une hypertension intracrânienne brutale. On observe de façon concomitante, une montée des catécholamines circulantes (Davison et coll. 2012).

Concernant le lien entre stress émotionnel et œdème pulmonaire, doit être mentionné l'article de

PT. Wilmshurst rapportant des cas d'œdème pulmonaire survenant lors de stress variés chez des personnes indemnes de cardiopathies avérées (Wilmshurst 2004). Ayant été l'auteur des premières publications (Wilmshurst 1989) sur l'œdème pulmonaire d'immersion au cours desquels là aussi, en général, il n'y a pas, à l'origine de l'épisode, une cardiopathie avérée, cette publication prend une dimension particulière pour le sujet qui nous intéresse ici. L'explication que l'auteur en donne est une action des catécholamines provoquant une dysfonction ventriculaire gauche par sidération de cellules myocardiques, peut-être une certaine incompetence ventriculaire gauche du fait de la tachycardie et de l'augmentation de la post charge résultant de la vasoconstriction. Il ne retient véritablement un spasme coronaire qu'en cas de douleur thoracique.

ET EN PLONGÉE OU AU COURS DE NAGE

La plongée est considérée comme un « sport à risque » à juste titre du fait principalement de fortes contraintes techniques et environnementales. Ce n'est pas, en effet, dû à l'importance du travail musculaire que demande sa pratique en général et elle reste donc accessible à une population sportivement tout venant. C'est bien là un paradoxe potentiellement dangereux car dans certaines situations le plongeur mal préparé physiquement peut être confronté rapidement et inopinément à un dépassement de ses capacités musculaires ou cardio respiratoires dans un environnement dont il ne peut rapidement s'extraire et qu'il sait pouvoir lui être rapidement fatal. Il n'est pas douteux que cette situation puisse engendrer un stress lié à la panique qui peut survenir dans de multiples circonstances : panne d'air, perte d'une palme, problème de flottabilité, assistance à un tiers, difficultés respiratoires de tout ordre (essoufflement, œdème pulmonaire, ...) avec une acmé lorsque le plongeur ou le nageur sent sa dernière heure arriver (Morgan 1995) !

On ne s'étonnera donc pas qu'une véritable cardiopathie de Takotsubo liée au stress a pu être décrite en plongée (Chenaita 2010). Cependant, à côté de quelques cas typiques de cardiopathie de Takotsubo, les données de séries d'OPI publiées montrent que dans un certain nombre de cas on a une atteinte cardiaque d'étiologie inconnue et discutée. En 2005 Cochard retrouve 1 cas dans une série de 5 (Cochard et coll 2005), en 2008 Henckes

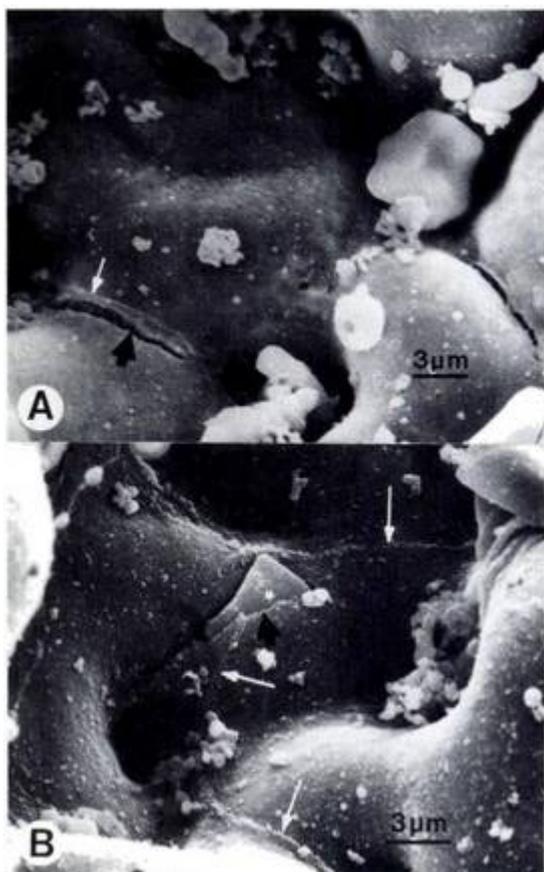


Figure 3 : images en microscopie électronique montrant des ruptures de la membrane alvéolo-capillaire dans un poumon de lapin exposé à des pressions capillaires transmursales de 72,5 cm H₂O (A) ou 52,5 cm H₂O (B). (Mathieu- Costello et West 1994)

retrouve 2 cas sur 19 (Henckes et coll 2008), en 2010 Coulange en dénombre 5 cas sur 20 (Coulange et coll 2010) et dernièrement l'équipe de Gempp (Gempp et coll 2013), reprenant rétrospectivement 52 cas d'OPI retrouvent cette atteinte cardiaque dans 15 cas. Ces atteintes cardiaques qu'il dénomme « myocardiopathie transitoire » se traduisent dans le tableau d'OPI par une atteinte ventriculaire gauche à type d'hypokinésie segmentaire avec diminution de la fraction d'éjection ventriculaire jusqu'à 30 % associée variablement à des modifications électrocardiographiques, une montée modérée des enzymes cardiaques notamment les troponines, sans douleur thoracique et sans lésion coronarienne à l'angiographie, anomalies réversibles en quelques jours. Gempp évoque une étiopathogénie en lien avec une hyperactivation sympathique ou avec l'hypoxie tissulaire liée à l'OPI. Dans certains cas l'hypothèse qu'il s'agit d'une décompensation d'une coronaropathie sous jacente avec spasme a été évoquée (Gemp et coll 2009) malgré l'absence en général de douleur thoracique ; très souvent une coronarographie est nécessaire pour éliminer ce diagnostic différentiel.

DISCUSSION

La physio pathologie de l'œdème pulmonaire en général reste encore entachée de beaucoup d'inconnues notamment lorsque la transsudation alvéolaire ne paraît pas due à une augmentation rétrograde des pressions dans le capillaire du fait d'une altération de l'éjection du VG (MacIver et Clark 2015). Le rôle du ventricule droit et de sa précharge (le blood shift en immersion) demanderait à être davantage pris en considération. De même récemment, le mécanisme classique de filtration capillaire selon l'équation de Starling a été revu en tenant compte de l'existence de la couche de glycocalyx tapissant l'endothélium, agissant comme une interface semi-perméable aux protéines, altérée par les états inflammatoires. Ce nouveau paradigme met en avant le rôle important du drainage lymphatique (Woodcock 2012) notamment évoqué dans la physiopathologie de l'OPI (Bates et coll 2011).

Face à l'existence de nombreux cas d'OPI pour lesquels on ne retrouve aucune origine cardiaque, force nous est d'admettre que tout individu immergé présente un fragile équilibre des

conditions hémodynamiques de sa circulation pulmonaire. L'immersion est la seule situation où l'humain peut être confronté à une augmentation de son travail cardiaque (du fait de l'effort musculaire par exemple) avec une précharge augmentée (le blood shift) et potentiellement un handicap respiratoire au drainage lymphatique intrathoracique. Dans ce contexte toute stimulation sympathique prononcée entraînant notamment une tachycardie et une vasoconstriction veineuse, artériolaire ou lymphatique est susceptible de décompenser ce fragile équilibre (MacIver et Clark 2015). Le stress n'est pas la seule source de cette stimulation sympathique (on peut citer également l'exercice ou le froid) mais en est bien une et parfois peut suffire à expliquer la transsudation pulmonaire (Wilmshurt 2004).

De plus concernant les dyskinésies transitoires du ventricule gauche (VG) observées au cours de l'OPI, il nous semble pouvoir avancer, en recoupant les données de la littérature, qu'en dehors d'une pathologie coronarienne à rechercher au moindre doute (Gempp et coll 2009) ou myocardique sous jacente, elles appartiennent au même cadre nosologique que celles classiquement associées à la libération circulatoire de catécholamines, observées au cours du syndrome de Takotsubo, des œdèmes pulmonaires neurogéniques, du phéochromocytome. L'hypokinésie régionale du VG sans systématisation à un territoire coronaire particulier, avec augmentation modérée des troponines sans lésions coronaires objectivées semblent la marque d'une toxicité des catécholamines (Porto et coll 2013).

La physiopathologie de cette atteinte myocardique fait appel à des mécanismes très intimes touchant les adrénorécepteurs β_2 et les protéines Gs activées. L'adrénorécepteur a récemment été beaucoup étudié notamment pour adapter des thérapeutiques β bloquantes dans le cas de l'asthme et de l'insuffisance cardiaque et ne semble pas avoir encore révélé tous ses mystères (Chung et coll 2011). Leur conformation allostérique leur donne un mode de fonctionnement dynamique qui n'est pas un mode on/off d'activation/inactivation. Une stimulation intempesive pourrait modifier dans certaines circonstances la protéine Gs active en protéine Gi inactive responsable d'un effet inotrope négatif pour les myocytes concernés. Les β_2 adrénerécepteurs sont inégalement répartis dans le

myocarde et sont particulièrement nombreux à l'apex expliquant les dyskinésies observées. Ces dyskinésies sont responsables d'une diminution de la fraction d'éjection du VG susceptible de majorer la pression capillaire pulmonaire.

Au niveau du capillaire pulmonaire on doit rappeler le phénomène de « blast pulmonaire » avancé par West (West 1992). L'existence, à un certain moment, de pressions capillaires très élevées est suffisante pour engendrer des lésions de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire (d'où l'hémoptysie fréquente) qui vont perdurer quelques heures alors que les conditions hémodynamiques se sont normalisées.

Il est indéniable que, une fois enclenchée l'inondation alvéolaire, l'apparition d'une dyspnée anormale devient vite anxiogène vu les circonstances environnementales en pleine eau et qu'une acmé à cette tension émotionnelle survient quand le plongeur ou le nageur sent sa survie en péril. Cette subite montée de catécholamines semble de nature à expliquer certaines observations cliniques de précipitation très brutale, en deux ou trois minutes, de la détresse respiratoire à type d'œdème pulmonaire « flash » (Cochard et coll 2013).

Il est aussi à craindre que dans cette phase initiale hypercatécholaminergique, comme dans la cardiopathie de Takotsubo, toutes les conditions soient réunies pour voir apparaître des troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire se traduisant par perte de connaissance, noyade surajoutée et décès.

D'autre part, l'atteinte myocardique avec réduction de la fraction d'éjection du ventricule gauche peut être responsable par elle-même d'une défaillance hémodynamique avec hypotension incompatible avec la réalisation de tout effort physique tel que le palmage et éventuellement être responsable aussi de « malaise » d'origine varié (hypotensif ou vagal). Cette atteinte met donc en péril imminent le plongeur en eau libre.

Si on admet ce rôle du stress psychologique dans la dangerosité des OPI, il faut souligner que seraient plus à risques certains terrains (la femme ménopausée, le débutant, celui avec une aquaticité moyenne), et certaines circonstances (la compétition, toute pratique en eau vive, lac rivière ou mer). Ceci conforte également de façon absolue, la protection qu'apporte la pratique de

toutes ces activités en binôme. Le binôme apporte une aide physique mais aussi et c'est essentiel ici psychologique en diminuant le facteur stresser.

CONCLUSION

Au vu de ce que l'on connaît des cardiopathies de stress, des œdèmes pulmonaires observés en situation clinique d'hypercatécholaminergie, on peut avancer que le stress en plongée contribue à la genèse des OPI et signe sa présence notamment au travers des cardiopathies transitoires observées chez certains plongeurs victimes d'œdème pulmonaire d'immersion. La survenue de cette cardiomyopathie liée au stress contribue très certainement à la dangerosité de l'OPI. On peut rappeler la mesure de prudence de ne plonger en loisir que dans un contexte tout à fait serein et toujours en binôme. En plongée professionnelle, notamment dans certaines missions à forte charge émotionnelle (recherche de corps par exemple) la dimension psychologique doit aussi être prise en compte.

RÉFÉRENCES

- Bates ML, Farrell ET, Eldridge MW. The curious question of exercise induced pulmonary edema. *Pulm Med* -2011, 2011: 361931.
- Brotman DJ, Golden S, Swittstein I. The cardiovascular toll of stress. *Lancet* 2007, 370: 1089-1100
- Chenaitia H. Takotsubo cardiomyopathy associated with diving. *Eur J Emerg Med* 2010, 17 (2): 103-106
- Chung, KY, Rasmussen SG, Liu T, Li S, DeVree BT, Chae PS, Calinski D, Kobilka BK, Woods VL Jr., Sunahara RK. Conformational changes in the G protein Gs induced by the beta2 adrenergic receptor. *Nature* 2011, 477: 611-615.
- 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
- Cochard G, Henckes A, Deslandes S, Noël-Savina E, Bedossa M, Gladu G, Ozier Y. Swimming-induced immersion pulmonary edema while snorkeling can be rapidly life-threatening: case reports. *Undersea Hyperb Med*. 2013, 40(5): 411-416

Stress psychologique et œdème pulmonaire

- Coulange M, Rossi P, Gargne O, Gole Y, Bessereau J, Regnard J, Jammes Y, Barthélémy A, Auffray JP, Boussuges A. Pulmonary oedema in healthy scuba divers : new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010, 30(3): 181-186
- Cosnier J. *Psychologie des émotions et des sentiments*. Ed Retz Paris 1994 -154p.
- Davison D, Terek M, Chawla L. Neurogenic pulmonary edema. *Crit care* 2012, 16(2); 212
- Gempp E, Boussuges A, Poyet R, Blatteau JE. Accident coronarien aigu révélé par un œdème pulmonaire survenu en plongée sous-marine. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2009 58(4): 240-243.
- Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau JE. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Am J Cardiol* 2013, 111 (11): 1655-1659.
- Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotsu S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy : pathophysiology diagnosis and treatment. *World J Cardiol* 2014, 266(7): 602-609
- Henckes A, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC. L'œdème pulmonaire en plongée sous-marine autonome : fréquence et gravité à propos d'une série de 19 cas. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008, 27: 694-699.
- MacIver DH, Clark AL. The vital role of the right ventricle in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *Am J Cardiol* 2015, 115: 992-1000.
- Mathieu-Costello O, West JB. Are pulmonary capillaries susceptible to mechanical stress ? *Chest* 1994, 105: 102S-107S.
- Morgan WP. Anxiety and panic in recreational scuba divers. *Sports Med* 1995, 20(6): 398-421.
- Moon RE, Kisslo JA, Martina SD, Natali MV, Schinazi EA, Scafetta N, Armour A, Rivera D, Risum N, Viola JN, Madford M, Mafat A, Freiburger JJ. Swimming-induced pulmonary edema (SIPE) susceptibility and cardiac function during immersed exercise. *UHMS an Sc Mtg D64* 2014.
- Porto I, Della Bona R, Leo A, Proietti R, Caltagirone C, Spaletta G, Bolognese L, Cravello L. Stress cardiomyopathy (Tako-tsubo) triggered by nervous system-disease : a systematic review of the reported cases. *Int J Cardiol* 2013, 167: 2441-2448
- Taggart P, Critchley H, Lambiase PD. Heart brain interactions in cardiac arrhythmias. *Heart* 2011, 97: 698-708.
- West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of capillaries: role in lung and heart disease. *Lancet* 1992, 340(26): 762-767.
- Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 198, 1: 62-65.
- Wilmshurst PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse, and by exertion in a cold environment in people without evidence of heart disease. *Heart* 2004, 90: 806-807.
- Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth* 2012, 108: 384-394

RESUME

Rôle du stress psychologique dans l'œdème pulmonaire d'immersion ? G Cochard, A Henckes. Bull. Medsubhyp 2016, 26 (2) : 25 – 31.

La physiopathologie de l'œdème pulmonaire est plus complexe que la simple application de la loi de Franck Starling sur le capillaire pulmonaire, avec des augmentations de pressions hydrostatiques lié par exemple à une défaillance cardiaque gauche ou des problèmes oncotiques chez le dénutri ou l'insuffisant hépatique. A fortiori, concernant l'œdème pulmonaire d'immersion, il faut garder à l'esprit que sa physiopathologie n'est pas non plus clairement élucidée.

Cependant, trois facteurs provocateurs semblent se dégager, l'exercice physique, le froid, le stress psychologique. Dans ce travail, nous nous appuyons sur une littérature abondante et récente concernant les œdèmes pulmonaires neurogeniques, la cardiopathie de Takotsubo et les cardiomyopathies transitoires observées aux cours des œdèmes pulmonaires d'immersion pour pointer du doigt le rôle très probable du stress psychologique dans la genèse de l'œdème pulmonaire d'immersion et le caractère particulièrement dangereux qu'il lui donne.

RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE POUR LA PRISE EN CHARGE EN SANTE AU TRAVAIL DES TRAVAILLEURS INTERVENANT EN CONDITIONS HYPERBARES

J-L. MELIET, MEDECIN DU TRAVAIL (E.R.). Coordinateur du Conseil scientifique de la Société française de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française.

jean-louis.meliet@orange.fr

ABSTRACT

Recommendations of good practice for occupational medical examination and follow up of hyperbaric workers. JL Meliet. Bull. Medsubhyp, 2016, 26 (2): 33 – 40.

Goal: The French Labor Code specifies that the complementary exams for the hyperbaric workers medical fitness assessment are chosen by the occupational physician, considering the existing codes of good practice. The present recommendations substitute to the obsolete 1991 recommendations.

Methodology: They were elaborated par the MEDSUBHYP scientific board, from propositions of several experts in the field. The initial draft was submitted to a group of reviewers, including medical personalities and socio-professional representatives. The final draft takes into account their observations and some proposals. It has been validated by the French Society for Occupational Medicine.

Results: The recommendations are available on the website www.medsbhyp.com. The main difference with the 1991 regulation is the substitution of the “whole systematical” procedure by individualizing the gait and the prescription of justified complementary exams based on the risk assessment conducted by the employer. An in-deep medical examination must be performed before entering the profession and renewed every five years. A simpler exam is conducted every year. The cases of exemption for young workers less than 18 as well as over 50 workers are considered.

Education and training of physicians in charge of hyperbaric workers fitness assessment is recommended according to the European recommendations (ECHM – EDTC).

The follow-up and reviewing procedure allows the users to make proposals.

Les activités professionnelles subaquatiques et hyperbares sont celles où le travailleur est exposé à une pression barométrique supérieure de 100 hPa à la pression barométrique locale. Elles concernent en France environ 10 000 personnes. Elles sont soumises par le code du travail à une surveillance médicale renforcée (art. R. 4624-18). A ce titre, le médecin du travail (ou son équivalent) *est juge des modalités de la surveillance médicale renforcée, en tenant compte des recommandations de bonne pratique existantes* (art. R. 4624-19), sous réserve de respecter une périodicité maximale de 24 mois. Or, les recommandations publiées en 1991 (arrêté du 28 mars 1991, J.O.R.F. du 26 avril 1991) ne reflètent plus l'état actuel des connaissances et ont été abrogées par un arrêté du 28 décembre 2015 (J.O.R.F. du 23 janvier 2016).

Pour ces raisons, la Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française (MEDSUBHYP) s'est rapprochée de la Société française de médecine du travail (SFMT) pour élaborer un document commun à l'usage des

médecins du travail et assimilés. Le texte de ces recommandations vient d'être validé par les conseils d'administration des deux sociétés.

Les recommandations n'ont pas de caractère réglementaire. Cependant, elles s'imposent aux professionnels de santé dans la mesure où elles représentent les connaissances médicales à la date de leur rédaction (Conseil d'État, 27 avril 2011). Toutefois, le médecin demeure libre de ses prescriptions, *dans les limites fixées par la loi et compte tenu des données acquises de la science* (code de déontologie médicale, art. 8). On rejoint là les dispositions du code du travail. En d'autres termes :

- les recommandations indiquent le minimum de ce qu'il convient de faire ;
- ne pas les appliquer nécessite d'argumenter pour en justifier, en cas de recours éventuel ;
- le code du travail donne au médecin la possibilité (et le devoir) d'en faire davantage s'il le juge nécessaire. Il ne pourra évidemment lui en être tenu rigueur.

En contrepartie, les gardiens des recommandations ont l'impérieux devoir de les maintenir en adéquation avec l'avancée régulière des connaissances, c'est-à-dire de les tenir à jour.

Les recommandations pour le suivi en santé au travail des travailleurs hyperbares constituent un guide pour les médecins chargés de se prononcer sur l'aptitude d'un travailleur à occuper un poste sous contrainte hyperbare, qu'elle soit sèche (infirmier de centre hyperbare par exemple) ou en immersion (scaphandrier de travaux sous-marins ou plongeur dans une exploitation aquacole par exemple), dans le cadre des mentions (A et B en immersion, C et D sans immersion) et classes de pression d'exposition définies par le code du travail (art. R. 4461-28). Comme il est de règle en la matière, cette évaluation de l'aptitude s'effectue individuellement au regard du poste de travail occupé et de l'évaluation des risques qu'en a fait l'employeur (art. L 4121-1, -2 et -3 du code du travail).

DEFINITIONS

Malgré la succession des lois réformant la médecine du travail, l'*aptitude médicale au poste de travail* n'a toujours pas de définition légale. Une discussion exhaustive de cette notion fondamentale figure dans le rapport parlementaire n° 2014-142R, dit rapport Issindou¹. A la lumière de ces éléments, nous avons considéré l'aptitude médicale comme l'absence d'éléments de santé, constitutifs ou acquis, qui seraient susceptibles :

- de majorer les risques auxquels le travailleur est exposé,
- d'être aggravés du fait du travail,
- de retentir sur la sécurité du travailleur ou de ceux qui travaillent avec lui.

¹ Issindou M, Ploton C, Fantoni-Quinton S, Bensadon AC, Gosselin H. Rapport du groupe de travail « Aptitude et médecine du travail ». Rapport n° 2014-142R. Ministère du travail, de l'emploi, de la formation professionnelle et du dialogue social, Paris, mai 2015. 112 p. Disponible sur : http://travail-emploi.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_du_groupe_de_travail_aptitude_medecine_du_travail_2014-142R_.pdf

La *détermination de l'aptitude médicale* aux activités professionnelles hyperbares consiste donc en première analyse en la recherche des éléments médicaux susceptibles d'aggraver le risque résiduel lié au poste de travail occupé. Elle a lieu à l'occasion de chaque examen médical prévu par le code du travail : examen d'embauche, examen périodique, examen de reprise, examen occasionnel.

Il convient cependant de préciser une notion qui n'apparaît pas dans le code du travail : l'*examen médical initial*. C'est l'examen effectué avant toute exposition hyperbare, avant la formation initiale ou bien à l'occasion d'un changement significatif du niveau de risque comme un changement de classe ou de mention. Cet examen est indépendant de l'*examen d'embauche* demandé par l'employeur avant l'affectation de son nouveau salarié au poste de travail. En effet, le plus souvent, un employeur embauche un salarié possédant déjà une qualification : la visite d'embauche aura pour objet de vérifier et de mettre éventuellement à jour le bilan de santé tel que défini dans les recommandations et de vérifier la compatibilité des éléments recueillis avec le poste de travail.

Le caractère annuel de l'*examen médical périodique* a été maintenu. Un examen périodique approfondi est prévu tous les cinq ans, prenant le nom d'*examen quinquennal*.

METHODOLOGIE

Jusqu'à récemment, et c'est ce que reflétaient les recommandations de 1991, l'aptitude faisait l'objet de recommandations de caractère réglementaire établies par des experts. La Haute Autorité de Santé (HAS), mettant en application les principes énoncés par l'*Evidence Based Medicine*, a défini une méthodologie d'élaboration des recommandations pour la pratique clinique aux termes de laquelle :

- les questions auxquelles ces recommandations répondent doivent être clairement identifiées,
- les propositions doivent être assorties d'un niveau de preuve issu des données de la littérature (eau I),
- la population à laquelle elles s'appliquent doit être définie et ses attentes prises en compte.

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature		Grade des recommandations
Niveau 1	Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision fondée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2	Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées	B Présomption scientifique
Niveau 3	Études cas-témoins Études de cohortes	C Faible niveau de preuve
Niveau 4	Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas	

Tableau I : Gradation des recommandations (d'après le document « Élaboration de recommandations de bonne pratique », HAS, décembre 2010).

La SFMT a fait siens ces principes en 2013 et a rédigé une méthodologie spécifique pour les recommandations en médecine du travail, qui a servi de guide pour l'élaboration des présentes recommandations.

Réuni autour du conseil scientifique de MEDSUBHYP, un groupe d'experts comprenant des médecins du travail et assimilés, des praticiens hospitaliers, un physicien, un physiologiste, un chercheur en hyperbarie, a fait appel à des spécialistes de différentes disciplines, ayant une pratique régulière en hyperbarie attestée par des publications. En s'appuyant sur les données de la littérature, ils devaient répondre aux questions :

- Sur quels éléments (cliniques et paracliniques) se fonder pour prendre une décision d'aptitude ou d'inaptitude à l'exposition au risque hyperbare :

- lors d'un examen initial (avant la première exposition) ?

- lors d'un examen périodique ?

- Quelles doivent être la périodicité et la nature des examens cliniques et paracliniques ?

- Quelles sont les conditions de reprise de l'activité professionnelle après un arrêt de travail pour maladie ou accident ?

Il était demandé aux auteurs d'argumenter leurs propositions sur l'étude des données les plus récentes de la littérature.

Une enquête préliminaire de pratiques avait montré en France une grande disparité quant à l'application des dispositions de la réglementation de 1991, comparable à celle observée dans les pays étrangers (européens et hors Europe), dont les réglementations sont inhomogènes ou inexistantes.

Les propositions reçues des rédacteurs des différentes spécialités ont été revues et homogénéisées par le groupe de travail. Elles ont donné naissance à une première version des recommandations, précédées d'un chapitre de rappel succinct des connaissances de base en physique, physiologie et pathologie. De plus, le groupe des experts a estimé consensuellement que la formation des médecins du travail en la matière devait faire l'objet d'une recommandation, qui a été ajoutée aux recommandations strictement médicales.

Ce document a été soumis à un groupe de relecteurs constitué de socio-professionnels : médecins du travail ou de prévention, médecins spécialistes, directeurs de services de santé au travail, employeurs privés et publics (dont le directeur du SSGM par exemple), représentants syndicaux de différentes catégories de travailleurs hyperbares, responsables de formation et ingénieurs de sécurité hyperbare. Ces relecteurs ont été invités à formuler leurs observations et propositions, qui ont été examinées par le groupe de travail, et pour certaines, intégrées avec ou sans modification dans le document définitif, pour d'autres non retenues.

La deuxième version des recommandations a été revue et amendée par les membres du conseil d'administration de MEDSUBHYP, donnant lieu au document définitif, validé le 3 juin 2016 et par le conseil d'administration de la SFMT le 7 juillet 2016. Ce document, qui développe l'argumentaire des choix retenus, est accompagné d'une fiche de

synthèse reprenant l'essentiel des recommandations. Il est disponible sur le site www.medsubhyp.com (209 pages, 1,13 Mo).

STRUCTURE DU DOCUMENT

Le document des recommandations est articulé en trois parties :

- Un état des lieux, comprenant :
 - les rappels de physique, de physiologie et de pathologie nécessaires,
 - l'étude des risques,
 - les enquêtes de pratiques en France et à l'étranger.
- La deuxième partie est celle des recommandations proprement dites pour le suivi médical dans les spécialités et appareils suivants : pneumologie, ORL, cardiologie, appareil locomoteur, ophtalmologie, neurologie et psychiatrie, hématologie, néphro-urologie, diabétologie, dermatologie, affections dentaires, gastroentérologie, gynécologie-obstétrique. Enfin, deux recommandations sont formulées pour la prise en compte de l'âge du travailleur et des particularités du poste de travail.
- La troisième partie concerne les recommandations formulées pour la formation des médecins chargés de la surveillance médicale des travailleurs hyperbares.

Au total, 21 recommandations sont formulées, chacune assortie d'un niveau de preuve. Ce texte, trop volumineux pour être exposé ici, est accessible à la page :

https://www.medsubhyp.com/images/consensus_bonnes_pratiques_reglementation/20160708_RBP_v4_validee_le_7-7-16.pdf

Dans les annexes se trouve un exemple d'autoquestionnaire adapté, ainsi que la liste des contributeurs et relecteurs du projet.

LES EXAMENS SYSTEMATIQUES RECOMMANDES

Le tableau II récapitule les examens recommandés, systématiques et sur indication, lors des examens médicaux initiaux et périodiques.

En résumé, par rapport à la réglementation de 1991, les examens suivants ne sont plus recommandés de manière systématique :

- **la radiographie conventionnelle des grosses articulations.** Elle est remplacée, sur indication seulement, par l'imagerie par résonance magnétique qui seule permet d'objectiver une nécrose à un stade précoce.

- **L'EEG.** Il ne sera pratiqué (une seule fois lors de l'examen initial) que si le plongeur est susceptible d'être exposé à une $PiO_2 > 1,6$ ATA (dans les armées par exemple, pour certaines catégories de plongeurs) ou en cas d'éléments d'orientation (antécédents de trauma crânien par exemple).

- **Le cliché thoracique de face.** En présence de signes d'appel ou d'antécédents, il faudra lui préférer un examen par tomodensitométrie.

- **L'épreuve sous-maximale d'effort** (type Åstrand). L'enquête préliminaire avait montré qu'elle n'était qu'exceptionnellement pratiquée, en raison des difficultés techniques qu'elle impose. De plus, ses résultats sont peu précis et opérateur-dépendants. Il faudra lui préférer une épreuve d'effort cardiologique chez les sujets à risques :

- les obèses (IMC > 30), les hypertendus et les diabétiques ;
- les sujets présentant l'association d'au moins deux facteurs de risques (classification Score de la Société Européenne de Cardiologie, Score Risk Charts²) parmi les suivants :
 - âge > 40 ans chez les hommes, > 50 ans chez les femmes,
 - tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans,

2

http://www.escardio.org/static_file/Escardio/Subspecialty/EACPR/Documents/score-charts.pdf

Bonnes pratiques pour les travailleurs hyperbares

	Examens systématiques			Examens sur indications
	Examen initial	Examen annuel	Examen quinquennal	
Autoquestionnaire	x	x	x	
Examen clinique approfondi	x	x	x	
IMC	x	x	x	
Pneumologie Enregistrement des courbes débit-volume	x	après 40 ans	x	TDM thoracique EFR complète (volumes non mobilisables, TLCO, réactivité bronchique ³ , épreuve d'effort)
ORL Otoscopie avec manœuvre de Valsalva Audiométrie tonale	x x	x si exposition au bruit	x x	Explorations vestibulaires complémentaires
Cardiologie Examen clinique approfondi avec mesure de la PA au repos ECG de repos	x x	x après 40 ans	x x	MAPA Épreuve d'effort chez les sujets à risques Échographie
Evaluation de l'adaptabilité à l'effort	x interrogatoire / questionnaire	x interrogatoire / questionnaire	x interrogatoire / questionnaire	Épreuve d'effort maximale avec recherche des seuils ventilatoire et métabolique
Appareil locomoteur Examen clinique approfondi	x	x	x	IRM des articulations
Ophtalmologie Acuité visuelle avec et sans correction	x	x	x	Champ visuel Examen des milieux transparents
Neurologie et psychiatrie Interrogatoire adapté (recherche d'antécédents) Examen clinique approfondi	x x	x x	x x	Test d'anxiété EEG IRM cérébrale et bilan neuro-psychologique après 40 ans

Affections hématologiques				
Examen clinique				Recherche d'une thrombophilie
Recherche d'antécédents	x	x	x	
NFS	x	x	x	
Dermatologie				
Interrogatoire	x	x	x	
Examen clinique	x	x	x	
Stomatologie				
Interrogatoire adapté	x	x	x	Radiographie panoramique dentaire
Recherche d'antécédents	x	x	x	
Examen endobuccal complet	x	x	x	
Gastro-entérologie				
Interrogatoire adapté	x	x	x	
Recherche d'antécédents	x	x	x	
Gynécologie – obstétrique				
Interrogatoire adapté	x	x	x	Test de grossesse Échographie si grossesse débutée
Examens biologiques complémentaires				
Glycémie à jeun	x		x	Bilan hépatique Recherche de psychotropes dans les urines ou le sang
Bilan lipidique	x		x	
Créatininémie	x		x	
Évaluation du DFG (CKD-EPI)	x		x	
Recherche d'une protéinurie	x	x	x	

Tableau II : Examens recommandés pour la détermination de l'aptitude initiale ou périodique à l'exposition hyperbare.

- 1),
- dyslipidémie (LDL-cholestérol > 1,5g.L⁻¹),
 - hérédité cardio-vasculaire chez un ascendant du premier degré.

Dans les autres cas, l'évaluation de l'adaptation à l'effort est basée sur l'interrogatoire complété par un questionnaire adapté et l'examen clinique.

Après l'âge de 40 ans :

- le bilan systématique annuel est complété par un enregistrement des courbes débit-volume et un ECG de repos,
- une épreuve d'effort cardiologique est indiquée chez les sujets à risques,
- des examens complémentaires peuvent être prescrits sur indication pour la recherche des effets au long cours des expositions hyperbares (tableau III).

ELEMENTS COMPLEMENTAIRES AUX RECOMMANDATIONS DE 1991

Le FOP

La recherche systématique d'un foramen ovale perméable n'est pas recommandée lors de l'examen initial. A l'opposé, il devra être recherché après tout accident de désaturation. Sa mise en évidence devra entraîner une adaptation du poste de travail propre à réduire le risque de formation de bulles lors de la décompression. Si et seulement si cette adaptation n'est pas possible, et si le reclassement professionnel est impossible, il sera alors légitime d'accepter la fermeture percutanée du FOP, après consentement de l'intéressé dûment informé des risques liés à ce geste, et de sa non prise en charge par l'assurance maladie.

Organes cibles	Examens	Anomalies recherchées	Commentaires
Poumons	Spirométrie TLCO (sur indication)	Diminution des débits maximaux, du coeff. de Tiffeneau, du DEMM 25-50 %, diminution de la TLCO.	Diminution des VEMS et CVF après l'âge de 40 ans.
Cerveau	IRM (sur indication)	Hypersignaux de la substance blanche, à prédominance fronto-pariétale.	Nombre d'hypersignaux corrélé avec la présence d'un shunt droite-gauche important. Compléter par un bilan neuro-psychologique.
Appareil ostéo-articulaire	IRM (sur indication)	Recherche d'ostéonécrose, hyposignal T1 de la moelle osseuse.	Atteinte préférentielle des épaules, hanches et genoux (MP n° 29 RG).
ORL	Audiométrie tonale	Surdité de perception.	Non directement liée à l'hyperbarie mais aux nuisances sonores associées.
Œil	FO Champ visuel, Vision des couleurs	Rétinopathie dysbarique.	Altération de la vision des couleurs, du champ visuel central, lésions dégénératives de la rétine périphérique.

Tableau III : Examens recommandés pour la recherche des effets au long cours de l'exposition à l'hyperbarie après 40 ans, sur indication.

La recherche de consommation de produits illicites

L'usage de produits psychotropes (alcool, stupéfiants) engage la sécurité du travailleur hyperbare et celle de ceux qui travaillent avec lui. Le dépistage de l'usage de ces substances est donc légitime.

Il repose sur l'interrogatoire, l'observation du comportement, l'examen clinique. En présence de signes évocateurs, des examens biologiques sanguins ou urinaires pourront être prescrits.

Jeunes travailleurs

Le code du travail prévoit la possibilité de dérogation à l'interdiction d'emploi des jeunes de moins de 18 ans sur certains travaux, dont les travaux hyperbares. Des limitations d'emploi sont recommandées : classe I seulement, pas de palier de décompression ou décompression à l'oxygène pur à $PiO_2 \leq 1,6$ ATA, pas de plongées successives.

Travailleurs âgés

Après 50 ans, une épreuve d'effort respiratoire et

cardiologique est considérée comme indispensable. Des restrictions d'exposition peuvent être prononcées : les expositions (plongées) successives (moins de 12 heures d'intervalle) sont déconseillées.

Travailleurs temporaires

Il est recommandé que le médecin du travail de l'entreprise de travail temporaire adresse le salarié au médecin de l'entreprise utilisatrice.

REPRISE APRES ACCIDENT OU MALADIE

L'examen médical de reprise, après accident ou maladie, sera ciblé sur la pathologie présentée, et recherchera les altérations physiopathologiques susceptibles de constituer une contre-indication à certaines ou à toutes les activités hyperbares, ou de nécessiter une adaptation du poste de travail (réduction de durée ou de pression d'exposition, décompressions sous oxygène ou au contraire contre-indication aux fortes pressions d'oxygène, etc.). Le choix des examens complémentaires pour

déterminer l'aptitude est laissé au médecin du travail, qui peut s'appuyer sur l'expertise d'un spécialiste hospitalier compétent en hyperbarie.

RECOMMANDATION EN MATIERE DE FORMATION DES MEDECINS

Il est recommandé que les médecins appelés à déterminer l'aptitude à un poste de travail hyperbare aient suivi une formation spécifique. Le niveau I des standards européens (European Committee for Hyperbaric Medicine⁴) constitue une base raisonnable de 28 heures d'enseignement.

CONCLUSION

L'aptitude d'un travailleur à un poste de travail hyperbare consiste en la recherche d'éléments médicaux qui constitueraient une aggravation du risque résiduel de l'activité, en fonction de l'évaluation des risques effectuée par l'employeur et de la connaissance du poste de travail qu'en a le médecin. Cette démarche individualisée s'éloigne d'une attitude normée en ce sens qu'une grande latitude est laissée au médecin du travail qui ne devra pas hésiter à s'entourer de l'avis de spécialistes

RESUME

Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge en santé au travail des travailleurs intervenant en conditions hyperbares. JL Méliet. Bull. Medsubhyp. 2016, 26 (2) : 33 – 40.

Objectif : Le code du travail précise que les examens complémentaires nécessaires à la détermination de l'aptitude des travailleurs soumis à la surveillance médicale renforcée sont fixés par le médecin du travail, en tenant compte des recommandations de bonne pratique existantes. Les présentes recommandations se substituent aux recommandations de 1991, jugées obsolètes.

Méthodologie : Elles ont été élaborées par le conseil scientifique de MEDSUBHYP qui s'est entouré des propositions d'un certain nombre d'experts. Le projet a été soumis à un groupe de relecteurs composé de personnalités médicales et de représentants des catégories socio-professionnelles concernées. Le document final, qui prend en compte les observations et certaines propositions issues de cette consultation, a été validé par la Société française de Médecine du Travail.

Résultats : Les recommandations sont consultables sur le site www.medsbhyp.com. La différence essentielle par rapport à la réglementation de 1991 réside dans le remplacement du « tout systématique » par l'individualisation de la démarche et la prescription d'examen complémentaires justifiés par le poste de travail et l'évaluation des risques qu'en a fait l'employeur. Un examen médical approfondi doit être pratiqué avant l'entrée dans la profession, puis tous les cinq ans. Un examen plus simple est effectué chaque année. Le cas des dérogations pour les jeunes de moins de 18 ans, ainsi que des travailleurs âgés de plus de 50 ans est envisagé.

La formation des médecins appelés à se prononcer sur l'aptitude des travailleurs hyperbares fait également l'objet d'une recommandation, conforme aux recommandations européennes (ECHM – EDTC).

Enfin, la procédure de suivi et de révision permet aux utilisateurs de ces recommandations de faire des propositions.

RESUMES

OSTEONECROSE DYSBARIQUE : REVUE DE LA LITTÉRATURE ET DESCRIPTIF DE CAS RENCONTRES AU CENTRE DE PATHOLOGIES PROFESSIONNELLES DU CHRU DE BREST

B. LODDE¹, M. GUILLOU-UGUEN¹, R. POUUNET¹, A. HENCKES², J.D. DEWITTE¹. ¹Service de Santé au Travail et Maladies liées à l'environnement, CHRU Morvan, 2 avenue Foch, 29609 Brest Cedex, France. ²Centre hyperbare, CHRU La Cavale Blanche, Bd Tanguy Prigent, 29609 Brest Cedex (France).

Auteur correspondant Dr Brice Loddé

Email : Brice.lodde@chu-brest.fr

Phone: +0033298223509

Fax number: +0033298223959

L'ostéonécrose dysbarique est une affection de description historique dont les répercussions médicales et sociales sont majeures. Après une revue approfondie de la littérature, une étude rétrospective a été menée afin de recueillir les cas d'ostéonécrose dysbarique rencontrés dans le Centre de Pathologies Professionnelles du CHRU de Brest, entre 2001 et début 2015. Les données cliniques, radiologiques et histologiques ont été collectées afin de savoir si cette maladie restait rare voire si elle avait tendance à disparaître.

3 cas ont été retrouvés. Le premier cas a concerné un patient de 38 ans avec des lésions d'ostéonécrose sur la tête fémorale gauche. Son traitement a consisté en une arthroplastie de hanche. Le 2ème cas était celui d'un homme de 52 ans souffrant d'une atteinte des deux têtes humérales. Le traitement était conservatif dans ce 2ème cas.

Le 3^{ème} cas était celui d'un candidat à l'obtention d'un certificat médical afin de devenir plongeur professionnel. Il n'avait réalisé auparavant que de la plongée loisir. Son bilan radiologique initial a montré des lésions importantes sur les têtes fémorales. Les 3 plongeurs ont été déclarés médicalement inaptes à la plongée professionnelle. L'étude de ces 3 cas soulève la question de la difficulté du diagnostic radiologique. Ces données récentes concernant l'ostéonécrose dysbarique professionnelle pourraient remettre en cause les recommandations actuelles, basées sur une simple surveillance radiologique quadriennale. Le pronostic de cette pathologie met en lumière également la question de l'aptitude médicale chez ces patients, pour lesquels la reconversion professionnelle est difficile.

Mots clés : ostéonécrose, plongeur, aptitude

Rapport de cas

FAUT-IL TOUJOURS RECEVOIR AU CENTRE HYPERBARE UN DEFICIT NEUROLOGIQUE BRUTAL APRES LA PLONGEE?

B. BARBERON. Service de Médecine hyperbare, subaquatique et maritime. Assistance publique des hôpitaux de Marseille. Centre hospitalier Sainte Marguerite. 270 Boulevard Sainte Marguerite 13009 Marseille (France)

bruno.barberon@ap-hm.fr

mobile: 06 20 34 79 03

Le médecin hyperbariste est appelé à 13h15 par le médecin régulateur du SAMU, pour un possible accident de plongée, mise en conférence à trois pour le bilan du médecin du SMUR: Plongeur, Homme de 51 ans, Niveau 3, après une plongée de reprise : Profondeur max 30 m, durée 47 mn, sortie de l'eau à 11 h, rapporté comme conforme sans incident avec palier respecté. Pas d'ATCD médicaux notable ni traitement en cours.

Déficit neurologique brutal à 12h45, type hémiplégié droite avec troubles phasiques sans détresse vitale
Contexte d'apparition: en marchant, après le retour à terre, le plongeur s'étant déjà déséquipé et changé, sans notion d'effort ni de traumatisme.

Discussion de l'orientation du patient : Centre hyperbare ou site de réception des urgences neuro-vasculaire ?

Le médecin SMUR décrit un déficit évoquant une origine cérébrale en Sylvien gauche : Deux étiologies sont évoquées : ADD cérébral ou AVC. La conviction est partagée que l'étiologie ne peut être précisée que par une imagerie cérébrale en urgence : au mieux une angio-IRM dans le centre de réception des urgences neuro-vasculaires, d'où la décision commune d'orientation vers ce centre, pouvant réaliser l'imagerie et proposer les différents traitements en cas d'étiologie vasculaire : thrombolyse intra veineuse, thrombectomie par neuro- radiologie interventionnelle, ou neuro chirurgie. La possibilité est conservée d'orienter par la suite le patient au centre hyperbare si besoin. Le transport est effectué par le SMUR en décubitus, sous oxygène au masque et hydratation par voie veineuse.

Examen neurologique à l'arrivée à l'IRM note une amélioration : vigilance normale, aphasie expressive : manque du mot et dysarthrie ; Score NIHSS à 4.

L'IRM en condition « Stroke » retrouve un AVC superficiel Sylvien gauche récent sur thrombose de la cérébrale moyenne gauche M1.

Un traitement par thrombolyse par voie intra veineuse a été administré. Puis une thrombectomie mécanique a été décidée en raison d'une occlusion artérielle proximale intracrânienne responsable d'une hypo-perfusion étendue dans le territoire Sylvien gauche. Il est mis en évidence d'une dissection de la carotide interne, Aspiration du caillot avec obtention d'une ouverture satisfaisante du réseau Sylvien.

La récupération clinique sera complète à 48 h : Score NIHSS à 0. Le patient rentre à domicile à J9 avec traitement par AVK.

Mots clés.

Déficit neurologique, plongée, Accident de décompression cérébral, AVC, stroke, Régulation à trois.

**APRES OAP D'IMMERSION, REPETER L'EPREUVE D'EFFORT
SANS ET AVEC GILET DE NEOPRENE DEMASQUE LES
SYMPTOMES ET DES INDICATEURS DE PHYSIOPATHOLOGIE.**

M. VEIL-PICARD¹, P. KUNTZ², E. PICHON³, O. CASTAGNA⁴, B. DEGANO⁵, J. REGNARD⁵. ¹Pneumologie, CHRU, 25000 Besançon. ²Pneumologie, CHG, 70000 Vesoul. ³Cabinet de Cardiologie, 70000 Vesoul. ⁴ERRSO, IRBA, 83 Toulon. ⁵EA3920, UFC et Physiologie-Explorations fonctionnelles, CHRU, 25000 Besançon. (France).

Un plongeur entraîné (44 ans, triathlète) est victime d'un OAP d'immersion à l'occasion d'une épreuve d'entraînement en lac (1000 m PMT effectué en 13 min, puis exercice de sauvetage impossible) effectuée avec une combinaison de 5 mm. ECG et échographie cardiaque sont normaux. Une épreuve d'exercice maximale (ergocycle) est effectuée deux mois plus tard et répétée après quelques semaines avec le même profil de puissance mais après avoir revêtu un gilet de néoprène (5mm). Avec le gilet, les sensations (EVA) de difficulté respiratoire et de fatigue des membres inférieurs augmentent plus rapidement, l'épreuve est raccourcie, la puissance maximale moindre, et le sujet décrit les mêmes sensations que lors de son OAP dans l'eau. Les variables respiratoires indiquent un travail inspiratoire majoré par la restriction thoraco-abdominale (rétraction élastique du néoprène), et les profils de pression artérielle reflètent la limitation de débit cardiaque systémique à grande intensité d'effort. La comparaison des deux épreuves démasque les conséquences de l'augmentation de travail inspiratoire, et permet de sensibiliser le sujet au développement du dépassement fonctionnel.

RISQUES INFECTIEUX ET PARTAGE DE MATERIELS DE PLONGEE

F. BOZON. CHU de Brest, Boulevard Tanguy Prigent, 29609 – Brest cedex, (France)

De nombreuses publications médicales ont révélé la possibilité de transmission croisée d'agents pathogènes via les dispositifs et matériels médicaux. En anesthésie réanimation, des cas de contaminations des nébuliseurs et des circuits de respirateurs, avec transmission de micro-organismes par aérosols ont abouti à la mise en place de filtres sur les circuits de ventilation (Cefai et coll. 1990, Chant et coll. 1994, Trasancos et coll. 2001).

La contamination des endoscopes et des pinces à biopsie par le virus de l'hépatite C, ainsi que la possibilité de transmission per-coloscopique ont abouti à des procédures complètes de désinfection (Ministère de la santé 2003, Berthelot, 2005), ou à l'instauration de matériel à usage unique (Morris et coll. 2003).

Les risques d'infections exogènes, exceptionnels, sont principalement liés à des erreurs de procédures ou à des dysfonctionnements aux règles d'hygiène de base (8 Mc Carthy 2006).

La transmission réelle aéroportée d'agents pathogènes, a nécessité des mesures de protection type « gouttelettes » ou « air »

Plusieurs travaux en médecine dentaire ont permis de mettre en évidence un risque potentiel de contamination infectieuse par voie salivaire. La présence de bactéries voire d'éléments fongiques ou parasitaires au sein de la salive, et les avancées scientifiques permettant la détection par technique PCR d'ADN et d'ARN viraux, ne permettent pas d'exclure ce risque de contamination infectieuse (9, 10, 11, 12, 13 McCarthy 2000, Hasegawa, et coll. 2003, Scymanska 2005, Barbeau et coll. 1998, Petti et coll. 2014).

Le rôle de la salive dans la transmission de l'hépatite C reste pourtant controversé. La détection de l'ARN viral du VHC dans la salive, la relation statistiquement significative entre charge virale sanguine et la détection de l'ARN au niveau salivaire (Pastore et coll. 2006, Hermida et coll. 2002), et le risque plus important de portage salivaire chez les patients atteints de lésions gingivales (Suzuki et coll. 2005) pourraient confirmer cette hypothèse. Il y aurait même intérêt à traiter ces lésions péri-odontales afin de réduire la virémie salivaire et de diminuer la transmission interhumaine (Saygun et coll. 2005). Pourtant la présence de particules virales ne serait pas synonyme de réel pouvoir infectant, de par la probable présence d'inhibiteurs viraux au niveau salivaire (Ferreiro et coll. 2005, Leao et coll. 2006).

La présence d'un embout en bouche implique le dépôt d'un film biologique composé d'éléments pathogènes provenant de la salive, de sécrétions des voies aériennes supérieures et possiblement de sang en lien avec les traumatismes gingivaux.

La transmission indirecte de maladies infectieuses par l'intermédiaire d'un embout de détendeur possiblement contaminé par la salive est difficile à confirmer. La littérature est rare sur ces éventuels cas (Ostaman et Pick 1997). Il faut tenir compte de la difficulté à mettre en évidence le lien de causalité entre infection et plongée.

La détection récente de levures dans du matériel de plongée incite à la prudence (Cabañes et coll. 2012).

Le risque potentiel de transmission infectieuse est à craindre lors des baptêmes à répétition avec du matériel partagé.

L'obligation, imposée par le code du sport d'Avril 2012, pour les encadrants et plongeurs au-delà de 20 mètres d'avoir deux détendeurs ainsi que l'obligation de désinfection des tubas et détendeurs a permis d'avoir un cadre réglementaire (22 Articles A 332-80 et A 322-81 du code du sport modifié par arrêté du 6 Avril 2012).

Des protocoles de désinfections des matériels de plongée ont été validés par la commission médicale de la FFESSM, avec des produits répondants au cahier des charges de la Société Française d'Hygiène Hospitalière (Grandjean 2010).

Les procédures semblent rigoureuses dans les Services Départementaux d'Incendie et de Secours et la Marine Nationale. La mise en place, la qualité et l'application de protocoles sont plus aléatoires selon les clubs de plongée.

Des temps de trempage recommandés de 15 minutes minimum sont souvent peu compatibles avec les créneaux piscine limités dont disposent les associations. La rigueur nécessaire à la désinfection est souvent difficile à conjuguer avec une population hétérogène d'individus pas toujours sensibilisés au risque potentiel.

RÉFÉRENCES

Articles A 332-80 et A 322-81 du code du sport modifié par arrêté du 6 Avril 2012.

Barbeau J, Bokum L, Gauthier C, Prevost P. Cross contamination potential of saliva ejectors used in dentistry. *Journal of Hospital Infection* 1998, 40: 303-311.

Berthelot P., Désinfection du matériel et des appareils utilisés par le réanimateur, *Réanimation* 2005, 14: 294-301

Cabañes FJ, Bragulat MR, Castellá G. *Hortaea werneckii* isolated from silica scuba diving equipment in Spain, *Med Mycol.* 2012, 50(8): 852-857. doi: 10.3109/13693786.2012.679628.

Cefai C., Richards J, Gould FK. An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment, *Journal of Hospital Infection* 1990, 15(2): 177-182

Chant K, Kociuba K, Munro R, Crone S, Kerridge R, Quin J. Investigation of possible patient-to-patient transmission of hepatitis C in a hospital. *New South Wales Public Health Bulletin* 1994, 5: 47-51.

Ferreiro MC, Dios PD, Scully C. Transmission of hepatitis C virus by saliva?, *Oral diseases Oral Dis.* 2005, 11(4): 230-235.

Grandjean B. Désinfection des matériels respiratoires en plongée subaquatique, , FFESSM, 05 Juin 2010.

Hasegawa H, Yamada T; Esumi M. Detection of hepatitis C virus antibody and RNA in hemostatic gauze used for dentistry, , *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 137-139.

Hermida M., Ferreiro M.C, Barral S., Laredo R., Castro A, Diz Dios P. Detection of HCV RNA in saliva of patients with hepatitis C virus infection by using highly sensitive test.. *Journal of Virological Methods*, 2002, 101: 29-35.

Leao JC, Teo CG., Porter SR. HCV infection : aspects of epidemiology and transmission relevant to oral health care workers, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2006, 35: 295-300.

McCarthy GM. Les risques de transmission virale dans le cabinet dentaire. *J Can Dent Assoc* 2000, 66: 554-557

McCarthy G.M. Gastrointestinal endoscopy decontamination failure, and the risk of transmission of bloodborne viruses : a review. *Journal of Hospital Infection* (2006), 63: 1-13.

Ministère de la santé, DGS/DHOS, CTIN. Désinfection des dispositifs médicaux en anesthésie et réanimation. Septembre 2003

Morris J., Duckworth G.J., Ridgway G.L. Évaluation des lames de laryngoscope à UU Br J Anaesth 2003, 90: 8-13

Ostaman I, Pick N, Primary herpes labialis acquired during scuba diving course, Travel Med 1997, 4 (3): 144-145

Pastore L, Fiore JR, Tateo M, De Benedittis M, Petruzzi M, Casalino C, Genchi C, Lo Muzio L, Angarano G, Serpico R Detection of hepatitis C virus-RNA in saliva from chronically HCV-infected patients, , Int J Immunopathol Pharmacol, 2006, 19(1) : 217-224.

Petti S, Bossù M, , Messano GA, Protano C, Polimeni A. High salivary Staphylococcus aureus carriage rate among healthy paedodontic patients. New Microbiologica, 2014, 37, 91-96.

Saygun I, Kubar A, Ozdemir A, Slots J. Periodontitis lesions are a source of salivary cytomegalovirus and Epstein Barr virus. J Perodontal 2005, 40 (2): 187-191.

Scymanska J Microbiological risk factors in dentistry. Current status of knowledge.. Ann Agric Environ Med 2005, 12: 157-163

Suzuki T, Omata K, Satoh T, Miyasaka T, Arai Ci, Maeda M, Matsuno T, Mitamura T. Quantitative detection of hepatitis C virus RNA in saliva and gingival crevicular fluid of HCV-infected patients., J Clin Microbiol. 2005, 43(9):4413-4417.

Trasancos CC, Kainer MA, Desmond PV, Kelly H. Investigation of potential iatrogenic transmission of hepatitis C in Victoria, Australia. Aust N Z J Public Health 2001, 25: 241–244.

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

- ROLE DU STRESS PSYCHOLOGIQUE DANS L'ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION
G COCHARD, A HENCKES. 25 – 31.
- RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE POUR LA PRISE EN CHARGE EN SANTE AU
TRAVAIL DES TRAVAILLEURS INTERVENANT EN CONDITIONS HYPERBARES.
JL MELIET. 33 – 40.
- RESUME
- OSTEONECROSE DYSBARIQUE : REVUE DE LA LITTERATURE ET DESCRIPTIF DE CAS
RENCONTRES AU CENTRE DE PATHOLOGIES PROFESSIONNELLES DU CHRU DE BREST
B LODDE, M GUILLOU-UGUEN, R POUGET, A HENCKES, JD DEWITTE. 41.
- FAUT-IL TOUJOURS RECEVOIR AU CENTRE HYPERBARE UN DEFICIT NEUROLOGIQUE BRUTAL
APRES LA PLONGEE?
B BARBERON 42.
- APRES OAP D'IMMERSION, REPETER L'EPREUVE D'EFFORT SANS ET AVEC GILET DE
NEOPRENE DEMASQUE LES SYMPTOMES ET DES INDICATEURS DE PHYSIOPATHOLOGIE.
M VEIL-PICARD, P KUNTZ, E PICHON, O CASTAGNA, B DEGANO, J REGNARD. 43.
- RISQUES INFECTIEUX ET PARTAGE DE MATERIELS DE PLONGEE
F BOZON 44—46.