



HAL
open science

Implication d'un shunt circulatoire droite-gauche dans les lésions cérébrales latentes chez les plongeurs

Sébastien de Maistre

► **To cite this version:**

Sébastien de Maistre. Implication d'un shunt circulatoire droite-gauche dans les lésions cérébrales latentes chez les plongeurs. Physiologie [q-bio.TO]. Université Claude Bernard - Lyon I, 2004. Français. NNT: . tel-00008893

HAL Id: tel-00008893

<https://theses.hal.science/tel-00008893>

Submitted on 29 Mar 2005

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON GRANGE-BLANCHE

Année 2004 – n°

IMPLICATION D'UN SHUNT CIRCULATOIRE DROITE-GAUCHE
DANS LES LÉSIONS CÉRÉBRALES LATENTES CHEZ LES
PLONGEURS

Thèse présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
et soutenue publiquement le 28 septembre 2004
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Sébastien de MAISTRE

né le 01 avril 1976

à Toulon

Elève de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON I

Président de l' Université	M. le Pr. DEBOUZIE
Président du Comité de Coordination des études médicales	M le Pr. VITAL-DURAND
Vice Président Fédération Santé	M. le Pr. J DOURY
Vice Président Fédération Sciences	M. le Pr. Y LEMOIGNE
Secrétaire Général	M. BONHOTAL

FEDERATION SANTE

UFR de Médecine Lyon Grange-Blanche	Directeur : M. le Pr MARTIN
UFR de Médecine Lyon RTH Laennec	Directeur : M. le Pr D. VITAL DURAND
UFR de Médecine Lyon-Nord	Directeur : M. le Pr. F MAUGUIERE
UFR de Médecine Lyon-Sud	Directeur : M. le Pr JN GILLY
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : M. le Pr LOCHET
UFR d'Odontologie	Directeur : M. le Pr J DOURY
Institut de Techniques et Réadaptation	Directeur : Mme le Pr D BOISSON

DEPARTEMENTS FEDERATION SANTE

Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : M. le Pr P. FARGE
Département de Formation à la Recherche et à l'Evaluation Pédagogiques	Directeur : M. le Pr M LAVILLE

FEDERATION SCIENCES

UFR de Biologie	Directeur : M. le Pr G BOSQUET
UFR de Chimie et Biochimie	Directeur : M. le Pr JP SCHARFF
UFR de Génie Electrique et des procédés	Directeur : M. le Pr G GILLES
UFR d' Informatique	Directeur : M. le Pr D VANDORPE
UFR de Mathématiques	Directeur : M. le Pr Y. KERBRAT
UFR de Mathématiques appliquées, de gestion et d'Economie	Directeur : M. le Pr JC AUGROS
UFR de Mécanique	Directeur : M. le Pr JN GENCE

UFR de Physique	Directeur : M. le Pr JL VIALLE
UFR des Sciences et de la Terre	Directeur : M. le Pr S ELMI
UFR des Sciences et Techniques des activités Physiques et Sportives	Directeur : M. le Pr P THIRIET (MC)
Institut des Sciences et des Techniques de l'Ingénieur de Lyon	Directeur : M. le Pr JP PUAUX
I.U.T. A	Directeur : M. le Pr M. ODIN
I.U.T B	Directeur : M. le Pr G MAREST
Centre de Recherche Astronomique de Lyon	Directeur : M. R BACON

DEPARTEMENT FEDERATION SCIENCES

Département du 1 ^{er} cycle pluridisciplinaire sciences	Directeur : M. DUPLAN (MC)
--	----------------------------

PERSONNELS TITULAIRES
FACULTE DE MEDECINE LYON GRANGE-BLANCHE
Année Universitaire 2003/2004

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (Cl.Except.)

	BERTHEZENE François	Endocrinologie et Maladies métaboliques
	CHAYVIALLE Jean Alain	Gastroentérologie ; Hépatologie
S	DARGENT Daniel	Gynécologie -Obstétrique
S	FIERE Denis	Hématologie ; Transfusion
	FROMENT J.Claude	Radiologie et Imagerie médicale
S	GHARIB Claude	Physiologie
S	MORIN André	Anatomie

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (1ère classe)

	ANNAT Guy	Physiologie
	BOULETREAU Paul	Anesthésiologie et Réa-chirurgicale
	BOULEZ Jean	Chirurgie générale
	BOZIO André	Cardiologie
S	CHASSIGNOLLE Jean	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	CHAZOT Guy	Neurologie
	CLAUDY Alain	Dermato-vénéréologie
	CORDIER Jean François	Pneumologie
	DODAT Hubert	Chirurgie infantile
	FABRY Jacques	Epidémiologie, Economie Santé et Prévention
S	FISCHER Louis	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	GUERIN J.François	Biologie et Médecine developp.et Reprod.
	LAVILLE Maurice	Thérapeutique
	MAGAUD J.Pierre	Hématologie ; Transfusion
	MARTIN Ambroise	Nutrition
	NINET Jacques	Médecine interne ; Gériatrie et biol.vieilliss.
	PARTENSKY Christian	Chirurgie digestive
	PERRIN Gilles	Neurochirurgie
	PHILIP Thierry	Cancérologie ; Radiothérapie
	PHILIPPE Noël	Pédiatrie
	SAMARUT Jacques	Biochimie et Biologie moléculaire
	SINDOU Marc	Neurochirurgie
	VIGNON Eric	Rhumatologie

LYON-GRANGE-BLANCHE**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (2ème classe)**

BARTH Xavier	Chirurgie générale
BERTRAND Yves	Pédiatrie
BOILLOT Olivier	Chirurgie digestive
CALENDER Alain	Génétique
CHEVALIER Philippe	Cardiologie
CLARIS Olivier	Pédiatrie
DUBERNARD Jean Michel	Urologie
D'AMATO Thierry	Psychiatrie d'Adultes
DOUEK Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
ELCHARDUS Jean Marc	Médecine légale et Droit de la santé
FOUQUE Denis	Néphrologie
FROEHLICH Patrick	ORL
GUEYFFIER François	Pharmacologie clinique
GUIBAUD Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
HERZBERG Guillaume	Anatomie/Chirurgie orthopéd.
HONNORAT Jérôme ^S	Neurologie
JANIER Marc	Biophysique et Médecine nucléaire
JEGADEN Olivier	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LACHAUX Alain	Pédiatrie
LINA Bruno	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospital;
MARTIN Xavier	Urologie
MELLIER Georges	Gynécologie-Obstétrique
MICHALLET Mauricette	Hématologie ; Transfusion
MORNEX Jean François	Pneumologie
NIGHOGHOSSIAN Norbert	Neurologie
PICOT Stéphane	Parasitologie et Mycologie
RIVOIRE Michel	Cancérologie ; Radiothérapie
ROY Pascal	Biostatistiques, Informat.médicale
SCHEIBER Christian	Biophysique et médecine nucléaire
SCOAZEC J.Yves	Anatomie et cytologie pathologiques
TRUY Eric	O.R.L.
VIALE J.Paul	Anesthésiologie et Réa Chirurgicale

S = Surnombre universitaire

LYON-GRANGE-BLANCHE**Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers (hors classe)**

BOUVIER Raymonde	Anatomie et Cytologie Pathologiques
CHOMEL Jean Jacques	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
FRAPPART Lucien	Anatomie et Cytologie pathologiques
GEELLEN Ghislaine	Physiologie
THOUVENOT Danielle	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
VINCENT Madeleine	Physiologie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers (1ère classe)

BOSSHARD Sylvie	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
BRINGUIER Pierre-Paul	Cytologie et Histologie
CALVET Marie Agnès	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
CELLIER Colette	Biochimie et Biologie moléculaire
CHAUVIN Franck	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prév.
COTTINET Danièle	Biologie et Médecine du Dévelop. et Reprod.
FRANCINA Alain	Biochimie et Biologie moléculaire
GERMAIN-PASTENE M.	Physiologie
NORMAND Jean Claude	Médecine et Santé au travail
PERSAT Florence	Parasitologie et Mycologie
PIATON Eric	Histologie et cytologie
RIGAL Dominique	Hématologie ; Transfusion
TIMOUR CHAH Quadiri	Pharmacologie fondamentale

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers (2ème classe)

PONDARRE Corinne	Pédiatrie
PIRIOU Vincent	Anesthésiologie et Réa chirurgicale
TARDY-GUIDOLLET Véron.	Biochimie et biologie moléculaire

22 enseignants MCU-PH

COMPOSITION DU JURY

Président

Monsieur le Professeur J. BEAUNE

Membres

Monsieur le Professeur C. GHARIB

Monsieur le Professeur B. ALLAOUCHICHE

Monsieur le Médecin en Chef F.M. GALLAND

Invité

Monsieur le Médecin Principal J.E. BLATTEAU

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. BEAUNE

Vous comptez parmi nos Maîtres.

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Veillez recevoir l'expression de nos vifs remerciements
et de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur C. GHARIB

Vous avez accepté de juger ce travail et de nous faire partager vos connaissances.

Votre présence parmi les membres du jury nous honore.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

Monsieur le Professeur B. ALLAOUCHICHE

Vous avez accepté, sans aucune hésitation, de siéger parmi nos juges.

Nous sommes sensibles à l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Soyez en ici sincèrement remercié.

Monsieur le Médecin en Chef F.M. GALLAND

Vous avez eu l'amabilité de relire notre première épreuve

et de contribuer à son enrichissement.

Vous nous faites l'honneur d'apporter vos compétences à la critique de ce travail.

Soyez assuré de notre profond respect.

A notre Directeur de Thèse,

Monsieur le Médecin Principal J.E. BLATTEAU

Nous avons été très sensible à votre entière disponibilité, à votre grande patience et à votre bienveillante attitude tout au long de cette entreprise. En espérant que notre collaboration se prolonge, veuillez trouver en ces lignes l'expression de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur DALY

Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées
Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées

A Monsieur le Médecin Général BEQUET

Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Chevalier des Palmes Académiques
Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées
Directeur Adjoint de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur FLÉCHAIRE

Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées
Commandant l'Ecole du Service de Santé
des Armées de LYON-BRON

A Monsieur le Médecin en Chef HERMAN

Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Commandant en Second l'Ecole du Service de Santé
des Armées de LYON-BRON

A mes parents, pour toute votre affection et le soutien constant que vous avez toujours apporté à toutes nos entreprises.

A mes frères, Pierre-Emmanuel et Xavier.

A toute ma famille.

A Michou et Did, mes fidèles camarades d'escapades subaquatiques.

A Momo. Je te dois mon succès au concours de PCEM1 et mon intégration dans le Service de Santé des Armées.

A mes amis santards et plus particulièrement à mes compagnons d'infortune, Fabien et Gaël. Vous resterez pour moi des correspondants de qualité et avant tout des amis.

Au club plongée de la boîte et à tout ceux que j'ai pris tant de plaisir à former et à encadrer, en particulier Léa, Corinne, Carole, Martin.

A Papy et à Philippe Camal que je ne remercierai jamais assez de m'avoir transmis le virus de la plongée.

A ma famille de tradition, à la boîte.

A Vincent Griffet, à tout le personnel du SAU du centre hospitalier de Vienne.

Remerciement à l'équipe du Caisson thérapeutique de l'HIA Ste Anne et au professeur Emmanuel Cantais.

A tous les médecins des Bouches du Rhône et du Var qui ont répondu favorablement à ma demande. Remerciements particuliers aux Dr. Queruel, Forlini et Lyoen.

SERMENT MÉDICAL

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE 1	4
CHAPITRE 1 : LES TECHNIQUES DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE	5
I. La plongée à l'air	5
A. La plongée en apnée	5
B. La plongée autonome à l'air	6
II. La plongée aux mélanges gazeux	7
A. La plongée aux mélanges suroxygénés	7
1. Avec appareils à circuit fermé (cf. Figure 1 et Figure 2) : la plongée à l'oxygène pur	7
2. Avec appareils à circuit semi-fermé	9
3. Avec appareils à circuit ouvert	11
B. La plongée aux mélanges ternaires (TRIMIX)	12
III. La plongée par systèmes	12
A. La plongée d'incursion	13
B. La plongée à saturation	14
CHAPITRE 2 : LE MILIEU SUBAQUATIQUE	16
I. Un milieu dense (Giry 1992)	16
A. Notion de pression	16
1. Pression hydrostatique	16
2. Pression relative et pression absolue	17
B. Conséquence des variations de pression sur les gaz en phase gazeuse et en phase dissoute	18
1. Variations de pression et phases gazeuses	18
a. Loi des gaz parfaits	18
b. Loi de Boyle-Mariotte	19
c. Application aux mélanges gazeux : notion de pression partielle d'un gaz et loi de Dalton	20
2. Variations de pression et phases dissoutes	20
a. A l'équilibre : loi de Henry	21
b. Cinétique des échanges	22
II. Un milieu froid (Berry 1977)	22
CHAPITRE 3 : PRÉSENTATION CLINIQUE DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION	24
I. Formes cliniques des accidents de désaturation	24
A. Les accidents cutanés	25
B. Les accidents ostéo-myo-articulaires	26
C. Les accidents neurologiques	27
1. Les accidents médullaires (cf. Figure 10 et Figure 11)	27
2. Les accidents labyrinthiques	28
3. Les accidents cérébraux	29
D. Les accidents respiratoires	29
E. Les accidents cardiaques	29
F. Les accidents dits « généraux »	30
II. Barotraumatisme pulmonaire et embolie gazeuse artérielle (EGA)	30
A. Le tableau complet	31
1. Signes généraux	31
2. Signes pulmonaires et cutanés	31
3. Signes neurologiques	33
a. 1 ^{er} groupe : état de mort apparente	34
b. 2 ^{ème} groupe	34
c. 3 ^{ème} groupe	34

B.	Formes incomplètes	35
CHAPITRE 4 : PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION		36
I.	Mécanismes physiopathologiques des accidents de désaturation au stade de l'accident bullaire initial	36
A.	Saturation et désaturation en gaz inertes	36
B.	Sursaturation critique et noyaux gazeux préexistants	37
C.	Mesure du débit de bulles circulantes	39
D.	Dégazage pathologique	39
1.	Bulles tissulaires	40
2.	Bulles vasculaires	40
a.	Théorie de l'interruption du flux sanguin artériolaire : « ischémie d'aval »	41
b.	Théorie de l'infarcissement veineux : « ischémie d'amont »	43
c.	Théorie de l'encombrement bullaire pulmonaire	45
E.	Les facteurs favorisants (James 2003)	46
1.	La plongée	46
a.	Les plongées répétitives	46
b.	La plongée à « profil inversé »	47
c.	L'effort en plongée	47
d.	Le froid	47
2.	Après la plongée	48
a.	L'effort	48
b.	L'ascension après la plongée	48
c.	Le froid	49
3.	Le plongeur	49
a.	Le pourcentage de masse grasse	49
b.	L'âge	50
c.	L'antécédent d'ADD	50
d.	La déshydratation	50
e.	Le sexe	51
f.	La condition physique	51
g.	Le déficit en protéines de choc	51
F.	Origine des tables de plongée	52
II.	Origine des embolies gazeuses artérielles liées à une surpression pulmonaire (Neuman 2003)	52
A.	Distension pulmonaire et surpression pulmonaire	52
B.	Infiltration gazeuse	53
C.	Embolie gazeuse artérielle	54
a.	1 ^{er} groupe : état de mort apparente	54
b.	2 ^{ème} groupe et 3 ^{ème} groupe	56
III.	Aspects microcirculatoires de la maladie de la décompression (Méliet 1999)	56
A.	Interactions bulles-paroi	57
1.	Mise à nu de la lame basale	57
2.	Activation des cellules endothéliales	57
B.	Interactions bulles-plasma	58
C.	Interactions avec les éléments figurés du sang	58
1.	Les plaquettes	58
2.	Les leucocytes	59
3.	Les hématies	59
D.	Mise en jeu du système immunitaire	59
E.	Conséquences microcirculatoires de la maladie de la décompression	59
1.	Constriction des fibres musculaires lisses artériolaires et précapillaires	60
2.	Constriction des fibres musculaires lisses postcapillaires	60
3.	Cas particulier de la circulation pulmonaire	60

CHAPITRE 5 : FORAMEN OVALE PERMEABLE ET SHUNTS DROITE-GAUCHE	62
I. Description anatomique de la cloison interauriculaire et du FOP	62
II. Prévalence du FOP	63
A. Dans l'ensemble de la population	64
B. Relations avec le sexe, l'âge et la race	64
1. Sexe	64
2. Age	64
3. Race	65
III. Mise en évidence des shunts D-G	65
A. Le cathétérisme cardiaque	65
B. Les examens échographiques	66
1. L'épreuve de contraste et les manœuvres provocatrices	66
a. Réalisation des manœuvres provocatrices	67
b. Comparaison des deux manœuvres provocatrices	67
2. L'échographie transoesophagienne (ETO)	68
3. L'échographie transthoracique (ETT)	68
4. L'échodoppler transcrânien (EDTC)	69
5. L'échodoppler transcarotidien (EDTK)	70
6. Comparaison des différents examens échographiques	70
7. Critères échocardiographiques prédictifs de FOP	71
CHAPITRE 6 : IRM CEREBRALE ET ACCIDENTS DE DECOMPRESSION	72
I. Sensibilité de l'IRM cérébrale pour la mise en évidence de lésions d'accident de décompression	72
II. Spécificité de l'IRM cérébrale pour la mise en évidence de lésions d'accident de décompression	74
III. Evolution des lésions cérébrales après accident de décompression	75
CHAPITRE 7 : LES ACCIDENTS MÉCANIQUES (Méliet 2000)	77
I. Les barotraumatismes pulmonaires	77
II. Les barotraumatismes de l'oreille moyenne	77
A. Etiologie	77
B. Signes cliniques	78
1. Forme aiguë	78
2. Forme chronique	79
III. Les accidents barotraumatiques de l'oreille interne	80
A. Etiopathogénie	80
B. Diagnostics différentiels	80
1. L'accident de décompression	80
2. Les stimulations mécaniques	81
3. La stimulation thermique asymétrique	81
C. Signes cliniques	81
IV. Les barotraumatismes des sinus	82
V. Les autres barotraumatismes	83
A. Odotalgies barotraumatiques	83
B. Le placage	83
C. Les barotraumatismes digestifs	84
1. Coliques du scaphandrier	84
2. Rupture gastrique barotraumatique	84
CHAPITRE 8 : LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES (Méliet 2000)	85
I. Intoxication par le dioxyde de carbone	85
II. L'hyperoxie	86
A. La toxicité chronique de l'oxygène	86
B. La toxicité aiguë de l'oxygène	87
1. Phase d'installation	87

2. Phase d'état : la crise hyperoxique	87
III. Narcose aux gaz inertes	88
IV. L'hypoxie en plongée autonome	89
CHAPITRE 9 : LES AUTRES ACCIDENTS DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE	91
I. La noyade en plongée (Méliet 2000)	91
A. Les causes médicales et traumatiques	91
B. La noyade en plongée en apnée	91
C. La noyade en plongée autonome	92
II. L'hypothermie en plongée	92
A. Rappels de thermophysiology	92
B. Physiopathologie	94
C. Symptomatologie	94
CHAPITRE 10 : LES EFFETS A LONG TERME DE LA PLONGÉE	95
I. Effets sur le poumon (Thorsen 2003)	95
A. Études épidémiologiques	96
1. Capacité pulmonaire vitale élevée chez les plongeurs	96
2. Obstruction des voies aériennes chez les plongeurs	96
3. Autres effets de la plongée sur la fonction pulmonaire	97
4. Observations de la fonction pulmonaire après plongées expérimentales profondes	97
B. Signification clinique	98
II. Ostéonécrose dysbarique (Jones 2003)	99
A. Epidémiologie	99
B. Facteurs de risque	100
III. Effet sur l'oreille (Renon 1992)	101
A. Oreille externe	101
B. Oreille moyenne	102
C. Oreille interne	102
1. La cochlée	103
2. Le vestibule	103
IV. Effets à long terme sur l'œil	104
A. Anomalies anatomiques du complexe chorio-rétinien	104
B. Explorations fonctionnelles ophtalmologiques	105
V. Effets à long terme sur le système nerveux central (Dutka A.J. 2003)	105
A. Lésions résiduelles de la moelle épinière après accident de désaturation	105
B. Lésions cérébrales après accident de désaturation : Neurologie et psychologie	106
C. Examen neurologique et neuropsychologique après plongée sans accident de désaturation	109
PARTIE 2	112
I. L'échantillon de plongeurs	113
II. L'échantillon de témoins non plongeurs	113
III. Recherche d'un shunt D-G chez les plongeurs par EDTC	114
IV. Mise en évidence d'hypersignaux de la substance blanche par IRM cérébrale	115
A. Protocole de réalisation des IRM cérébrales	116
B. Intérêt des séquences FLAIR	116

V. Analyse statistique	117
PARTIE 3	118
I. Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt	119
II. Résultats en présence d'un shunt de haut grade	120
III. Comparaison des groupes plongeurs et non plongeurs	121
IV. Comparaison des groupes plongeurs expérimentés et non expérimentés	121
PARTIE 4	123
CHAPITRE 1 : VALIDATION DES RESULTATS DE NOTRE ÉTUDE	124
I. Les points forts de notre étude	124
II. Les faiblesses de notre étude	124
CHAPITRE 2 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET SHUNTS DROITE-GAUCHE CHEZ LES PLONGEURS	126
I. Prévalence des hypersignaux chez les plongeurs en relation avec la présence d'un shunt D-G	127
A. Prévalence plus importante dans une seule étude	127
B. Données de la littérature en concordance avec nos résultats	128
II. Multiplicité des hypersignaux chez les plongeurs en relation avec la présence d'un shunt D-G	128
III. Conclusion du chapitre	129
A. Remarque au sujet de la définition d'un shunt de haut grade	130
B. Faible expérience en plongée	130
CHAPITRE 3 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET PLONGÉE	131
I. Absence de lien entre la plongée et la présence d'hypersignaux	131
II. Lien entre hypersignaux et plongée : des études contestables	133
III. Conclusion du chapitre	135
CHAPITRE 4 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET ANCIENNETÉ DANS LA PLONGÉE	136
I. Données de la littérature sur l'ancienneté dans la plongée	136
II. Corrélation entre le nombre de plongées ou d'heures d'immersion et la présence d'hypersignaux	137
III. Conclusion du chapitre	138
CHAPITRE 5 : ORIGINE DES HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE	139
I. Localisation des hypersignaux chez les plongeurs indemnes d'accident de décompression neurologique	139
II. Localisation des hypersignaux dans la population générale : pathologies en cause et facteurs de risque	139
A. L'âge et les facteurs de risque cérébro vasculaires	139
B. Les lésions cérébrales ischémiques	140
C. Les lésions de la sclérose en plaque (Bakshi 2001, Herskovits 2001, Okuda 1999, Rivera 2001)	140
D. Les lésions de migraine (Soges 1988)	140
E. Le lupus érythémateux disséminé (Aisen 1985)	140
III. Hypothèses sur l'origine des hypersignaux chez les plongeurs	141
A. Artérialisation gazeuse paradoxale ?	141

B.	Présence de bulles artérielles sans shunt ?	141
C.	Formation de bulles tissulaires cérébrales chez les plongeurs ?	142
D.	Origine non ischémique des hypersignaux ?	143
CHAPITRE 6 : AXES DE RECHERCHES FUTURES		144
I.	Proposition d'une expérimentation permettant de mettre en évidence une supériorité des hypersignaux chez les plongeurs les plus expérimentés	144
A.	Matériel et Méthode	144
B.	Limites de notre proposition	145
C.	Avantages de notre proposition	145
II.	Quel est le risque de présenter des hypersignaux chez les plongeurs expérimentés en présence d'un shunt de haut grade ?	145
CONCLUSION		147
ANNEXES		150
ANNEXE 1 : EMBRYOLOGIE DE LA CLOISON INTER-AURICULAIRE		151
ANNEXE 2 : ORIGINE DES VERTIGES EN PLONGEE		156
ANNEXE 3 : PRÉSENTATION DES DONNEES DE NOTRE ÉTUDE		159
ANNEXE 4 : PRESENTATION DES DONNEES DE LA LITTERATURE		162
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		165

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ADD : Accident de Désaturation.
AVC : Accident Vasculaire Constitué.
BTP : Barotraumatisme Pulmonaire.
CAE : Conduit Auditif Externe.
CEMPP : Centre d'Expertise Médicale du Personnel Plongeur de la Marine.
CIA : Communication interauriculaire.
COMISMER : Commandement de la plongée et de l'Intervention sous la Mer.
COMSUBIN : Comando Subacquei ed Incursor.
CV : Capacité Vitale.
DS : Déviation Standard.
EDTC : Echodoppler transcrânien.
EDTK : Echodoppler transcarotidien.
EEG : Electroencéphalogramme.
EGA : Embolie Gazeuse Artérielle liée à un barotraumatisme pulmonaire.
ENG : Electronystagmographie.
ETO : Echographie transoesophagienne.
ETT : Echographie transthoracique.
FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery.
FOP : Foramen Ovale Perméable.
GERS : Groupe d'études et de recherches sous-marines.
HIA : Hôpital d'Instruction des Armées.
HITS : High Intensity Transient Signal.
HSP : Heat Shock Protein.
IMNSSA : Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées.
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire.
MDD : Maladie de Décompression.
OND : Ostéonécrose Dysbarique.
SEP : Sclérose en Plaque.
Shunt D-G : shunt circulatoire Droite-Gauche.
SIA : Septum Inter Auriculaire.
SNC : Système Nerveux Central.
Tc : Température centrale.
VEMS : Volume Maximal Expiré en une Seconde.

FIGURES

Figure 1 : Principe de fonctionnement d'un appareil à circuit fermé, l'OXYGERS 57.

Figure 2 : L'OXYGERS 57.

Figure 3 : Le DC 55.

Figure 4 : Principe de fonctionnement d'un appareil à circuit semi-fermé, le DC55.

Figure 5 : Le MIXGERS.

Figure 6 : Notion de pression absolue.

Figure 7 : Variation en fonction du temps de la pression partielle de gaz dissous dans un liquide.

Figure 8 : Délai d'apparition des accidents de désaturation.

Figure 9 : Accident de désaturation cutané : "moutons".

Figure 10 : Accident de désaturation médullaire avec hypersignal T2 (IRM lombaire).

Figure 11 : Forme hémorragique d'un accident de désaturation médullaire (Coupe transversale de moelle).

Figure 12 : Surpression pulmonaire avec emphysème sous-cutané.

Figure 13 : Surpression avec pneumo-médiastin (Radiographie pulmonaire).

Figure 14 : Surpression pulmonaire avec pneumothorax et alvéolite hémorragique (Reconstruction de TDM thoracique).

Figure 15 : Genèse d'une bulle à partir d'un noyau gazeux (d'après Broussolle 1992).

Figure 16 : Pression au sein d'une bulle.

Figure 17 : Conséquences de la surpression pulmonaire au niveau alvéolaire.

Figure 18 : Cellule endothéliale au repos.

Figure 19 : Cellule endothéliale activée.

Figure 20 : Le Foramen Ovale Perméable.

Figure 21 : Echodoppler transcrânien (EDTC) : absence de shunt en spontané.

Figure 22 : EDTC : shunt non significatif pour une stimulation à 30 mmHg (2 HITS).

Figure 23 : EDTC : présence d'un shunt à 50 mmHg.

Figure 24 : Accident de décompression cérébral avec paresthésies du membre supérieur gauche (IRM cérébrale).

Figure 25 : Barotraumatisme pulmonaire mineur avec alvéolite hémorragique sur distension (Scanner thoracique).

Figure 26 : Les différents stades otoscopiques des barotraumatismes de l'oreille moyenne.

Figure 27 : Barotraumatisme sinusien (Incidence de Blondeau).

Figure 28 : Limite de toxicité de l'oxygène en fonction de la pression partielle de l'oxygène.

Figure 29 : OND de l'épaule droite (IRM vue frontale).

Figure 30 : Ostéome du conduit auditif externe.

Figure 31 : Réalisation pratique de l'EDTC.

Figure 32 : IRM cérébrales du plongeur P5 : image T2 (à gauche), et sequence FLAIR (à droite).

Figure 33 : Oreillette sans cloison interauriculaire.

Figure 34 : Formation du septum primum (en grisé).

Figure 35 : Extension du septum primum.

Figure 36 : Résorption du septum primum.

Figure 37 : Le trou de Botal.

Figure 38 : Formation du septum secundum (en vert).

Figure 39 : Le Foramen ovale perméable.

Figure 40 : Circulation avant la naissance.

Figure 41 : Circulation après la naissance.

Figure 42 : Circulation à l'âge adulte.

Figure 43 : Représentation schématique de l'oreille.

Figure 44 : Coup de piston de l'étrier.

Figure 45 : La voie explosive de Googhill.

Figure 46 : Accident de désaturation par embolie artérielle.

Figure 47 : Accident de désaturation par dégazage dans les liquides de l'oreille interne.

Figure 48 : Vertige alerno-barique.

TABLEAUX

Tableau I : Symptomatologie clinique de l'hypercapnie.	85
Tableau II : Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt.	119
Tableau III : Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt de haut grade.	120
Tableau IV : Comparaison des groupes plongeurs et non plongeurs.	121
Tableau V : Comparaison des groupes plongeurs avec plus et moins de 2000 plongées.	121
Tableau VI : Comparaison dans la littérature des plongeurs avec et sans shunt pour la présence d'hypersignaux	127
Tableau VII : Comparaison dans la littérature des plongeurs et des témoins non plongeurs pour la présence d'hypersignaux.	131
Tableau VIII : Comparaison dans la littérature des plongeurs les plus expérimentés et les moins expérimentés pour la présence d'hypersignaux.	137
Tableau IX : Présentation des plongeurs de notre étude.	159
Tableau X : Présentation des sujets témoins de notre étude.	160
Tableau XI : Données de la littérature concernant le lien entre plongée et présence d'hypersignaux de la substance blanche.	162
Tableau XII : Données de la littérature concernant le lien entre plongée et présence d'hypersignaux de la substance blanche.	163
Tableau XIII : Données de la littérature concernant le lien entre un shunt D-G et la présence d'hypersignaux chez les plongeurs.	164

INTRODUCTION

On s'intéresse réellement au retentissement à long terme de la plongée sur la santé, et en particulier sur le système nerveux, depuis le début des années 1980. Les premières études cherchant à mettre en évidence des lésions cérébrales par Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) dans le milieu professionnel chez des travailleurs en milieu hyperbare, plongeurs (Rinck 1991) et tunneliers (Fueredi 1991), ont été réalisées en 1991. A l'exception de Fueredi et coll., les auteurs ne retrouvaient pas plus de lésions cérébrales chez ces derniers que dans une population de témoins non plongeurs. En 1995 Reul et coll. publiaient dans le Lancet une étude dans laquelle ils suggéraient une plus grande prévalence et une multiplicité des lésions cérébrales chez les plongeurs. L'inquiétude légitime suite à la publication de ces résultats a justifié la demande par le Commandement de la plongée et de l'Intervention sous la Mer de la Marine Nationale (COMISMER) d'une nouvelle étude, menée sous l'égide de l'Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées (IMNSSA). Muyard et coll. (1999) ont retrouvé une moindre prévalence des lésions de la substance blanche chez 40 plongeurs de la Marine Nationale (15%) par rapport à une population témoin, de même sexe et de même condition physique (22,5%), bien que l'âge moyen des plongeurs soit plus élevé que celui des témoins.

Nous savons que des accidents de désaturation cérébraux ont un risque accru de se produire en présence d'un shunt circulatoire droite-gauche. On peut logiquement penser que des embolies gazeuses paradoxales peuvent se produire à travers un tel shunt chez les plongeurs, y compris en l'absence d'accident de désaturation patent. Or Muyard et coll. ne se sont pas intéressés à la présence de shunts circulatoires. Aussi si on admet la possibilité qu'aucun des plongeurs de leur étude ne présentaient de shunt, les résultats peuvent être faussement rassurants. C'était l'objet de notre travail de combler cette lacune.

On s'est proposé de décrire le rôle joué par un shunt circulatoire droite-gauche dans la survenue de lésions cérébrales latentes chez les plongeurs. Accessoirement on s'est intéressé à l'ancienneté dans la plongée.

Dans une première partie on rappellera des notions concernant l'évolution dans le milieu subaquatique. Le deux premiers chapitres traitent des différentes modalités de la plongée et des lois physiques qui interviennent en immersion. Dans le troisième chapitre on s'attache à mettre en évidence les différences qui existent sur le plan clinique entre les accidents de désaturation, bénins ou sévères, et les embolies gazeuses artérielles liées à une surpression pulmonaire. Le quatrième chapitre insiste sur les différences physiopathologiques qui existent entre ces deux types d'accidents de décompression, et en particulier sur les facteurs favorisant les accidents de

désaturation. Le cinquième chapitre traite de la prévalence des shunts droite-gauches dans la population générale et chez les plongeurs, et de la manière de les mettre en évidence. L'intérêt de l'IRM cérébrale pour la mise en évidence de lésions cérébrales chez les plongeurs accidentés est abordé dans le chapitre six. Dans le chapitre dix on aborde les effets à long terme de la plongée sur le poumon, sur l'oreille, sur l'œil et sur les os. Les conséquences neuropsychologiques de la plongée sont également évoquées dans ce chapitre.

Dans la deuxième partie on décrit comment nous avons recruté les plongeurs qui se sont prêtés à notre étude. Le protocole de recherche d'un shunt droite-gauche ainsi que les paramètres IRM sont également décrits dans cette partie.

Les résultats de notre étude sont exposés dans la quatrième partie. On y étudie la présence de lésions cérébrales en fonction de la présence d'un shunt et de l'expérience en plongée.

PARTIE 1

RAPPELS SUR LA PLONGÉE SUBAQUATIQUE

CHAPITRE 1 : LES TECHNIQUES DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE

Le présent chapitre se propose de brosser un tableau de l'actualité des différentes techniques utilisées par l'homme pour pénétrer dans le milieu sous-marin, tout en restant soumis à la pression. Il s'agit là quasiment de « l'homme nu », par opposition à « l'homme protégé » par la coque épaisse des engins habités, selon l'expression de Berry (1977).

De la plus simple à la plus complexe, de la plus ancienne à la plus récente, nous envisagerons, sous un éclairage essentiellement médical, les différentes techniques actuellement employées en plongée sous-marine. Nous passerons délibérément sous silence la plongée en scaphandre lourd, qui est encore pratiquée de nos jours telle qu'au XIX^{ème} siècle par quelques artisans ou entrepreneurs sous-marins, mais qui n'est plus qu'une technique ancienne en voie de disparition.

Après un rapide survol de la plongée en apnée, nous nous intéresserons à la plongée à l'air. Nous envisagerons ensuite la plongée autonome à l'oxygène pur et aux mélanges suroxygénés, essentiellement pratiquée par les militaires, avant de décrire les techniques de la plongée dite « profonde », c'est-à-dire au-delà de portée du plongeur autonome, encore appelée « plongée par systèmes » parce qu'elle fait appel à des équipements lourds, organisés en des systèmes complexes intégrant, outre la fourniture des gaz et la protection thermique du plongeur, l'alimentation en énergie, les moyens de transmission, un moyen de déplacement et la régulation des paramètres vitaux de la vie en atmosphère hyperbare.

Sur le plan physiologique, toute plongée nécessite de disposer au moins d'une réserve de gaz respirable, d'un moyen de propulsion, d'une protection thermique, d'outils ; en effet, si l'homo faber se risque sous la surface, c'est parfois pour seulement jouir du spectacle, mais le plus souvent pour y exercer une activité.

L'autonomie du plongeur a longtemps été limitée par l'un de ces éléments. Mais les progrès de la technologie moderne sont tels à l'heure actuelle que le facteur limitant de la plongée n'est plus le matériel mais devient de plus en plus souvent le plongeur lui-même qui se trouve confronté aux conditions physiologiques extrêmes de l'hyperbarie subaquatique.

I. La plongée à l'air

A. La plongée en apnée

La plongée en apnée est évidemment la plus simple à pratiquer. Pendant longtemps, le matériel individuel a été réduit à la simple expression de ce que l'homme avait été doté par la nature : une

capacité pulmonaire pour emporter son air, un panicule graisseux sous-cutané pour se protéger du froid, et des membres supérieurs et inférieurs pour se mouvoir.

L'homme adulte normal, même très entraîné physiquement à cette technique, ne peut espérer tenir l'apnée théoriquement plus de 4 minutes ; la conjonction des phénomènes respiratoires (consommation d'oxygène, production de gaz carbonique), humoraux (acidose métabolique) et neuromusculaires (contractions involontaires du diaphragme) fait que le point de rupture de l'apnée (Corriol, 1990) intervient le plus souvent avant cette échéance.

Certaines insuffisances limitaient encore le rendement : d'où la pierre de lest reliée par un cordage à l'embarcation de surface pour se mouvoir sur l'axe vertical (pêcheurs d'éponges grecs, pêcheurs d'huîtres perlières des Tuamotu) ; les lunettes de plongée n'auraient été adoptées que depuis un siècle, et le tuba, d'après Corriol (1984), n'est apparu que lorsque les chasseurs sous-marins ont éprouvé le besoin de surveiller depuis la surface l'évolution de leurs proies. La mise au point des premières « pales de propulsion », par le commandant de Corlieu, date des années 1930 ; quant au vêtement de plongée en caoutchouc néoprène alvéolé, il ne s'est répandu que depuis à peine trente ans.

B. La plongée autonome à l'air

Dans la plongée autonome à l'air, le plongeur se propose d'emporter une réserve d'air bien plus importante que celle que lui accorde la nature. La solution technologique à cette augmentation d'autonomie passe par l'emmagasinement d'air comprimé dans une enceinte résistante à la pression et transportable, puis par la délivrance de cet air au plongeur à la pression ambiante : les poumons ne sont pas capables de développer des dépressions ou des surpressions de plus de quelques centimètres d'eau. Les premiers plongeurs autonomes étaient alimentés en débit continu (scaphandre Le Prieur), ce qui ne leur laissait qu'une dizaine de minutes de séjour sous la surface. L'adaptation à la plongée d'un dispositif de détente de gaz mis au point pour les véhicules à gazogène (système Gagnan) a permis à Cousteau de réaliser des économies importantes d'air et d'augmenter d'autant l'autonomie des plongeurs.

Sans compter en France le régulateur à la demande de Rouquayrol équipant les scaphandriers lourds dans les années 1860, des dispositifs identiques existaient bien à l'étranger. Le docteur Draeger, à Lübeck, avait inventé au XIX^{ème} siècle un dispositif de détente du gaz carbonique destiné à alimenter à la demande et sous une pression constante les rampes de distribution de bière. Ce système avait été adapté au scaphandre lourd, alimenté depuis la surface (système Taucher Automat). Mais le pas n'avait pas été franchi vers la plongée autonome.

Le matériel individuel de base du plongeur autonome à l'air se compose donc essentiellement, outre le vêtement de protection, d'un scaphandre autonome (réservoir d'air comprimé et dispositif de détente à la demande), d'une brassière de sécurité gonflable, de palmes de propulsion, d'une ceinture de

lest (le plus souvent largable), d'un casque de vision, d'accessoires divers (montre, profondimètre, poignard, lampe, compas, matériel de repérage en surface).

II. La plongée aux mélanges gazeux

La plongée aux mélanges gazeux autres que l'air, pour des impératifs stratégiques ou industriels, a été développée en France par la Marine Nationale dans les années 1945-1950 puis par les sociétés de travaux sous-marins dans les années 1965-1975. Ce n'est qu'au cours de la dernière décennie que cette méthode de plongée a connu un essor en plongée de loisirs.

Les limites de la plongée à l'air sont bien connues :

- la narcose à l'azote, se manifestant avec la profondeur, surtout au-delà de 35 m,
- la saturation des tissus par ce même gaz conduisant à une décompression plus ou moins longue selon la profondeur atteinte et la durée d'exposition,
- la diminution des capacités ventilatoires à l'effort avec la profondeur due à une masse molaire élevée de l'azote égale à 28 g/mol,
- l'hyperoxie à partir d'une $PO_2 > 2$ ATA.

De ce fait, quel que soit le domaine d'activités professionnelles ou de loisirs, l'utilisation de l'air comprimé en plongée est interdit au delà de 60 m de profondeur.

Il faut d'emblée distinguer la plongée au NITROX (mélanges binaires suroxygénés : Oxygène/Azote en pourcentages différents de l'air) et la plongée au TRIMIX (mélanges ternaires : Oxygène/Azote/Hélium). L'usage de ces mélanges et les types de plongées concernés sont radicalement différents.

Le NITROX est inhalé par le plongeur soit par l'intermédiaire d'un scaphandre autonome (circuit ouvert avec perte totale des gaz respirés) soit par un appareil recycleur (circuit semi-fermé) qui épure une grande partie des gaz expirés autorisant leur réutilisation.

Les procédures de plongée et de décompression au NITROX sont établies soit par tables avec calcul de profondeur équivalente à l'air, soit par ordinateur spécifique NITROX.

A. La plongée aux mélanges suroxygénés

1. Avec appareils à circuit fermé (cf. Figure 1 et Figure 2) : la plongée à l'oxygène pur

Plonger en respirant de l'oxygène pur expose en permanence à un triple risque physiologique : l'hyperoxie (risque de crises convulsives à $PiO_2 > 1,7$ ATA), l'hypoxie (perte de connaissance brutale lorsque $PiO_2 < 0,17$ ATA) et l'hypercapnie, qui peuvent chacun conduire à la noyade. C'est pourquoi la réglementation du Ministère du Travail n'autorise pas la plongée de travail à l'oxygène. Seule l'exécution de paliers à l'oxygène est autorisée. Dans l'eau, leur profondeur ne doit pas être supérieure à 6 m, alors qu'en caisson, des pressions partielles de 2,8 ATA sont autorisées.

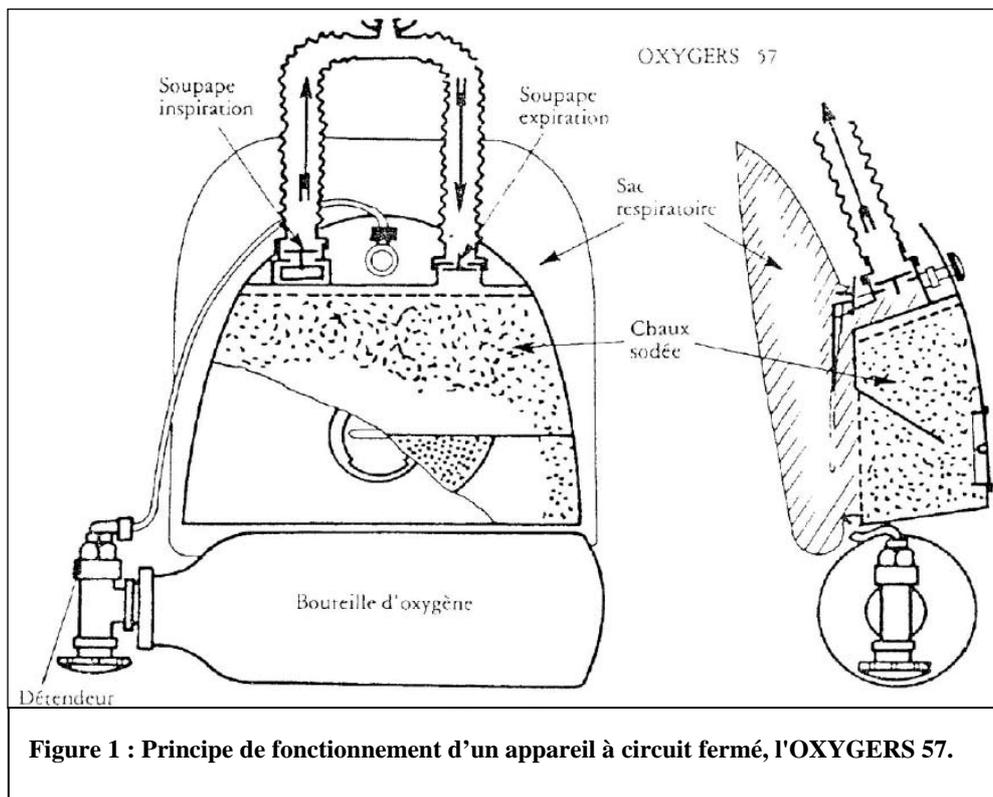


Figure 1 : Principe de fonctionnement d'un appareil à circuit fermé, l'OXYGERS 57.

En France, la réglementation militaire limite l'usage des appareils à oxygène pur à la profondeur de 7 m, avec toutefois des possibilités d'incursions de courte durée à 10 m (6 min) et à 18 m (3 min) pour les nageurs de combat à l'occasion du franchissement d'obstacles sous-marins.

Dans certains pays, comme l'Italie, la réglementation civile n'est pas aussi restrictive qu'en France, et des appareils à l'oxygène pur sont disponibles dans le commerce.

Depuis les années 1940, les marines de la plupart des pays possèdent des commandos de nageurs de combat, rompus à cette technique de plongée. Guerriers offensifs, ils utilisent les qualités de discrétion (absence de bulle, silence) de ces appareils pour pénétrer dans les zones portuaires des puissances adverses et causer des dégâts aux bâtiments qui y relâchent.



Figure 2 : L'OXYGERS 57.

2. Avec appareils à circuit semi-fermé

Si les appareils à oxygène pur présentent une très grande autonomie, la toxicité de l'oxygène à forte pression partielle rend indispensable sa dilution dès lors que l'on veut dépasser 7 m. Ainsi les appareils à circuit semi-fermé doivent fournir au plongeur en permanence et de façon automatique un mélange gazeux dans lequel la proportion d'oxygène est telle que sa pression partielle ne devienne jamais toxique. Il faut donc que la proportion d'oxygène reste raisonnable en profondeur, tout en restant toujours suffisante, même en surface. Il devient alors nécessaire, pour éviter l'accumulation d'azote dans l'appareil, de renouveler une partie du mélange respiratoire.

Il est également nécessaire que la composition du mélange demeure aussi stable que possible à profondeur constante, quelle que soit l'activité physique du plongeur. Cette condition est la plus difficile à satisfaire car les consommations en oxygène sont très différentes selon les individus et le travail effectué.

Le problème est encore compliqué par les changements d'immersion du plongeur, provoquant à la remontée l'évacuation hors du circuit des gaz qui se dilatent, et l'apport direct de gaz frais suroxygéné pendant les descentes.

Selon les solutions adoptées pour résoudre ces difficultés, on aboutit à des appareils différents dans leur principe de fonctionnement, mais tous sont du type à circuit « semi-fermé ».

Dans les uns, le taux d'oxygène dans le gaz effectivement respiré est réglé par une fuite calibrée vers l'extérieur à chaque cycle respiratoire. Du mélange frais de la bouteille de réserve est ainsi injecté dans les mêmes proportions.

Un autre moyen consiste à injecter de façon constante, à un débit convenable (à l'aide d'un débitmètre massique par exemple), du gaz frais de la bouteille, en fonction de l'activité physique, donc de la ventilation prévue pour la plongée. Dans ce type d'appareil, le trop-plein de gaz s'élimine au travers d'une soupape.

En France, c'est la première solution qui a été retenue dès 1949 par Dufau-Cazenave et Cousteau au GERS pour la mise au point d'un appareil à circuit semi-fermé qui a abouti au développement du DC55 (cf. Figure 3 et Figure 4), encore en service de nos jours.

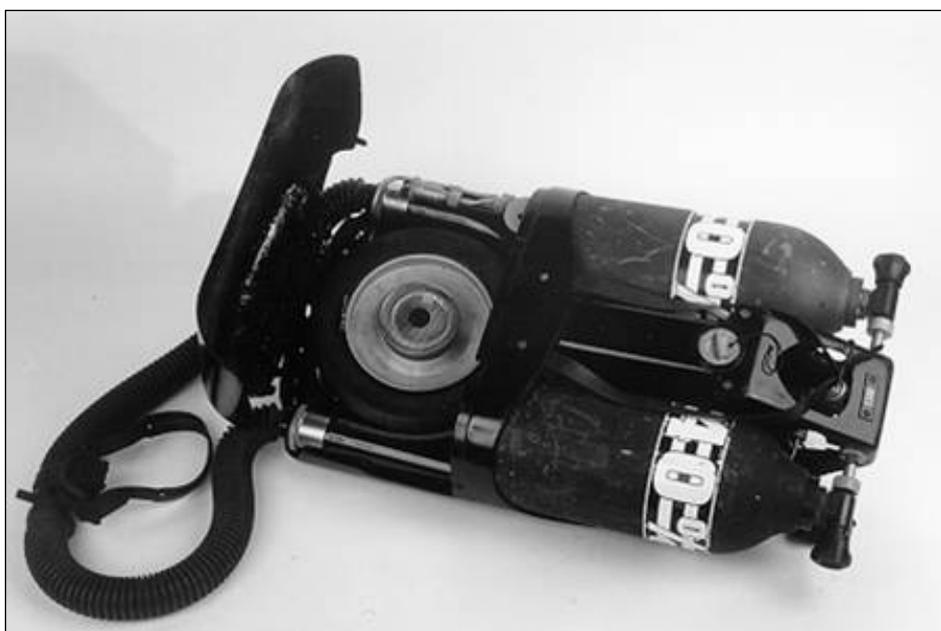


Figure 3 : Le DC 55.

Dans les deux cas, le taux d'oxygène effectivement respiré par le plongeur dépend de la composition du mélange contenu dans les bouteilles, de la valeur de la fuite (ou du débit de renouvellement), de la consommation d'oxygène du plongeur, de la profondeur.

Ainsi, le mélange gazeux respiré par le plongeur présente un taux d'oxygène plus faible que celui contenu dans les bouteilles. A profondeur constante, et pour un effort constant, le mélange respiré atteint rapidement (en moins de cinq minutes) une composition stable, que l'on peut prévoir par le calcul. On appelle taux d'équilibrage b du mélange le taux d'azote effectivement respiré par le plongeur.

$$b = a.(P + K.Co)/(P - Co)$$

Où

b = taux d'équilibrage du mélange

a = taux d'azote contenu dans les bouteilles

P = pression absolue à la profondeur d'utilisation

K = rapport volumétrique du grand sac au petit sac. Pour le DC55, $K = 12,7$.

Co = coefficient de consommation d'oxygène.

Ce taux doit être aussi stable que possible à une profondeur constante, car il conditionne la profondeur limite de sécurité et permet de calculer les paliers de décompression.

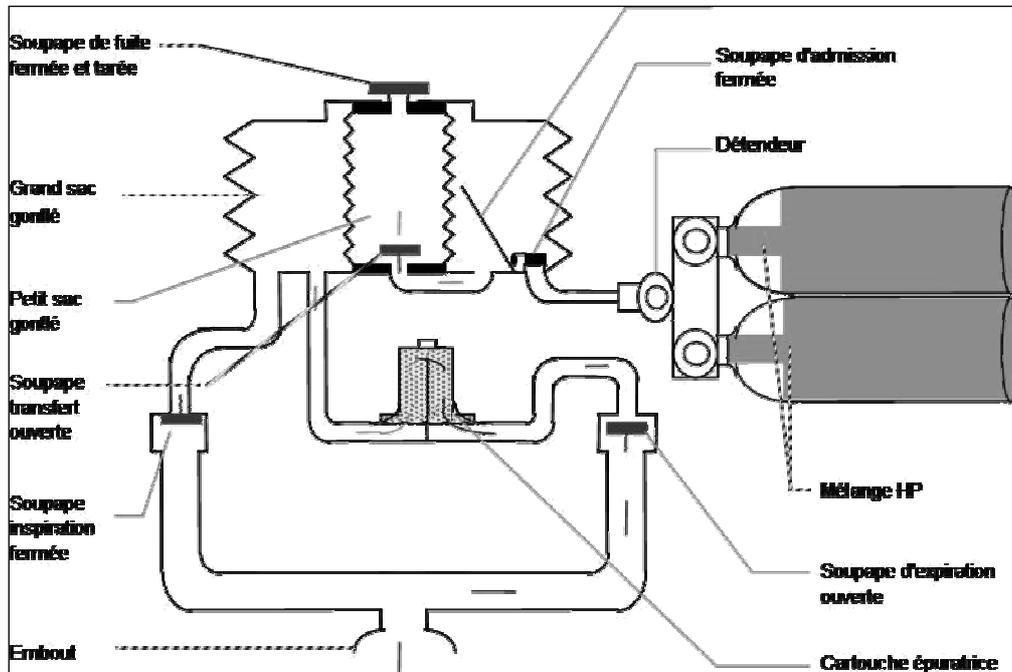


Figure 4 : Principe de fonctionnement d'un appareil à circuit semi-fermé, le DC55.

Les appareils à circuit semi-fermé donnent à respirer au plongeur des mélanges hyperoxiques, et présentent au moins trois avantages opérationnels :

- une grande autonomie,
- des durées de décompression réduites (faibles taux d'azote résiduel),
- un silence de fonctionnement (quasi-absence de bulles) tel qu'ils peuvent être utilisés au contact de mines ou d'engins sensibles au bruit.

Ces appareils sont pour ces raisons principalement utilisés par les plongeurs démineurs militaires chargés de la recherche, de l'identification et de la destruction des mines sous-marines présentes dans les voies de navigation et les chenaux d'accès aux ports.

3. Avec appareils à circuit ouvert

Son but, par un pourcentage plus élevé d'O₂ et donc moins élevé de N₂ est d'assurer une saturation en gaz neutre moindre permettant selon la procédure utilisée, d'atténuer le risque d'accident

de décompression, d'augmenter le temps de plongée ou de réduire le temps de paliers par rapport à une plongée à l'air à profondeur identique.

L'inconvénient essentiel est une limitation en profondeur liée à une PO_2 plus importante donc à un risque hyperoxique accru. La limite en profondeur de ces mélanges suroxygénés est fonction de la PO_2 qui doit rester strictement inférieure à 2 ATA. On note la tolérance accrue à l'hyperoxie en présence d'azote.

B. La plongée aux mélanges ternaires (TRIMIX)

En associant comme diluant à l'azote une proportion d'hélium ce mélange ternaire doit permettre des plongées d'incursion plus profondes (80-120 mètres) avec un confort plus important.

En effet l'hélium, de part sa basse masse molaire égale à 4 g/mol, améliore les performances ventilatoires en grande profondeur et atténue le phénomène narcotique de l'azote. Deux des limites de la plongée à l'air sont ainsi repoussées. Par contre l'hélium, très diffusible, modifie la saturation de l'organisme en gaz neutre. En outre du fait de son caractère hautement thermo conducteur il est responsable de pertes de chaleur importantes.



Figure 5 : Le MIXGERS.

Le mélange ternaire le plus utilisé en plongée de loisir est : O_2 (18%)/ N_2 (41%)/He (41%). En plongée militaire le mélange est utilisé dans un appareil à circuit semi-fermé, le MIXGERS (cf. Figure 5).

La zone de profondeur autorisée est fonction du seuil de toxicité des différents gaz.

Les procédures de décompression si elles sont relativement standardisées en plongée professionnelle, restent encore aléatoires en plongée de loisirs (souvent spécialement calculées et adaptées à la plongée prédéterminée).

III. La plongée par systèmes

Au delà de 80 mètres, il n'est pas raisonnablement possible de s'aventurer en plongée autonome, ne serait-ce que parce que les capacités de gaz à emporter avec soi deviennent prohibitives.

Des techniques lourdes ont donc été développées depuis les années 1960-70, faisant appel à un support de surface chargé de transporter le plongeur de la surface au fond et du fond vers la surface, de l'alimenter en gaz, en énergie et en communications (téléphone), et d'assurer sa décompression.

Un système de plongée se compose donc d'un support de surface (bâtiment, chaland, plateforme), d'installations hyperbares (caissons, compresseurs-surpresseurs, réserves de gaz sous pression et leurs circuits associés), d'un moyen de pénétration (tourelle ou sous-marin « crache-plongeurs »), d'un dispositif de mise à l'eau (portique, potence, treuils).

L'intervention est réalisée par une équipe de deux ou trois plongeurs amenés sur le fond par la tourelle ou le sous-marin « crache-plongeurs », selon des procédures bien définies. La direction de la plongée appartient à la surface qui prescrit aux plongeurs les manœuvres à exécuter. Pendant la sortie en eau, le plongeur est relié à la tourelle ou au sous-marin par un ombilical comportant les flexibles d'alimentation en gaz respiratoire, une ligne résistante (ligne de vie), un câble de liaison téléphonique, parfois une liaison vidéo, le tuyau d'alimentation en eau chaude du vêtement, éventuellement un câble d'alimentation électrique pour réchauffeurs de gaz.

La décompression est réalisée en atmosphère sèche grâce à l'ensemble hyperbare où sont transférés les plongeurs après liaison (appelée « clamage » dans le jargon du métier) de la tourelle ou du sous-marin avec la chambre de décompression.

Ce type de plongée est le fait d'entrepreneurs de travaux sous-marins particulièrement bien équipés (COMEX en France, Taylor Diving aux Etats-Unis par exemple) ou d'unités spécialisées de marines militaires (Groupe d'Intervention Sous la Mer – GISMER – de la Marine Nationale autrefois, Deep Diving Unit de la Royal Navy, unité de plongée profonde de COMSUBIN dans la marine italienne par exemple).

L'intervention sous-marine en plongée profonde fait appel à deux types de plongée qui diffèrent tant par le profil de décompression que la procédure d'exécution.

A. La plongée d'incursion

La compression est réalisée sur le fond et la décompression commence dès la fin de l'activité en eau. Ce type de plongée peut être réalisée jusqu'à la profondeur de 150 m, pour des durées de 30 min à 1 h sur le fond.

La tourelle est mise à l'eau et descendue sur le chantier en pression atmosphérique. Les plongeurs se mettent eux même en pression au mélange fond ($P_{iO_2} = 1,2$ ATA). Le panneau extérieur, qui était maintenu fermé par la pression extérieure, s'ouvre à l'équipression. Les plongeurs sortent

exécuter leur tâche selon le plan prescrit. Ils réintègrent la tourelle au bout du temps fixé ou sur indication du directeur de plongée (en surface).

La décompression commence dès le début de la remontée de la tourelle, panneau inférieur ouvert, jusqu'au premier palier. La vitesse de décompression (en général 10 à 15 m/min) est commandée par le treuil de remontée de la tourelle. Pendant toute cette phase de remontée, les plongeurs respirent sur inhalateur le mélange fond.

Arrivés au premier palier, les plongeurs referment le panneau inférieur de la tourelle, qui peut alors être ramenée en surface à vitesse normale, après contrôle d'étanchéité. Le chef de tourelle prend alors en charge la décompression par paliers, selon la table prévue, jusqu'au moment où la tourelle sera clampée sur le caisson : la décompression est alors effectuée par l'équipe de conduite du caisson.

Pendant toute la décompression en tourelle, les plongeurs respirent sur inhalateurs. Les mélanges respirés dépendent de la table utilisée : les tables de la marine prévoyaient un mélange binaire 40% oxygène – 60% azote entre 40 et 12 m, puis de l'oxygène pur (la décompression se poursuit sur inhalateurs-déverseurs dans le caisson) ; les tables civiles (DORIS) prévoient une décompression en ambiance à l'air jusqu'à 12 ou 6 m, puis le passage sur oxygène pur.

L'avantage de la plongée d'incursion est sa légèreté et sa souplesse d'emploi lorsque le chantier à traiter est peu profond et de courte durée. Mais en pratique, au delà de 110 m, les durées de décompression deviennent rapidement prohibitives au regard du temps permis sur le fond : la décompression d'une plongée de 45 min à 150 m dure plus de 12 h.

B. La plongée à saturation

La compression se fait en caisson jusqu'à la pression du chantier, à laquelle les plongeurs vivent pendant plusieurs jours, et interviennent sur le fond. La décompression débute en fin d'opération.

La plongée à saturation convient pour des chantiers à intervention longue et répétée, où la durée d'activité en eau n'est limitée que par l'endurance des plongeurs. Les sorties en eau peuvent ainsi se succéder pendant plusieurs jours. La mise en pression exige cependant un certain temps (plusieurs heures) et la décompression finale plusieurs jours.

Les paramètres couramment adoptés pour le gaz de l'ambiance du caisson au cours du séjour sur le fond sont :

$$P_{iO_2} = 0,4 \text{ bar}$$

$$P_{iCO_2} < 5 \text{ mbar}$$

$$P_{iN_2} \leq 3,8 \text{ bars}$$

$$\text{Température} = 31^\circ\text{C}$$

$$\text{Hygrométrie} = 60\%.$$

Pour les sorties en eau, la PiO_2 du mélange respiré par les plongeurs peut être comprise entre 0,4 et 1,6 bar. En raison des risques d'hyperoxie chronique cumulée, il est cependant préférable de ne pas dépasser 0,6 bar.

Si le travail en eau se déroule à une profondeur voisine à $\pm 10\%$ de la profondeur du niveau vie, le temps de séjour y est illimité et le retour au niveau vie se fait en suivant une décompression linéaire à 10 m/min (procédé « Cachalot »).

Si la différence de profondeur entre le niveau vie et le niveau d'intervention est supérieure à 10%, il y a lieu de respecter une table de décompression, calculée en fonction du niveau d'intervention, et du temps passé sur le fond (procédé « Ludion »).

La décompression débute, à partir du niveau vie, après une période de repos qui permet aux plongeurs de retrouver un état de saturation proche de celui du niveau vie. Cette période peut varier de 1 à 6 heures selon la dernière plongée effectuée. La PiO_2 est relevée à 0,5 bar avant le début de la décompression. Chaque organisme de plongée profonde a développé son propre protocole, conforté par l'habitude.

CHAPITRE 2 : LE MILIEU SUBAQUATIQUE

La pénétration de l'homme sous la mer passe par la connaissance du milieu subaquatique dans lequel il n'a pas l'habitude d'évoluer, des lois physiques qui l'organisent et de leurs conséquences physiologiques.

L'eau est un milieu irrespirable, dense et froid. Il est en effet terriblement hostile pour l'homme. Sa masse volumique, 800 fois supérieure à celle de l'air (masse volumique de l'air : $1,293 \text{ kg.m}^{-3}$ contre 1000 kg.m^{-3} pour l'eau), le rend beaucoup plus dense que l'air. Il est dominé par les contraintes liées à la pression. Ses faibles variations de température en font un milieu froid par rapport aux conditions atmosphériques et sa capacité d'absorption de l'énergie lumineuse le rend sombre.

I. Un milieu dense (Giry 1992)

A. Notion de pression

La pression \vec{P} est une grandeur définie comme le quotient d'une force \vec{F} par l'aire de la surface S sur laquelle elle s'exerce.

$$\text{Soit } \vec{P} = \vec{F}/S.$$

C'est un vecteur ayant :

- une direction et un sens qui sont ceux de la force,
- un point d'application qui est le centre géométrique de la surface S ,
- une intensité qui est égale au quotient de l'intensité de la force F sur la surface S , exprimée en Pascal (Pa).

Les systèmes d'unités anciens persistent dans l'usage : le bar (bar) est la pression exercée par une force de 1 kgf sur une surface de 1 cm^2 (sous-multiple : millibar, mbar ; multiple : kilobar, kbar).

1. Pression hydrostatique

Une colonne de liquide exerce une pression $P = F/S$, où F est le poids de la colonne et S la section de la colonne.

Or :

$$F = S.h.\rho.g.$$

Avec :

S : section de la colonne,

h : hauteur de la colonne,

ρ : masse volumique du liquide,

g : accélération de la pesanteur.

$$\text{D'où } P = h.\rho.g.$$

La pression qui règne au sein d'un liquide est proportionnelle à la hauteur de la colonne du liquide et à la masse volumique du liquide : c'est la pression hydrostatique. Elle s'exprime avec les unités normalisées de la pression, mais l'usage accepte de l'exprimer par la hauteur de la colonne liquidienne :

- le centimètre d'eau : $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 1 \text{ hPa} = 1 \text{ mbar}$,
- le mètre d'eau : $10 \text{ m} = 100 \text{ kPa} = 1 \text{ bar}$,
- le millimètre de mercure : $1 \text{ mm Hg} = 1013/760 \text{ hPa} = 1,333 \text{ hPa}$.

2. Pression relative et pression absolue

Les instruments qui mesurent la pression (manomètres) sont construits de telle manière qu'ils mesurent la différence de pression entre le milieu auquel ils sont reliés et une pression de référence : ils indiquent la pression relative. La pression totale qui règne dans le milieu ou pression absolue est donc la somme de la pression relative et de la pression de référence (cf. Figure 6).

Si l'on choisit comme pression de référence la pression atmosphérique, on peut écrire :

$$P \text{ absolue} = P \text{ relative} + P \text{ atmosphérique.}$$

Soit en immersion

$$P \text{ absolue} = P \text{ hydrostatique} + P \text{ atmosphérique.}$$

A la surface du globe terrestre, l'atmosphère exerce au niveau de la mer une pression de $101,3 \text{ kPa} = 1 \text{ atmosphère absolue} = 1 \text{ ATA}$: c'est par convention l'unité de mesure de la pression absolue. Ainsi à la profondeur de 10 mètres, il s'exerce une $P \text{ abs} = 1 \text{ bar} + P \text{ atmosphérique} = 2 \text{ ATA}$.

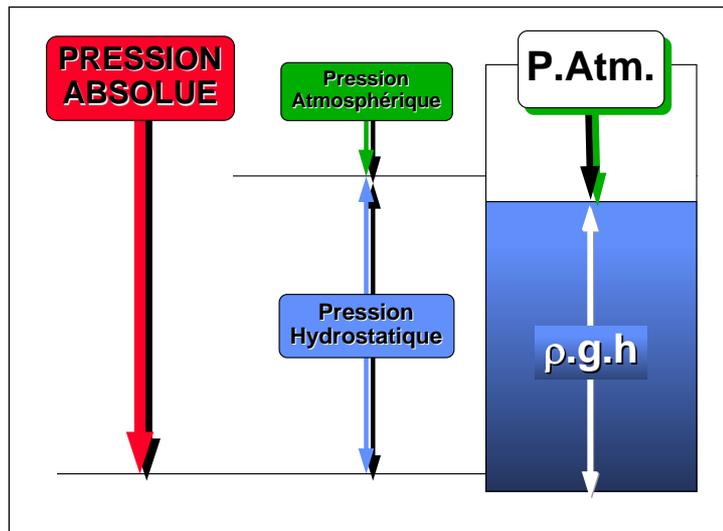


Figure 6 : Notion de pression absolue.

Par analogie avec ce que mesure un baromètre, la pression barométrique se définit comme la pression absolue qui règne dans une atmosphère de gaz respirable.

B. Conséquence des variations de pression sur les gaz en phase gazeuse et en phase dissoute

Le plongeur est soumis à des immersions de durée variable, à différentes profondeurs et par conséquent à des variations de pression. Les solides et les liquides sont considérés incompressibles. Les variations de pression pour les profondeurs dans lesquelles évoluent les plongeurs auront donc des conséquences seulement sur les gaz en phase gazeuse et en phase dissoute.

1. Variations de pression et phases gazeuses

a. Loi des gaz parfaits

Considérons un modèle dans lequel on néglige les interactions moléculaires des gaz (forces électrostatiques et de Van der Waals), à l'exception des collisions. De la même manière, on néglige le volume propre des molécules de gaz devant le volume du récipient. Les molécules de gaz, sous l'effet de leur énergie thermodynamique, viennent frapper les parois du récipient. Ces chocs développent ainsi une pression directement proportionnelle à la température du gaz.

Pour une molécule de gaz :

$$E = R.T.$$

Avec :

E : énergie due à l'agitation thermodynamique,

R : constante universelle des gaz, indépendante de la nature des molécules ($R = 8,31 \text{ J.mol}^{-1}.\text{K}^{-1}$),

T : température absolue en Kelvin.

Par extension, pour n molécules de gaz occupant un volume V , l'énergie totale sera égale à la somme des énergies libérées par chacune des molécules de gaz. La pression ainsi développée pourra s'écrire :

$$P = n.E/V = n.R.T/V$$

Soit $P.V = n.R.T.$

Cette relation suppose qu'il n'existe pas d'interaction entre les molécules. Dans la réalité, il faut faire intervenir un coefficient dépendant de la nature du gaz :

$$P.V = n.Z_{(P,T)}.R.T$$

$Z_{(P,T)}$ dépend pour chaque gaz de la pression et de la température: c'est le coefficient de compressibilité ($Z < 1$).

b. Loi de Boyle-Mariotte

Si la température ne varie pas, la pression et le volume sont unis par la relation :

$$P.V = n.R.T = \text{Constante.}$$

Soit n molécules de gaz occupant un volume V_1 . La pression qui y règne est telle que $P_1.V_1 = n.R.T$. Un changement de volume vers V_2 s'accompagnera d'une modification de la pression telle que $P_2.V_2 = n.R.T = P_1.V_1$. Donc $P_1.V_1 = P_2.V_2$ ou encore :

$$\frac{P_1}{P_2} = \frac{V_2}{V_1}.$$

Enoncé de la loi de Boyle-Mariotte :

A température constante, le volume d'une masse gazeuse donnée varie inversement proportionnellement à la pression absolue régnant au sein de cette masse gazeuse.

- c. Application aux mélanges gazeux : notion de pression partielle d'un gaz et loi de Dalton

Jusqu'à présent, nous n'avons considéré que le cas des gaz purs, ce qui ne correspond pas à la réalité de la plongée humaine qui utilise le plus souvent des mélanges gazeux.

Soit un mélange de gaz avec n_i molécules de gaz i . Le nombre total de molécules du mélange est $n = \sum n_i$.

Dans un volume V , la pression est :

$$P = \frac{n \cdot R \cdot T}{V} = \left(\sum_i n_i \right) \frac{R \cdot T}{V} = \sum_i \frac{n_i \cdot R \cdot T}{V}$$

ou encore :

$$P = \sum_i P_i$$

avec P_i : pression partielle du gaz i .

Cette relation exprime la loi de Dalton : dans un mélange gazeux homogène, la pression partielle de chaque gaz est celle qu'il exercerait s'il était seul à occuper tout le volume, et la pression totale est la somme des pressions partielles de chaque gaz du mélange.

Pour chaque gaz i , on peut écrire :

$$P_i = \frac{n_i \cdot R \cdot T}{V} = \frac{n_i}{n} \cdot \frac{n \cdot R \cdot T}{V} = \frac{n_i}{n} \cdot P = F_i \cdot P$$

Le rapport $F_i = n_i/n$ représente la proportion des molécules du gaz i dans le mélange : c'est la fraction du gaz.

Autre formulation de la loi de Dalton : la pression partielle d'un gaz dans un mélange est égale au produit de la fraction de ce gaz par la pression absolue.

2. Variations de pression et phases dissoutes

La dissolution d'un gaz dans un solvant est la dispersion des molécules de ce gaz à l'intérieur de ce solvant. Dans une enceinte close contenant un liquide avec à sa surface un gaz i à

une pression partielle P_i , les molécules du gaz, du fait de l'agitation thermodynamique, frappent l'interface liquide-gaz, la franchissent et pénètrent dans le liquide en y augmentant la concentration des molécules de gaz. Simultanément, certaines molécules dissoutes ont tendance à repasser en phase gazeuse.

Les gaz respiratoires coexistent dans leurs phases gazeuses et dissoutes en particulier au niveau de l'échangeur pulmonaire. Toute variation de pression modifie les conditions d'équilibre entre ces deux phases. Des changements d'état interviennent donc pour rétablir cet état d'équilibre.

a. A l'équilibre : loi de Henry

Après un certain temps, le débit de molécules entrant dans le liquide est égal à celui des molécules quittant le liquide : l'équilibre est atteint. Par définition, cet état est la saturation à la pression considérée.

Le gaz dissous exerce alors au sein du liquide une pression partielle égale à celle qu'il exerce au-dessus du liquide :

$$P_i(\text{gaz}) = P_i(\text{liquide}).$$

Comme $C_i = S_i \cdot P_i(\text{liquide})$, on peut écrire :

$$C_i = S_i \cdot P_i(\text{gaz}).$$

Avec :

C_i : concentration de molécules de l'espèce i dans le liquide,

S_i : coefficient de solubilité du gaz dans le liquide variant avec la nature du gaz, celle du liquide et la température,

P_i : pression partielle du gaz au sein de la phase gazeuse.

Enoncé de la loi de Henry : à température constante et à l'état d'équilibre, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz à la surface du liquide.

A l'équilibre pour une pression partielle P_i dans la phase gazeuse, la concentration de molécules dissoutes ne peut dépasser C_i : le liquide est saturé. Si P_i varie, le système tend vers un nouvel état d'équilibre.

b. Cinétique des échanges

L'équilibre des pressions partielles n'est pas atteint instantanément.

Soit à l'instant t_0 un liquide saturé par un gaz dissout sous une pression partielle P_0 .

Lorsque l'on fait varier instantanément la pression de la phase gazeuse de P_0 à P_f , la pression du gaz dissout va varier plus lentement, selon une cinétique qui s'exprime par la fonction :

$$P_t = P_0 + (P_f - P_0)(1 - e^{-k\Delta t})$$

où P_t est la pression du gaz dans le liquide à l'instant $t = t_0 + \Delta t$.

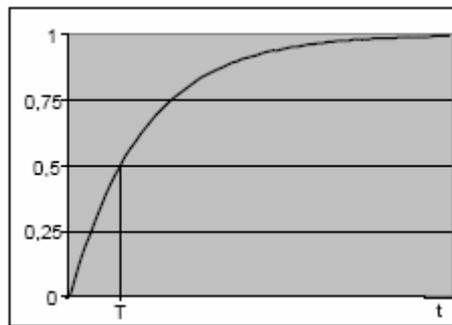


Figure 7 : Variation en fonction du temps de la pression partielle de gaz dissout dans un liquide.

La fonction a la forme d'une exponentielle en fonction du temps. Le coefficient k a la forme : $k = \ln(2)/T$ où T est le temps qui correspond à une variation de moitié de la fonction ; T est appelé période de la fonction (cf. Figure 7).

Lorsque $P_f < P_0$ c'est-à-dire lorsque $P_0/P_f > 1$, des molécules de gaz quittent le liquide pour repasser dans la phase gazeuse : c'est la phase de désaturation. Le liquide est dit alors en sursaturation. $C_s = P_0/P_f$ est appelé le coefficient de sursaturation. Lorsqu'il dépasse une valeur critique dépendant de la nature du gaz, de celle du liquide, et de la température, le gaz passe en phase gazeuse au sein même du liquide.

II. Un milieu froid (Berry 1977)

La répartition des températures en surface est sensiblement zonale (fonction uniquement de la latitude), elle décroît régulièrement de 28°C au niveau de l'équateur, à presque -2°C aux hautes latitudes.

La température en profondeur reste relativement constante au-delà d'un certain seuil sous nos latitudes : autour de 4°C dans l'Atlantique et de 12°C en Méditerranée.

Or, dans l'eau, la température de neutralité thermique est de 33°C pour un homme nu et immobile. Elle de 24°C dans l'air. Cette très importante différence tient au fait que la chaleur spécifique de l'eau est 1000 fois plus importante que celle de l'air et que sa conduction thermique équivaut à 25 fois celle de l'air. Cette propriété fait de l'eau un des meilleurs caloconducteurs.

Les échanges thermiques revêtent donc une importance fondamentale dans le domaine de la plongée. Il est donc nécessaire de développer des moyens de lutte contre le froid (en général) pour assurer le maintien de l'homéothermie.

CHAPITRE 3 : PRÉSENTATION CLINIQUE DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Dans notre travail on regroupe sous le terme d'accident de décompression les accidents de désaturation (ADD) et les embolies gazeuses artérielles (EGA) liées à un barotraumatisme pulmonaire.

L'accident de désaturation est connu depuis le milieu du XIX^{ème} siècle (Triger en 1845, Pol et Watelle en 1854), dans le contexte de la construction d'ouvrages d'art dans une atmosphère d'air comprimé (piles de pont sur des rivières profondes) ; des symptômes aigus apparaissent au retour à la pression barométrique normale, la mort n'étant pas rare, et le meilleur traitement était le retour rapide à l'atmosphère hyperbare initiale.

Dès 1862, Bucquoy avait émis l'idée du rôle de la dissociation des gaz atmosphériques dans l'organisme, puis de leur dégagement sous forme de bulles.

C'est Paul Bert (1878) qui identifia la « maladie des caissons », son origine et ses principales modalités thérapeutiques.

I. Formes cliniques des accidents de désaturation

Il est classique de classer et de décrire les divers ADD selon leur gravité. On distingue les accidents « bénins » ou de type 1 des accidents « sévères » ou de type 2.

Les accidents de type 1 regroupent les accidents cutanés et les accidents ostéo-myocardiaires.

Les accidents de type 2 regroupent les accidents neurologiques (médullaires, vestibulaires, cérébraux), et plus rarement les accidents pulmonaires, les accidents cardiaques, et les manifestations générales.

Les plus fréquents et les plus graves sont les accidents neurologiques (environ 70% des cas).

Le délai d'apparition de la symptomatologie après la sortie de l'eau peut varier dans de très larges limites (cf. Figure 8). On a observé des accidents se révélant après un délai de 20 heures. Toutefois, les statistiques montrent que seulement 2 % des accidents débutent après six heures.

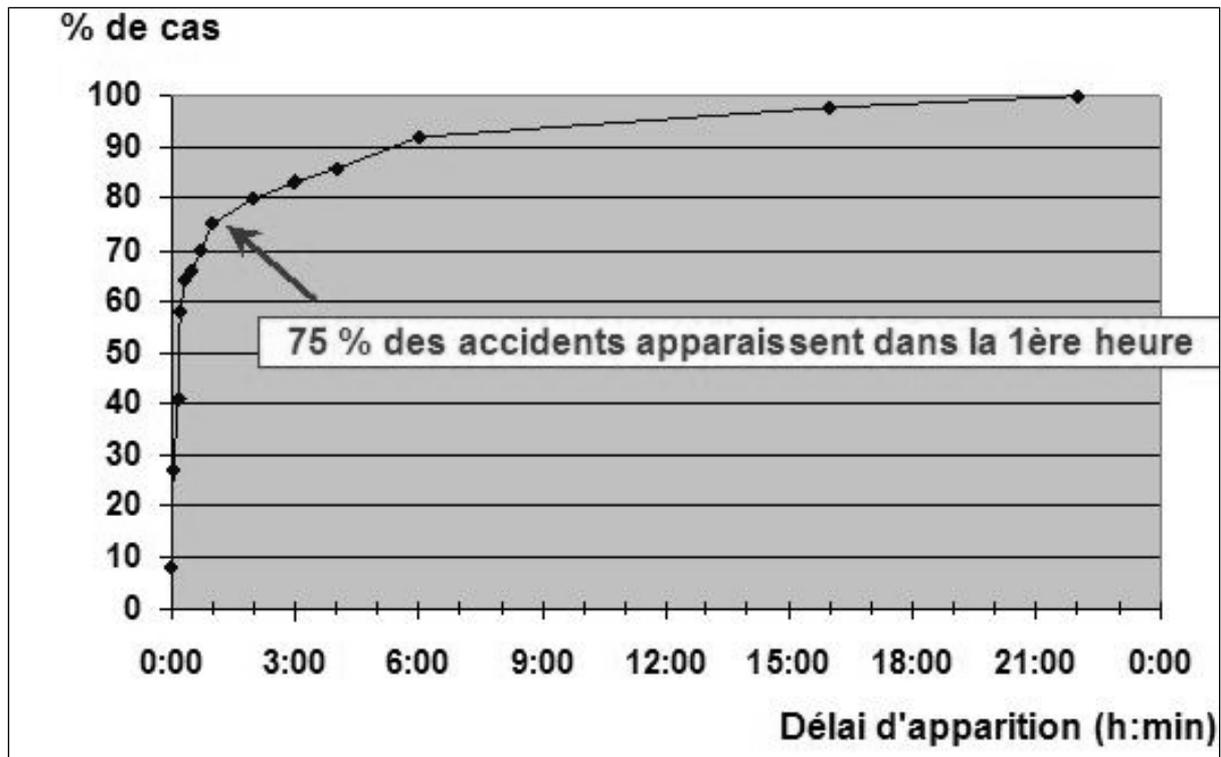


Figure 8 : Délai d'apparition des accidents de désaturation.

A. Les accidents cutanés

Considérés comme des accidents bénins, ils sont dus à la présence de bulles dans la couche cellulo-adipeuse du derme et de l'hypoderme. Ils surviennent essentiellement en atmosphère sèche (caissons).

Les « puces »: sensations de piqûres superficielles, très vives et prurigineuses, siégeant au niveau des territoires cutanés découverts. Elles cèdent spontanément.

Les « moutons » (cf. Figure 9) : oedèmes cutanés et sous-cutanés, accompagnés de marbrures érythémateuses et douloureuses. Ils sont parfois favorisés par des strictions locales entraînant des ralentissements circulatoires superficiels. Ils peuvent annoncer un accident plus grave.



Figure 9 : Accident de désaturation cutané : "moutons".

B. Les accidents ostéo-myo-articulaires

Également appelés « bends », ils siègent le plus souvent au niveau d'une grosse articulation d'un membre soumis au travail.

Il s'agit d'une douleur articulaire ou juxta-articulaire, rémittente, à type de broiement, dont l'intensité augmente avec le temps, non calmée par les antalgiques courants, pouvant irradier dans les segments de membre sus et sous-jacents, et provoquer des contractures musculaires réflexes. L'impotence fonctionnelle est la règle, en rapport avec l'intensité de la douleur.

L'examen est pauvre : l'inspection ne montre aucune modification de l'articulation atteinte, la palpation peut retrouver un point douloureux électif. La mobilisation passive, d'amplitude normale, peut réveiller la douleur. La radiographie est strictement normale.

L'IRM montre souvent un hyper signal médullaire en pondération T2. Elle permet de suivre l'évolution des lésions : la nécrose osseuse se manifeste par un hypo signal (noir) sous-cortical en T2. L'atteinte corticale à ce stade est péjorative. L'évolution vers l'ostéonécrose n'est pas certaine.

C. Les accidents neurologiques

1. Les accidents médullaires (cf. Figure 10 et Figure 11)

Ils sont les plus fréquents. Le temps de latence est en général court (quelques minutes) et d'autant plus que la plongée est profonde (plus ou moins de 40 mètres). Ils débutent le plus souvent par des fourmillements et des paresthésies, quelquefois par une douleur « en coup de poignard » inter-scapulo-vertébrale ou lombaire laissant une douleur suspendue en ceinture. D'autres fois, le début est insidieux : les déficits neurologiques s'installent à bas bruit, en quelques heures.

Dans les cas typiques, le tableau est celui d'une paraplégie flasque à tous les modes par « section physiologique » de la moelle, dont le niveau peut se situer à n'importe quel métamère. Le plus souvent, la lésion siège entre D9 et L5.

L'examen retrouve :

- un déficit de la motricité avec parésie vésicale selon le niveau de la lésion (au dessus ou au dessous de D10) et hypotonie,
- un déficit des sensibilités superficielles et profondes. La dissociation thermo-algésique est fréquemment observée ;
- une abolition des réflexes ostéotendineux survenant après une phase d'hyperréflexivité (réflexes vifs, diffusés, polycinétiques) avec clonus du pied ou de la rotule, témoins d'un syndrome irritatif pyramidal ;
- les cutanés plantaires peuvent être indifférents mais montrent souvent un signe de Babinski.

Le tableau observé varie en fonction :

- du niveau de la lésion,



- de la répartition dans l'espace des différents éléments lésionnels et de leur importance respective : syndrome de Brown-Séquard ou dissociation de type syringomyélique,
- de l'absence de certains éléments : formes motrices ou sensitives pures.

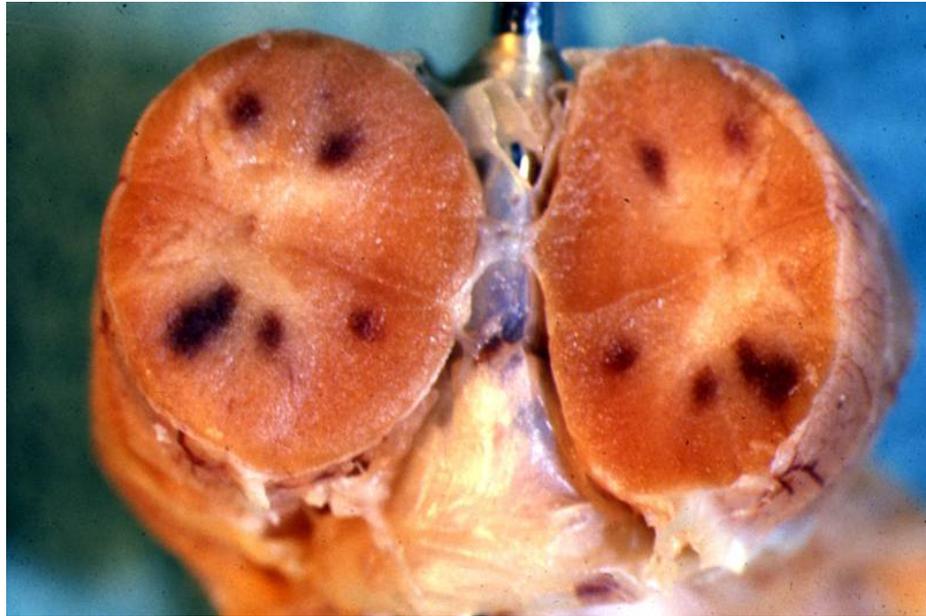


Figure 11 : Forme hémorragique d'un accident de désaturation médullaire (Coupe transversale de moelle).

2. Les accidents labyrinthiques

Peu de temps après l'émersion, survient un vertige intense, rotatoire, accompagné de nausées et de vomissements.

L'examen retrouve le signe de Romberg et un nystagmus de type périphérique. Un certain degré d'hypoacousie peut être observé.

Si le tableau vestibulaire est évident, le diagnostic différentiel avec un barotraumatisme de l'oreille interne l'est parfois beaucoup moins. On devra tenir compte des éléments suivants :

- absence de douleur à la descente et otoscopie strictement normale dans les accidents de décompression,
- existence d'un temps de latence, alors que le barotraumatisme se manifeste dès l'arrivée en surface, parfois avant,
- profil de la plongée (notion de décompression trop rapide, plongée à risque plus élevé, en pratique au delà de 30 mètres).

Cependant, l'association d'un barotraumatisme et d'un accident de décompression n'est pas exclue, le premier provoquant des modifications de la circulation locale (microhémorragies, phénomènes inflammatoires) qui peuvent induire des troubles locaux de la désaturation malgré une plongée « dans les tables ».

3. Les accidents cérébraux

Ils sont également le plus souvent liés à l'existence méconnue d'un shunt circulatoire droite-gauche. La symptomatologie cérébrale pose le problème du diagnostic différentiel de la surpression pulmonaire.

Ils se présentent comme des hémiplésies flasques, globales ou à prédominance brachio-faciale ou crurale, accompagnées d'aphasie ou d'amaurose transitoires ou de crises convulsives.

En leur faveur, on retiendra le délai d'apparition, le déroulement de la plongée, rapportés par l'anamnèse et l'absence de signes pulmonaires et d'emphysème sous-cutané.

D. Les accidents respiratoires

Les accidents pulmonaires, décrits par les auteurs anglo-saxons sous le nom de "chokes" se manifestent par une dyspnée importante avec polypnée superficielle, une angoisse, une cyanose et fréquemment un syndrome douloureux thoracique. Cette insuffisance respiratoire aiguë, due à l'obstruction massive de la circulation pulmonaire par les bulles peut constituer une urgence. Le plus souvent, elle se complique d'un accident neurologique.

Le diagnostic différentiel est celui de la surpression pulmonaire : il n'y a pas ici d'effraction alvéolaire, les signes neurologiques sont plutôt médullaires que cérébraux. Le profil de la plongée exécuté est un bon élément du diagnostic.

E. Les accidents cardiaques

L'ischémie myocardique aiguë par obstruction de la circulation coronaire par des bulles est rapportée dans la littérature. L'étiologie est reconnue par l'amélioration de la symptomatologie pendant la recompression. Les lésions évoluent ensuite pour leur propre compte en fonction de leur gravité.

F. Les accidents dits « généraux »

Il s'agit de manifestations diffuses, témoins d'un dégazage pathologique de l'organisme. Insidieux, ils éveillent peu l'attention du plongeur ou de son entourage. Leur gravité réside dans leur potentiel évolutif : ils peuvent inaugurer une forme neurologique grave.

Le signe essentiel est l'asthénie, intense, brutale, survenant peu de temps après la sortie de l'eau, qui oblige le sujet à se coucher et à dormir, parfois encore en vêtements de plongée. Elle est sans commune mesure avec la dépense énergétique (froid + activité musculaire) consentie au cours de la plongée.

Elle s'accompagne parfois d'une angoisse également intense, de céphalées, de paresthésies ou de dysesthésies.

II. Barotraumatisme pulmonaire et embolie gazeuse artérielle (EGA)

Le barotraumatisme pulmonaire est un accident souvent grave, parfois mortel, atteignant essentiellement le néophyte. L'embolie gazeuse artérielle liée à une surpression pulmonaire est habituellement décrite comme étant la deuxième cause la plus fréquente de décès chez les plongeurs autonomes.

Le barotraumatisme pulmonaire survient à la remontée à la suite d'une interruption des échanges respiratoires. L'expiration peut être interrompue par :

- blocage de la respiration, volontaire ou non (spasme réflexe de la glotte secondaire à une entrée d'eau dans les fosses nasales ou le pharynx),
- blocage partiel localisé à une partie seulement de l'arbre bronchique (bronche à soupape ou à clapet),
- compression laryngée par une laryngocèle (rarissime).

Le barotraumatisme est d'autant plus grave que :

- la masse d'air pulmonaire est importante au moment du blocage (profondeur plus grande, survenue lors de la phase inspiratoire),
- la remontée est rapide.

La rupture des vaisseaux sanguins entraîne une hémorragie alvéolaire et l'injection de gaz dans les espaces voisins :

- la petite circulation (embolie gazeuse massive aboutissant aux artères cérébrales après passage dans les cavités gauches du cœur),
- la plèvre et le médiastin.

L'accident typique survient à l'arrivée en surface ou dans les premières minutes qui suivent.

La gravité de l'accident est très variable. Parfois simple distension pulmonaire paucisymptomatique, le barotraumatisme pulmonaire est, hélas, souvent dramatique.

A. Le tableau complet

Il associe classiquement des signes généraux, des signes pulmonaires et des signes neurologiques.

1. Signes généraux

Presque toujours présents, ils s'installent avec une rapidité plus ou moins grande, suivant l'importance des lésions : état de choc avec hypotension, tachycardie, teint plombé du visage, cyanose et refroidissement des extrémités, perte progressive de la conscience jusqu'au coma. En l'absence de traitement spécifique, cet état peut aboutir à la mort.

2. Signes pulmonaires et cutanés

Violentes douleurs dans la poitrine, surtout à l'inspiration profonde, sensation d'étouffement, d'angoisse, cyanose superficielle, toux, crachats hémoptoïques ou spume sanglante, arrêt respiratoire dans les cas les plus graves.

Un emphysème sous-cutané (cf. Figure 12), pathognomonique de la surpression pulmonaire, peut intéresser l'ensemble de la face et du tronc. Isolé, il est de bon pronostic.



**Figure 12 : Surpression pulmonaire avec emphysème sous-cutané
(Rachis cervical de profil).**

Il peut exister un pneumothorax. Au caisson, il se manifeste par une suffocation de l'accidenté lors de la décompression par paliers de la table thérapeutique, alors que la recompression initiale avait amélioré son état. Le pneumothorax doit être impérativement drainé avant la mise en pression s'il a été diagnostiqué, ou dès qu'il se manifeste.

La radiographie pulmonaire, en position debout, montre des opacités multiples, mal limitées, diffuses aux deux champs. Elle permet également d'objectiver une lame de pneumothorax ou un pneumo-médiastin (cf. Figure 13 et Figure 14).



Figure 13 : Surpression avec pneumo-médiastin (Radiographie pulmonaire).



Figure 14 : Surpression pulmonaire avec pneumothorax et alvéolite hémorragique (Reconstruction de TDM thoracique).

3. Signes neurologiques

Dutka AJ (1985) a proposé de séparer en trois groupes principaux les victimes d'EGA.

a. 1^{er} groupe : état de mort apparente

Il représente approximativement 5% de l'ensemble des plongeurs victimes d'EGA et approximativement 50% de ceux qui sont susceptibles de mourir d'EGA.

Les patients se présentent brutalement avec malaise, inconscience, absence de pouls, et arrêt respiratoire. Ils sont habituellement insensibles aux mesures de réanimation même quand ils sont recomprimés immédiatement. Les autopsies révèlent généralement des quantités massives d'air dans le lit vasculaire central, sous forme d'air ou de mousse dans l'artère pulmonaire principale et le ventricule droit (Elliott D.H. 1993, Neuman 1994). On retrouve souvent de l'air dans la veine cave supérieure et également dans les vaisseaux sanguins des membres supérieurs (Neuman 1998).

b. 2^{ème} groupe

Le second groupe de victimes d'EGA a une présentation clinique plus variée, mais a généralement des manifestations neurologiques compatibles avec l'obstruction d'une portion de la circulation du système nerveux central telles que le coma (comprenant des modifications moins sévères dans le degré de conscience), des anomalies motrices et sensitives unilatérales, des crises convulsives, et la cécité. Ces individus ont habituellement une bonne réponse à la recompression thérapeutique initiale et les séquelles neurologiques à long terme sont peu fréquentes. Il est problématique de savoir si les bons résultats sont liés plus à l'importance de l'embolie ou à la rapidité avec laquelle les victimes sont traitées.

c. 3^{ème} groupe

On différencie le dernier groupe du deuxième par ce qui semble être une évolution avec rechute. Bien que les patients puissent avoir une bonne réponse initiale au traitement, après une période de quelques minutes à quelques heures leur état se détériore généralement. Typiquement des manifestations neurologiques similaires à celles avec lesquelles les victimes se sont présentées initialement se développent ; cependant la phase d'installation de cette détérioration est plus prolongée que pour la lésion initiale.

B. Formes incomplètes

- Distension pulmonaire simple : douleur thoracique modérée, peu ou pas de crachats hémoptoïques. Il n'y a ni signes généraux, ni signes neurologiques.
- Il existe également des formes à signes neurologiques prédominants.

CHAPITRE 4 : PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

I. Mécanismes physiopathologiques des accidents de désaturation au stade de l'accident bullaire initial

La physiopathologie des accidents de désaturation n'est pas totalement comprise et des théories différentes s'affrontent selon la localisation des lésions. Cependant le phénomène bullaire lié à la désaturation des tissus chargés en gaz inerte semble être le facteur déclenchant commun à tous les ADD, et admis par tous.

A. Saturation et désaturation en gaz inertes

Lorsqu'un être vivant respire des gaz sous une pression supérieure à la pression atmosphérique, l'ensemble de ses tissus se trouvent en sous-saturation pour ces gaz. Son organisme étant naturellement soumis aux lois de la physique, les gaz respirés vont diffuser au travers de la membrane alvéolo-capillaire en fonction de leur gradient de pression partielle entre l'air alvéolaire et le lit capillaire pulmonaire, et se dissoudre dans le sang. Ils seront ensuite distribués à l'ensemble des tissus.

La cinétique de ce phénomène au niveau tissulaire est en première approximation fonction de la pression partielle des gaz inhalés. Elle présente une constante de temps différente (appelée période) selon le comportement du gaz vis à vis du tissu concerné (solubilité, coefficient de diffusion) et le taux de perfusion du tissu (théorie de Haldane, 1908).

Au bout d'un temps suffisamment long pour une profondeur donnée l'équilibre est atteint : les tissus sont saturés en gaz inerte.

Lors de la remontée, les tissus se retrouvent en sursaturation. Les gaz métaboliques (O_2 , CO_2) ne posent pas de problème : l'oxygène est consommé sur place par les métabolismes cellulaires, et le CO_2 , très soluble, rapidement éliminé. Les autres gaz devront être restitués à l'atmosphère lorsque la pression ambiante diminuera. Ils sont qualifiés de « métaboliquement inertes » et non pas de biologiquement inertes car tout cet exposé démontrera le contraire.

La décompression du plongeur devra donc tenir compte, en fonction de la profondeur atteinte et du temps écoulé, de ces échanges gazeux, souvent décrits en termes de saturation et désaturation des différents compartiments de l'organisme. Les profils de décompression, calculés à l'avance, sont donnés par les « tables de plongée ». Ils peuvent également être calculés en temps

réel par des micro-ordinateurs portés par les plongeurs. On peut noter dès à présent qu'en cas de plongée suffisamment longue pour que tous les tissus soient saturés, les profils de décompression ne tiennent pas compte du temps de plongée : c'est le cas des plongées dites à « saturation ».

B. Sursaturation critique et noyaux gazeux préexistants

Lorsque la décompression d'un plongeur ne respecte pas cette cinétique des échanges (ce qui se passe en cas de remontées trop rapides ou de temps de palier insuffisant), les gaz inertes dissous et accumulés dans l'organisme atteignent le seuil de sursaturation critique. Ils tendent, sous l'effet de la réduction de la pression ambiante, à passer spontanément en phase gazeuse, c'est à dire sous forme de bulles, dans l'organisme. La sursaturation critique a été définie dès 1907, par Haldane et Priestley, comme l'état susceptible de déclencher l'apparition de bulles gazeuses potentiellement pathogènes, lorsque la pression barométrique diminue trop rapidement, dans un rapport trop important. Cependant ce n'est pas une condition suffisante car une sursaturation importante peut être observée, sans dégagement de bulles sous certaines conditions : parois du contenant parfaitement lisses, liquide très pur et stable, sans zones d'hétérogénéité ni turbulences qui seraient responsables de phénomènes de cavitation.

Actuellement, l'une des théories les plus en vue est celle de la préexistence de bulles sous forme de noyaux gazeux (Harvey EN 1955, Wienke 1990). Il s'agit de micro bulles situées dans les espaces intercellulaires. En cas de sursaturation, le gradient de pression partielle entre le milieu et le noyau « engraisse » ce dernier, c'est-à-dire que les gaz passent de la phase dissoute sursaturée dans la phase gazeuse qu'est le noyau. Ce dernier croît et forme une bulle décelable (cf. Figure 15).

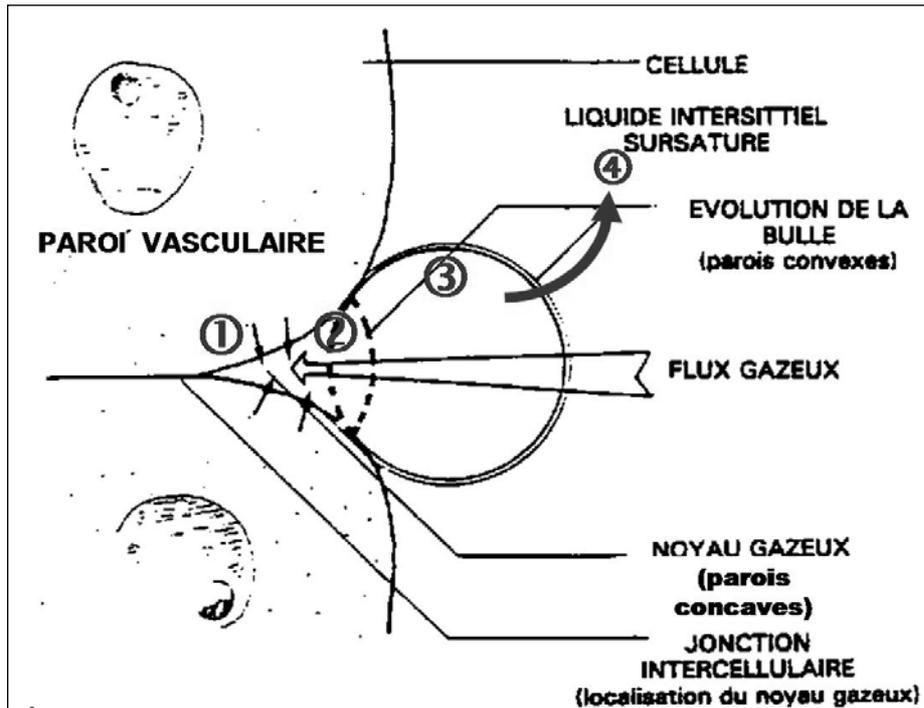


Figure 15 : Genèse d'une bulle à partir d'un noyau gazeux (d'après Broussolle 1992).

1 : adsorption, 2 : nucléation, 3 : croissance, 4 : libération.

Les conditions de pression à l'intérieur des bulles gazeuses ont été très étudiées (Catchpole 1957). A l'interface gaz-liquide d'une bulle, la tension superficielle γ exerce une force de rétraction sur la paroi de la bulle qui est à l'origine de la cohésion des molécules et de la forme sphérique de la bulle libre (cf. Figure 16). Cette force, rapportée à la surface de la bulle, exerce une pression qui s'ajoute à la pression hydrostatique du milieu dans lequel se trouve la bulle. La formule générale est

$$P_b = P_h + 2.\gamma/r$$

Avec P_b : pression à l'intérieur de la bulle par rapport à la pression atmosphérique, P_h : pression hydrostatique à l'extérieur de la bulle, γ : tension superficielle à l'interface gaz-liquide, r : rayon de la bulle. Ce modèle montre le rôle du rayon de la bulle.

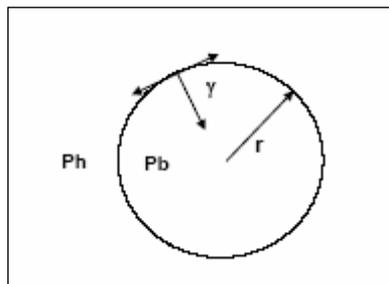


Figure 16 : Pression au sein d'une bulle.

Lorsque le rayon diminue, le rapport $2\gamma/r$ augmente. Il existe une valeur r_0 suffisamment petite pour que $2\gamma/r$ et donc P_b tende vers l'infini. Le gaz de la bulle se redissout alors instantanément dans le liquide, et la bulle disparaît. r_0 est appelé rayon critique de la bulle. Au dessus de la valeur critique, la bulle tend spontanément à grossir. Cela explique à la fois le rôle pathogène de la diminution de la pression hydrostatique et le rôle thérapeutique possible de la recompression.

C. Mesure du débit de bulles circulantes

Les bulles gazeuses circulantes sont détectables et quantifiables par détection ultrasonore utilisant l'effet Doppler. Ces techniques ont été mises au point lorsque la technologie de la détection ultrasonore utilisant l'effet Doppler est apparue, au début des années 1970 ; elles ont donné lieu à de très nombreux travaux. La détection acoustique, est effectuée au niveau de la circulation de retour cave inférieure et du ventricule droit. Le seuil de détection des bulles est de 50 μm en Doppler continu, et de 5 μm en Doppler pulsé. L'évaluation objective du débit de bulles, en taille et nombre, a été proposée par Spencer (1971), avec la description de 5 « grades » de bulles, de 0 à 4, par ordre de gravité. Affinée par Kisman et Masurel (1978), cette cotation est souvent employée, éventuellement complétée de moyens informatiques (Butler 1991).

Un nombre important de travaux ont été dédiés à l'établissement de relations numériques entre la détection des bulles gazeuses et l'importance des signes cliniques, le but de la détection étant la prédiction de l'apparition de symptômes, éventuellement graves (Gardette 1979).

D. Dégazage pathologique

L'existence de bulles « silencieuses » a été établie. Ce n'est que quand le volume des bulles devient trop important (suffisant pour oblitérer les vaisseaux et/comprimer les structures avoisinantes) et qu'elles sont en nombre trop élevé que les symptômes apparaissent ; d'où le nom de théorie du « volume critique » des bulles.

Les bulles pathogènes sont responsables de trois effets mécaniques directs :

- Compression

La dilatation de la bulle dans un espace limité va comprimer les structures et tissus alentours. Si un filet nerveux passe dans le voisinage, il sera comprimé et une douleur apparaîtra. S'il s'agit d'un vaisseau sanguin, l'expansion de la bulle peut aller jusqu'à l'interruption de la circulation sanguine

- Oblitération

Si le vaisseau obturé fait partie d'un réseau anastomotique, la circulation pourra se faire par les autres capillaires et les conséquences seront minimales, à moins qu'un grand nombre de vaisseaux ne soient bloqués, aboutissant à l'ischémie globale du territoire. Si la bulle oblitère un vaisseau terminal, c'est l'ischémie d'emblée, avec anoxie et acidose locales, et le cercle vicieux qu'elle entraîne. La pathologie sera donc fonction de la localisation et du type de tissu atteint.

- Dilacération

Si la bulle apparaît dans l'interstitium d'un tissu anisotrope (qui n'a pas les mêmes qualités dans toutes les directions de l'espace) comme un tendon, la dilatation de la bulle dilacère le tissu, créant en quelque sorte une dissection de ce tendon,

Si la bulle est intravasculaire, sa dilatation va endommager l'endothélium et mettre à nu le sous-endothélium ce qui a pour conséquence d'initier une cascade de réactions biochimiques caractéristiques de la maladie de décompression.

Une première approche consiste à distinguer d'une part des bulles intravasculaires et des bulles tissulaires, et d'autre part des bulles circulantes et des bulles stationnaires.

1. Bulles tissulaires

On entend par bulles tissulaires l'ensemble des bulles se formant dans l'interstitium et dans les capillaires. Les bulles tissulaires sont stationnaires, elles peuvent s'observer dans les accidents suivants :

- dans les tissus cutanés : puces et moutons, mais la possibilité de bulles dans les capillaires sous-cutanés est le plus souvent évoquée comme mécanisme de ce type d'accident,
- dans les tendons, capsules articulaires et tissus osseux : accidents ostéo-myo-articulaires, mais l'atteinte même du tissu osseux responsable d'ostéonécrose serait plutôt liée à la présence de bulles au niveau des capillaires,
- dans les liquides péri et endolymphatiques de l'oreille interne : accidents cochléo-vestibulaires (accidents de type II), mais ces accidents sont actuellement considérés comme la conséquence d'une embolie artérielle de bulles vasculaires.

2. Bulles vasculaires

Les bulles vasculaires sont responsables des accidents de type II c'est à dire des « chokes », des accidents cochléo-vestibulaires et des accidents neurologiques cérébraux et

médullaires. Elles sont initialement circulantes, mais leur blocage va entraîner des phénomènes pathogènes. Plusieurs théories que nous allons décrire s'affrontent et/ou se complètent :

- a. Théorie de l'interruption du flux sanguin artériolaire : « ischémie d'aval »

Il s'agit au plan historique de la première explication avancée : Leroy de Méricourt au XIX^{ème} siècle évoque ce mécanisme pour expliquer les paralysies dont sont victimes les scaphandriers en établissant un parallèle avec des observations expérimentales d'embolies gazeuses cérébrales chez le cheval.

Selon cette théorie, les bulles peuvent s'assembler en amas ou manchons gazeux dans les artérioles d'un tissu et être responsables d'effets directs biophysiques par dilacération de l'endothélium ou par oblitération du flux sanguin.

Nécessité d'un shunt D-G

Lors d'une décompression les bulles et manchons gazeux vasculaires sont habituellement initialement formés et observés par méthode Doppler sur le versant veineux ; elles s'évacuent normalement au niveau pulmonaire après passage dans le cœur droit. Dans certaines conditions ces bulles veineuses vont donc devoir passer au niveau de la circulation artérielle : on parle alors d'embolisation gazeuse systémique paradoxale. Ce mécanisme n'est possible que s'il existe une communication ou shunt droite-gauche permanent ou intermittent essentiellement au niveau de deux sites : pulmonaire (shunt pulmonaire) et cardiaque (shunt cardiaque, notamment au niveau interauriculaire avec le foramen ovale perméable). Cette notion de communication droite-gauche est établie depuis longtemps car déjà en 1878 Paul Bert évoque la possibilité d'embolisation de bulles à partir de la circulation pulmonaire, et d'autre part Cohnheim en 1877 rapporte la possibilité d'embolisation à travers un foramen ovale perméable. Dans le monde de la plongée le foramen ovale perméable (FOP) et ses conséquences fût rapporté en 1989 par Moon et coll. et Wilmshurst et coll., qui suggéraient un rapport causal entre la présence d'un FOP et l'ADD. La découverte d'un FOP lors du bilan étiologique d'un ADD cérébral, remonte au sein de la Marine Nationale à 1987 (Dussarat 1987).

Plusieurs études ont montré le risque accru d'accidents de désaturation chez les plongeurs présentant un shunt droite-gauche. Une méta-analyse publiée en 1998 précisait la valeur du risque relatif : 2 pour tous les accidents et 2,5 pour les accidents de type II (Germonpre 1999a). Cette valeur associée à la faible incidence des accidents de plongée (1 à 6/10000 plongées) faisait

conclure les auteurs à l'absence d'intérêt pour un dépistage systématique des shunts ou pour une inaptitude du fait de leur présence. Néanmoins elle plaidait en faveur de la théorie de l'interruption du flux sanguin artériolaire.

Plus récemment, ont été précisées les différences de risque relatif selon l'expression clinique des accidents de décompression. Une étude de cohorte au centre hyperbare de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne, incluant 202 plongeurs, a chiffré le risque relatif à 14,2 pour les accidents cochléo-vestibulaires et à 12,9 pour les accidents cérébraux, les risques d'accidents médullaires ou ostéo-myo-articulaires n'étant pas augmentés par la présence d'un shunt droite-gauche (Louge 1999). Dans cette étude les valeurs de risque relatif sont estimées pour les mêmes accidents à environ 30 pour des shunts spontanés c'est à dire présents au repos.

On retient actuellement qu'il existe une corrélation forte entre la survenue d'un accident de type II et la présence d'un shunt droite-gauche **recherché après l'accident**. L'importance du shunt et son caractère permanent influencent le risque. La corrélation est la plus marquée pour les accidents cérébraux et vestibulaires. Pour certains le lien existerait aussi avec les accidents médullaires cervicaux voire pour les accidents cutanés ; ces conceptions méritent confirmation. En outre toutes les études entreprises sont des études rétrospectives, et l'on ne connaît pas actuellement le risque pour un plongeur indemne d'accident, mais porteur d'un shunt de développer un jour ce type d'accident. Une étude prospective est actuellement engagée au sein de la Marine Nationale pour préciser la valeur de ce risque.

Nécessité d'un dégazage veineux et d'un gradient de pression droite-gauche positif

En parallèle de ces études, plusieurs travaux se sont préoccupés des conditions d'embolisation au travers d'un FOP vis à vis de la charge bullaire sur le versant veineux. Vik (1993), notamment, observe que l'embolisation artérielle est obtenue systématiquement chez les cochons présentant un FOP (6/6) tandis que dans le groupe témoin des cochons sans FOP, on constate une embolisation pour 2 cochons sur 8. La quantité d'air nécessaire pour obtenir cette embolisation est inférieure en cas de FOP avec pour conséquence une diminution de la charge en bulles veineuses pour ces cochons, enfin il est montrée une relation entre la taille du FOP et l'importance de l'embolisation artérielle.

Chez l'homme ces résultats sont loin d'être confirmés, l'embolisation artérielle semble être un phénomène aléatoire assez peu fréquent malgré la présence de shunt droite-gauche important.

La présence de bulles artérielles circulantes chez l'homme au décours des plongées a été peu étudiée : sur trois études (Gerriets 2000, Glen 1995, Ries 1999) deux relatent la présence de

bulles artérielles circulantes après plongées en l'absence de toute symptomatologie clinique aiguë (Gerriets 2000, Ries 1999). Les bulles artérielles sont plus souvent observées pour des shunts de grande taille après manœuvre de sensibilisation de type Valsalva et avec présence d'une charge en bulles veineuses importante. Cependant ces observations sont marginales et l'on a même mis en évidence des bulles artérielles sans shunt et avec un faible niveau de bulles veineuses ce qui renvoie à la problématique de l'origine des bulles (Gerriets 2000). Une étude menée au Centre Hyperbare de la Marine Nationale confirme ce caractère très marginal et non reproductible de la présence de ces bulles artérielles **asymptomatiques**.

Au total trois conditions au moins semblent nécessaires pour étayer l'hypothèse d'une embolisation artérielle (Vik 1993) :

- l'existence d'un shunt droite-gauche de préférence permanent et important, dont l'origine est le plus souvent cardiaque,
- la présence d'un niveau de bulles veineuses circulantes suffisant,
- la présence d'un gradient de pression capable de pousser ces bulles du cœur droit vers le cœur gauche via un shunt.

Ces trois conditions peuvent se trouver réunies lors d'une plongée et rendent plausible une embolisation artérielle. Cependant la mise en évidence de bulles artérielles chez des plongeurs ne décrivant aucun signe clinique n'est pas un argument suffisant pour affirmer l'hypothèse d'une « ischémie d'aval ». La recherche des facteurs qualitatifs ou quantitatifs susceptibles de rendre pathogènes ces bulles et retrouvés en plongée doit être poursuivie.

b. Théorie de l'infarcissement veineux : « ischémie d'amont »

Cette théorie ne concerne que les accidents médullaires, forme clinique la plus fréquente et la plus redoutable car grande pourvoyeuse de séquelles neurologiques.

Paul Bert est le premier à laisser entrevoir une origine veineuse en mettant en relation dans ses expérimentations animales la présence de bulles dans le système azygos avec des aspects de ramollissement médullaire. C'est pourtant l'hypothèse artérielle qui sera par la suite privilégiée (Haldane, Boycott, Benhke) : un aéroembolisme artériel, via l'artère d'Adamkiewicz qui est de type terminale, était envisagé.

Dans les années 50, Haymaker (Haymaker 1955) rapporte les résultats d'expérimentations chez le chien et conclut que les bulles nées dans les graisses épidermiques engorgent les veines épidermiques qui les drainent créant ainsi une stase veineuse : c'est la théorie des veines épidermiques ou théorie de l'engorgement des plexus veineux périurinaires.

Par ailleurs les travaux expérimentaux montrent qu'il est extrêmement difficile d'emboliser l'artère d'Adamkiewicz car il faut en effet créer artificiellement un embol aérique volumineux de plus de 100 cc injecté dans l'aorte de l'animal tenu dos en haut avec des lésions provoquées, essentiellement centromédullaires. Cette difficulté d'embolisation artérielle est certainement liée à la configuration anatomique et à l'angulation de l'artère d'Adamkiewicz.

L'hypothèse veineuse est sérieusement étayée dans les années 70 par les travaux de Hallenbeck (1975), Elliott DH (1974) et Bove (1974) sur le chien qui démontrent au moyen de cinéphotomicrographie du système veineux épidual que l'infarcissement médullaire est secondaire à l'obstruction des veines épiduals.

Hallenbeck (1976) réussira à filmer directement ces bulles dans les veines épiduals et expliquera l'engorgement progressif de celles-ci du fait de leur nature avalvulées, à faible débit et à sens aléatoire.

La stase due à ces blocages pourrait avoir, également pour conséquence, une sursaturation dans les zones correspondantes de la moelle. Il y aurait ainsi naissance de bulles localement, elles-mêmes susceptibles de provoquer d'autres blocages vasculaires.

Les travaux de l'école niçoise (Wolkiewicz 1979) confirment ces résultats et précisent la précocité du blocage des bulles épiduals par le phénomène thrombotique.

Par ailleurs 2 autres mécanismes sont évoqués : des bulles épendymaires responsables de tableaux centromédullaires et des bulles sous-durales responsables de phénomènes localisés et bénins.

Avec l'apport de l'anatomopathologie, l'accident médullaire est actuellement considéré comme une myélopathie diffuse, d'emblée constituée, d'atteinte ubiquitaire, qui ne concerne presque jamais la substance grise, atteignant préférentiellement les fibres de gros calibre, dans n'importe quel cordon, avec une légère prédominance pour la moelle lombaire. Cette axonopathie entraîne une dégénérescence myélinique qui s'organise en deux types de lésions :

- des lésions focales : foyers nécrotiques des faisceaux postérieurs, latéraux et à un moindre degré antérieurs, intéressants simultanément plusieurs segments, occupant même parfois un cordon sur toute sa longueur. L'étude ultrastructurale montre que les vaisseaux ont des parois normales et qu'ils ne contiennent pas de thrombi plaquettaires. Il s'agit d'ischémie locale.

- et des lésions disséminées de fibres de grand calibre, présentant des aspects de dégénérescence axonale et de démyélinisation. Ces lésions proviendraient d'un mécanisme toxique en rapport avec les phénomènes biochimiques complexes de la maladie de décompression.

c. Théorie de l'encombrement bullaire pulmonaire

Le blocage par les bulles de la circulation pulmonaire pourrait rendre compte des manifestations cardio-respiratoires appelées « chokes » mais jouerait surtout un rôle prépondérant comme phénomène initiateur :

- en amont pour les infarctissements médullaires par stase veineuse,
- en aval pour les embolisations artérielles paradoxales,
- dans le déclenchement de maladie de décompression par l'agression / dilacération directe des bulles au niveau de l'endothélium pulmonaire entraînant la mise à nu du sous-endothélium à l'origine d'une cascade de phénomènes biochimiques caractéristiques.

Dans le système veineux, le diamètre des vaisseaux augmente jusqu'au cœur droit et rien ne vient arrêter les bulles circulantes dont la taille mesurée par méthode doppler traditionnelle est de l'ordre de 50 microns. Par contre dans la circulation artérielle pulmonaire, le calibre des vaisseaux décroît jusqu'au stade du capillaire dont le diamètre est de l'ordre de 20 microns. C'est à ce niveau alvéolo-capillaire que se termine la vie de la bulle dont le gaz va dans des conditions normales repasser sous forme dissoute avant de s'évacuer dans la lumière alvéolaire. Si l'afflux de bulles est massif, il va se produire un encombrement ou un blocage de cette circulation pulmonaire.

Expérimentalement, l'embolie gazeuse pulmonaire, secondaire à une décompression rapide, entraîne une tachycardie ainsi qu'une élévation des pressions ventriculaires droites et des pressions de l'artère pulmonaire. Cette élévation des pressions droites peut provoquer une dilatation des cavités cardiaques droites, et du fait du phénomène d'interdépendance ventriculaire, une gêne au remplissage ventriculaire gauche avec baisse du débit cardiaque. Par ailleurs il se produit au niveau de l'échangeur pulmonaire des réactions circulatoires locales, des modifications des rapports ventilation-perfusion, aboutissant à une diminution des échanges gazeux alvéolo-capillaires avec en particulier une hypoxie aggravant la souffrance cellulaire et perturbant le dégazage. L'ensemble de ces phénomènes peut rendre compte du tableau clinique des « chokes ».

Deux autres conséquences sont possibles :

- Le retentissement en amont

L'augmentation des pressions au niveau de l'artère pulmonaire et du cœur droit se répercute en amont sur le système azygos qui draine la circulation spinale. Il a été montré que l'hyperpression veineuse et les oscillations respiratoires de la pression intrathoracique provoquent une stase dans les veines péri et épiderales, perturbant ainsi le drainage de la moelle épinière. Le

ralentissement de cette circulation diminue la vitesse du dégazage médullaire, favorise la sursaturation locale et donc la formation de bulles au sein même de la moelle.

- Le retentissement en aval

Si le débit de bulles arrivant dans la circulation pulmonaire est trop élevé, il peut s'y produire un « forçage » direct au niveau capillaire entraînant un shunt pulmonaire responsable d'une embolisation artérielle.

Autre possibilité, le blocage de la circulation pulmonaire entraîne une augmentation des pressions au niveau de l'artère pulmonaire et du cœur droit qui va se répercuter au niveau interauriculaire avec l'ouverture d'un foramen ovale perméable rendant possible l'embolisation artérielle.

E. Les facteurs favorisants (James 2003)

Beaucoup de facteurs supposés accroître la formation de bulles ou prédisposer les tissus à des accidents bullaires ont été avancés. Malheureusement, la quantité et la qualité des données sur le sujet sont pauvres la plupart du temps. La principale raison en est que, jusqu'à il y a peu de temps la collecte de renseignements sur la population de plongeurs et leurs accidents a été aléatoire. Par ailleurs l'incidence de l'ADD est faible (de l'ordre de 1/10 000 plongées), si bien qu'à moins qu'un facteur ne joue un rôle extraordinaire, il est quasiment impossible de démontrer une association statistiquement significative.

1. La plongée

Le temps de plongée, la profondeur et le mode de remontée sont les facteurs de risque les plus couramment modélisés et activement contrôlés.

a. Les plongées répétitives

Les plongées répétitives ou les ascensions multiples vers la surface lors d'une plongée unique sont considérées accroître le risque d'ADD (Vann R.D. 1989). En marge de l'accumulation de gaz inerte dans les tissus, le fondement du risque accru est la formation de bulles après la première remontée vers la surface. Lors d'une nouvelle plongée, ces bulles peuvent affecter la cinétique des gaz inertes (Hills 1978), se comporter comme des germes pour des bulles plus importantes. En outre, on a démontré in vivo que les bulles veineuses retenues dans les

capillaires pulmonaires après la plongée peuvent se redistribuer dans la circulation artérielle lors d'une nouvelle compression (Butler 1983). Toutefois le risque d'ADD demeure inconnu.

b. La plongée à « profil inversé »

La pratique de plusieurs plongées de plus en plus profondes, couramment décrite comme plongée à « profil inversé », est une forme particulière de plongée répétitive qui est sensée augmenter le risque d'ADD. Cependant, les profils inversés ne s'accompagnent pas d'une formation de bulles veineuses plus importante (Dunford 1994), et le risque lié à la plongée à profil inversé est probablement faible, en particulier quand les plongées sont conduites sans la nécessité de paliers de décompression, dans les limites de profondeur de la plongée loisir (0 à 40 m), et quand le gradient d'inversion de profil n'excède pas 12 mètres (Lang 2000).

c. L'effort en plongée

L'effort sous pression accélère l'absorption de gaz inerte dans les tissus dont la perfusion est accrue pendant le travail. Il en résulte un accroissement de la charge de gaz inerte, du dégazage pour des modèles tissulaires mathématiques (Flook 1997), et donc du risque d'ADD à la fois chez les animaux et chez l'homme (Van der Aue 1945, 1951, Vann R. D. 1982). Un temps de décompression plus important est nécessaire (Buhlmann 1975, Schibli 1972). De manière intéressante, si on réalise un effort moyen durant la décompression, la perfusion et l'élimination de gaz inerte est accélérée (Flook 1997), le temps de décompression est réduit (Vann R. D. 1982), et le nombre de bulles veineuses détecté après la plongée est plus faible (Jankowski 1997). Un corollaire est que les postures statiques et, en particulier, recroquevillées qui diminuent la perfusion durant la décompression peuvent accroître le risque d'ADD (Guilliod 1996).

d. Le froid

L'exposition au froid est souvent citée comme facteur de risque d'ADD, mais la véritable relation entre le froid et l'ADD est complexe et dépend du moment de l'exposition au froid.

Des résultats chez l'homme laissent penser que si le plongeur est froid depuis le début de la plongée, alors la formation de bulles et le risque d'ADD sont réduits (Dunford 1981), probablement parce qu'à la fois la perfusion périphérique et la capture de gaz inerte sont réduites.

En revanche, on a montré que la réduction de la perfusion périphérique durant la décompression augmentait la formation de bulles veineuses (Guilliod 1996, Koteng 1996). C'est

le cas en pratique si la décompression survient quand le plongeur est froid et mal perfusé en périphérie, alors qu'il a passé une plongée au chaud.

Des facteurs tels que l'exposition au froid et l'effort peuvent expliquer le plus risque accru d'ADD pour les plongées en pleine eau ou les plongées en chambre humide comparées à des plongées équivalentes au sec et au repos dans des chambres hyperbares (Weathersby 1990).

2. Après la plongée

a. L'effort

On a prouvé que l'effort après la décompression peut accroître l'incidence de l'ADD à la fois chez les animaux et chez l'homme (Cook 1951, Pollard 1995). Le mécanisme n'est pas certain mais pourrait reposer sur la génération de zones de faible pression dans les tissus au travail, favorisant ainsi la formation de bulles par un processus de cavitation. Par ailleurs l'accumulation de CO₂ pourrait générer des noyaux gazeux à l'origine des bulles de gaz inerte. L'effort pourrait permettre la mise en circulation des bulles veineuses stationnaires. Une autre explication possible est que l'effort, en particulier le levage genou fléchi avec élévation de la pression intra thoracique, puisse favoriser le passage de bulles au travers d'un FOP latent (Balestra 1998).

b. L'ascension après la plongée

Elle favorise la formation et le développement de bulles de gaz inerte, et est un facteur déclenchant bien connu d'ADD (Gorman 1988, Laursen 1999). L'ascension à une altitude modeste par la route peu de temps après la plongée a déclenché un ADD chez des plongeurs loisirs (Yamami 2000). Cependant, la question la plus ardue est celle de la prescription d'un intervalle libre entre la plongée et le vol dans les avions de ligne, la plupart étant pressurisés à une altitude équivalente à 2438 mètres (Vann R. D. 1995). En 1989 l'Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) émettait un certain nombre de directives à l'égard des plongeurs sportifs ("Flying after diving guidelines for recreational divers" 1989). Pour les plongées sans paliers de décompression :

- avec moins de 2 h de plongée au total dans les dernières 48 h, les plongeurs devraient attendre 12 h avant de voler ;
- avec plusieurs plongées par jour, attendre 24 h avant de voler.

Les plongeurs sportifs ne devraient pas faire de plongées nécessitant des paliers, mais si de telles plongées devaient se produire, retarder le vol d'au moins 24 h et, si possible, de 48 h. Bien sûr les plongeurs présentant des symptômes d'ADD ne devraient pas voler, à moins que le vol ne soit requis pour accéder à un traitement hyperbare. Malheureusement, aucune recommandation ne préviendra tous les accidents. On a observé des ADD chez des plongeurs sportifs sans symptômes avant le vol et qui n'ont pris l'avion que 48 h après leur dernière plongée.

c. Le froid

Broome (1992) a démontré que des plongées sûres étaient plus à risque d'induire un ADD si l'environnement de surface était froid. Mekjavic & Kakitsuba (1989) ont détecté plus de bulles veineuses chez les plongeurs exposés au froid après la plongée que chez les plongeurs gardés au chaud, peut-être en raison de la réduction de la perfusion périphérique et en conséquence de l'évacuation plus lente du gaz inerte. Cependant, les mêmes auteurs ont observé que les douches chaudes prises par les plongeurs froids après la plongée conduisaient à des symptômes d'ADD. Ceci peut s'expliquer par une réduction précipitée de solubilité des gaz dans les tissus superficiels rapidement réchauffés. Il en résulte que les plongeurs devraient être tenus au chaud, mais à une température relativement stable après la plongée.

3. Le plongeur

Des études doppler ont montré que la formation de bulles veineuses présentait une variabilité inter individuelle importante, aussi bien chez les animaux que chez les humains (Nishi 1993), pour des expositions en profondeur et en temps identiques. Un certain nombre de facteurs favorisant inhérents au plongeur ont été proposés, mais dans la plupart des cas leur importance ne fait pas l'unanimité. En outre, il est souvent difficile de déterminer si ces facteurs prédisposent à une formation accrue de bulles ou agissent en élevant la susceptibilité à ces dernières.

a. Le pourcentage de masse grasse

Etant donné que l'azote est plus soluble dans les lipides que dans les tissus aqueux, on a avancé que le pourcentage de masse grasse influe sur la charge d'azote, la formation de bulles et le risque d'ADD suivant la décompression. Des études sur des animaux, des travailleurs en caisson, des aviateurs et des plongeurs (Carturan 1999, Dembert 1984) corroborent cette

hypothèse. Cependant, d'autres études n'ont pas réussi à montrer un lien entre le pourcentage de masse grasse (Curley 1989, Wise 1963) ou l'indice de masse corporelle (Conkin 2000) et le risque d'ADD. On dispose également de quelques données suggérant que des paramètres biochimiques tels que les taux de cholestérol, de potassium et de calcium peuvent influencer le dégazage (Jauchem 1986).

b. L'âge

On a montré que les plongeurs âgés génèrent plus de bulles veineuses que de jeunes plongeurs après des plongées comparables (Carturan 1999, Eckenhoff 1989). Cependant, l'âge n'est pas constamment identifié comme un facteur de risque (Conkin 2000, Dembert 1984, Wise 1963). En fait une étude sur des tunneliers, contrôlée pour de nombreux facteurs, a trouvé que l'âge en lui-même n'était pas un facteur de risque significatif (Lam 1989). L'accroissement du risque avec l'âge pourrait être lié à un déclin physique général (Dehn 1972), une réduction de la capillarité tissulaire, un pourcentage plus élevé de masse grasse ou une plus grande probabilité d'antécédent d'ADD.

c. L'antécédent d'ADD

Un ADD ancien peut prédisposer à un épisode ultérieur en réduisant la réserve organique ou par d'autres mécanismes inconnus. Les observations de travailleurs en caisson laissent penser que c'est un facteur de risque (Lam 1989) mais il y a peu de données en ce qui concerne la plongée. En outre, l'existence d'une prédisposition non connue, ou le comportement à risque répété sont aussi des explications possibles pour des épisodes récurrents. Dans tous les cas, au moins chez les travailleurs en caisson, un petit pourcentage de la population est responsable d'une majorité des cas d'ADD (Golding 1960).

d. La déshydratation

La déshydratation et l'hémoconcentration avant la plongée peuvent exacerber l'altération de la microcirculation quand la formation des bulles survient. Cependant, il n'y a pas de données cliniques pour soutenir cette affirmation, et les données animales sont discordantes. Broome et coll. (1995) ont montré que le remplissage volumique intravasculaire aigu avant la plongée chez les cochons ne réduisait pas le risque d'ADD. Cependant, Dromsky et coll. (Dromsky D., communication personnelle) ont montré que les cochons normalement hydratés avaient un risque

moindre d'ADD que ceux soumis à une restriction par prélèvement de fluide et administration de diurétiques. En outre, Hjelde et coll. (2000) ont montré que la formation de bulles après la décompression était inversement proportionnelle à la tension de surface du sérum, et il semble plausible que la tension de surface du plasma soit élevée chez le plongeur bien hydraté. Il est important cependant d'attirer l'attention sur le fait qu'il n'y a pas de données chez les plongeurs qui démontrent que le niveau de déshydratation est un facteur de risque d'ADD.

e. Le sexe

Il a été suggéré que le sexe féminin est un facteur de risque d'ADD (Bangasser 1978, Bassett 1973, Dixon 1988), et ceci était habituellement expliqué par le fait que les femmes présentent un plus grand pourcentage de masse grasse, ou que les menstruations peuvent accroître le risque (Dunford 1992, Krause 1998, Lee 1998, Rudge 1990), en particulier chez les femmes utilisant une contraception orale (Doyle 1997). Cependant, deux rapports récents sur le risque d'ADD hypobarique n'ont pas retrouvé d'argument pour un risque lié au sexe (Conkin 2000, Webb 1999). Il manque de grandes études bien conduites permettant de conclure.

f. La condition physique

La mauvaise condition physique est parfois retenue comme facteur de risque d'ADD. On a détecté moins de bulles après décompression chez des sujets humains qui avaient entrepris un programme d'exercice régulier (Powell 1991) ou qui avaient une VO₂max élevée (capacité aérobie maximale) (Carturan 1999). En outre, Broome et coll. (1994) ont démontré que l'ADD était à la fois plus fréquent et plus sévère chez les cochons sédentaires que chez les cochons qui avaient couru deux fois par jour pendant 10 jours ou plus. Récemment Wisloff & Brubakk (2001) a montré que les rats conditionnés pour l'exercice survivaient régulièrement à un profil de décompression qui tuaient presque tous les animaux témoins. Les auteurs suggèrent que des modifications des propriétés de surface de l'endothélium pouvaient expliquer cette découverte.

g. Le déficit en protéines de choc

La plongée entraînerait une consommation de Heat Shock Proteins 27 et 72 (HSP) avec épuisement des réserves. Une étude animale a pu montrer le rôle protecteur d'une augmentation de production de protéines de choc (HSP 70) lors de décompressions explosives (Huang 2003). Les HSP pourraient être impliquées comme mécanisme d'adaptation à un stress oxydatif.

F. Origine des tables de plongée

C'est à Haldane que revient le mérite d'avoir le premier essayé de limiter l'accident bullaire initial, en observant que les accidents sont rarissimes si la plongée n'a pas excédé 12 mètres de profondeur. Il a défini un coefficient de sursaturation C_s tel que :

$$C_s = P_t/P_h$$

dans lequel P_t est la pression du gaz dans le tissu et P_h est la pression hydrostatique ambiante. Si le coefficient C_s devient supérieur à une valeur critique (2,2 dans le cas des premiers essais de Haldane), les bulles formées deviennent pathogènes et le risque d'accident devient non négligeable. A partir de ce principe et du modèle de désaturation selon une exponentielle, Haldane a développé les premières tables de décompression. De nombreuses tables ont été calculées sur ce principe dont celles de la Marine Nationale, celles du Ministère du Travail, de l'US Navy. Il est évident que, depuis les travaux des pionniers, les modèles ont beaucoup évolué, le nombre de compartiments a été augmenté, les lois des échanges ont été discutées (modèles avec limitation par perfusion ou par diffusion : Hempleman), le mode de calcul des coefficient de sursaturation a évolué (« M values » de Workman), etc.

II. Origine des embolies gazeuses artérielles liées à une surpression pulmonaire (Neuman 2003)

On considère que l'origine de la surpression pulmonaire, et secondairement de l'aéroembolisme, repose sur une augmentation relative brutale de la pression intra pulmonaire par rapport à l'extérieur.

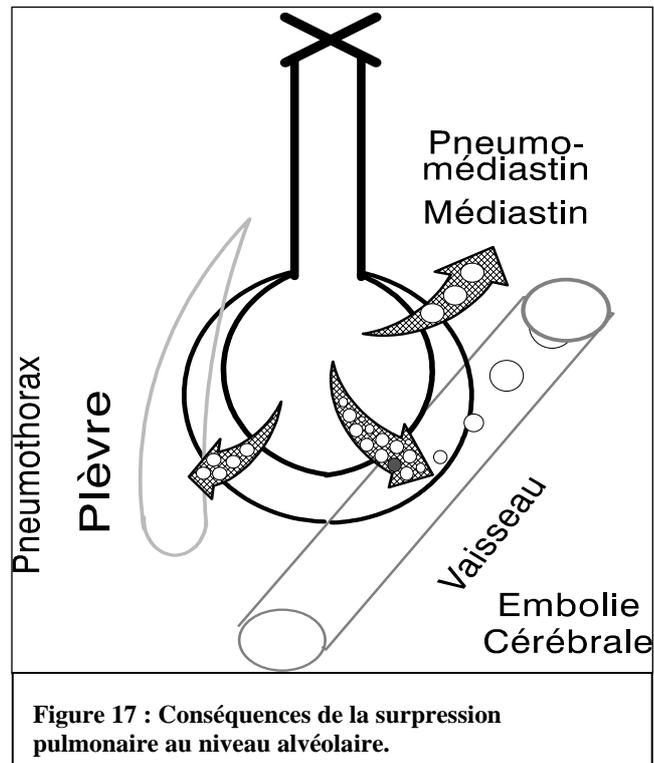
A. Distension pulmonaire et surpression pulmonaire

Lors de la remontée, la pression extérieure diminue. En l'absence d'échanges respiratoires (blocage de l'expiration) on assiste à l'expansion de gaz dans le poumon suivant la loi de Boyle-Mariotte ($P.V = C_{ste}$). Le poumon se distend. Au-delà d'un certain seuil si l'air ne peut pas sortir librement, un différentiel de pression se développe entre les espaces aériens intra pulmonaire et l'environnement du plongeur : c'est la surpression pulmonaire.

De multiples observations ont suggéré que la restriction du mouvement de la cage thoracique ou la limitation de son expansion par l'utilisation d'une « contention » prévient efficacement la survenue d'un barotraumatisme pulmonaire (Malhotra MC 1960, Malhotra MS

1961, Schaffer 1958). Cela laisse penser qu'à la fois la surpression et la surdistension sont nécessaires pour produire un barotraumatisme pulmonaire (BTP) en plongée.

La nature exacte de la lésion pulmonaire reste à définir. Le cisaillement local entre les vaisseaux et les alvéoles, ainsi que la rupture franche des alvéoles et des bronchioles terminales ont été décrits (cf. Figure 17).



B. Infiltration gazeuse

Après la rupture des alvéoles, l'air peut rester dans l'interstitium, voyager le long des enveloppes périvasculaires, disséquer la plèvre viscérale, ou entrer dans la circulation pulmonaire.

L'air dans les espaces interstitiels cause seulement des lésions locales. Si l'air voyage plus loin le long des enveloppes périvasculaires il peut s'infiltrer dans le médiastin causant un emphysème médiastinal. Cet air peut poursuivre encore plus loin jusqu'à la racine du cou causant un emphysème sous cutané. Il peut s'infiltrer dans la plèvre, voire en arrière et en bas causant un pneumopéritoine.

C. Embolie gazeuse artérielle

Elle survient quand le gaz qui a pénétré à travers les parois alvéolaires s'infiltré dans la circulation pulmonaire. Le mécanisme en cause est incertain.

Lors de la remontée la surpression comprime la circulation pulmonaire si bien que l'air ne doit pas pouvoir y rentrer. Pour cette raison, on a émis l'hypothèse que l'EGA survient en fait à la surface, immédiatement après la première inspiration de la victime suivant le traumatisme pulmonaire : les pressions intra pulmonaires sont alors égale à la pression environnante. Malheureusement, cette conception simpliste est remise en cause par des cas d'EGA survenant en immersion totale (Neuman 1998).

Des expérimentations animales ont démontré qu'une surdistension du poumon couplée à une surpression permettait au gaz d'entrer dans la circulation (Polack 1932), et Harvey a démontré chez le chien (Harvey RB 1954) que la rupture pulmonaire survenait quand le volume pulmonaire approchait trois fois la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

On reprend les trois groupes d'EGA proposé par Dutka (1985).

a. 1^{er} groupe : état de mort apparente

On a suggéré que la cause du décès dans ce groupe était des arythmies réflexes, consécutives soit à l'embolie du tronc cérébral soit à des lésions myocardiques résultant de l'embolie et de l'occlusion d'artère coronaire. Cependant ces mécanismes ne sont pas entièrement satisfaisants.

La mort dans les AVC thromboemboliques n'est pas aussi soudaine que chez les victimes d'EGA. Bien que clairement des morts par thrombo embolisme cérébral surviennent, elles ne se produisent pas dans les secondes suivant la survenue de l'accident. Elles sont le résultat d'une élévation de la pression intra crânienne. Elles peuvent aussi être dues aux conséquences sur la ventilation, mais dans tous les cas ces morts sont plutôt différentes du modèle décrit chez les victimes d'EGA.

L'autre cause de décès évoquée est cardiaque : arythmie secondaire à une embolie d'artère coronaire, mais on devrait dans ce cas retrouver une souffrance myocardique chez un certain nombre de victimes survivantes d'EGA. On n'a pas retrouvé la preuve biochimique d'une telle souffrance (Smith 1994). Bien qu'on retrouve des modifications non spécifiques sur les ECG des victimes d'EGA (Bove 1995), l'infarctus du myocarde bien documenté secondaire à un EGA est extraordinairement rare. En outre, il y a maintenant beaucoup de cas bien documentés d'embolie

gazeuse iatrogénique des artères coronaires provenant du cathétérisme cardiaque. Une fois de plus la présentation clinique retrouvée dans ces cas ne ressemble pas au modèle décrit chez les victimes d'EGA qui meurent soudainement. Dans les cas d'embolie gazeuse accidentelle lors d'angiographie cardiaque, l'arrêt cardiaque soudain n'est pas habituel ; on assiste plutôt à une douleur thoracique, une hypotension transitoire et des anomalies électrocardiographiques typiques d'ischémie. On n'a pas rapporté d'arythmies mortelles (Kahn 1990).

Ainsi on doit apporter une autre explication à cet état de mort. Une explication intuitive attrayante est que le remplissage complet du lit vasculaire central par du gaz conduit à un arrêt circulatoire. Cette notion, cependant, a été rejetée il y a plusieurs décennies quand des expérimentations consistant à injecter de l'air dans le ventricule gauche n'ont pas été capables d'induire une obstruction à l'écoulement. Même le remplissage du ventricule avec de l'air enfermé à l'intérieur d'un ballon a été incapable de produire une obstruction circulatoire (Geoghegan 1953).

Mais si l'air n'est pas capable de causer une obstruction hémodynamiquement significative à gauche, il n'en va pas de même à droite. Un rapport a montré qu'une embolie gazeuse isolée du côté droit du cœur, sans embolie artérielle coronaire ou cérébrale, peut provoquer le décès dans les minutes suivant l'introduction accidentelle d'air lors d'une pose de voie sous clavière. Dans ce cas l'autopsie a révélé de l'air dans le ventricule droit et dans l'écoulement pulmonaire, mais on n'a pas retrouvé d'air du côté gauche de la circulation (Flanagan 1969).

Or récemment on a retrouvé la preuve radiographique de quantités massives d'air dans la circulation centrale dans de nombreuses observations de cas mortels d'EGA liés à des surpressions pulmonaires (Elliott D.H. 1993, Neuman 1998, Williamson 1990).

Compte tenu d'une présentation clinique dramatique compatible uniquement avec une arythmie mortelle ou une activité électrique sans pouls (dissociation électromécanique), des preuves radiographiques disponibles, du défaut de réponse au traitement, et de l'absence de modèle animal pour une explication autre, on doit considérer l'obstruction vasculaire par l'air avec consécutivement dissociation électromécanique comme le mécanisme primaire de l'arrêt cardiaque dans beaucoup de ces cas d'EGA liés à une surpression pulmonaire (Neuman 1998).

b. 2^{ème} groupe et 3^{ème} groupe

Dans le deuxième groupe les manifestations neurologiques sont compatibles avec l'obstruction d'une portion de la circulation du système nerveux central.

Après réapparition des manifestations neurologiques dans le troisième groupe, une nouvelle recompression semble être peu efficace, ce qui laisse penser que la mobilisation ou le développement de bulles déjà présentes est une étiologie peu probable. Basée sur des modèles animaux d'embolie cérébrale directe, la réduction du flux dans la région précédemment embolisée, avec ou sans contribution d'un œdème tissulaire local, semble être l'hypothèse la plus probable mais il est également possible que des substances vasoactives libérées par le poumon du fait du précédent BTP joue également un rôle.

III. Aspects microcirculatoires de la maladie de la décompression
(Méliet 1999)

On sait depuis Paul Bert (1878) que les manifestations pathologiques qui surviennent à l'issue d'un séjour en pression sont dues à la présence de bulles dans le réseau vasculaire. En 1961, Laborit et Barthélémy décrivaient les phénomènes qui, au niveau tissulaire, accompagnent tous ces accidents (Laborit 1961) : amas plaquettaires, floculats plasmatiques, thromboses, vasoconstriction, stase circulatoire, extravasion, oedèmes interstitiels, aboutissant à l'anoxie tissulaire. Ce sont là tous les signes de ce que l'on a appelé depuis la maladie de la décompression.

La particularité de cette maladie réside en ce que son facteur déclenchant est ubiquitaire. En effet, les méthodes modernes de détection des bulles montrent que leur taille va de 10 à 500 µm de diamètre. Elles sont donc capables de s'infiltrer dans les réseaux capillaires pulmonaires, où se produit normalement leur élimination, ou systémiques, où elles exercent leurs effets délétères. Elles sont en contact avec le contenu (plasma et éléments figurés) et le contenant : les parois vasculaires, c'est-à-dire l'endothélium. Ce tissu particulier constitue un organe de 100 g ayant une surface d'échange de 1000 m².

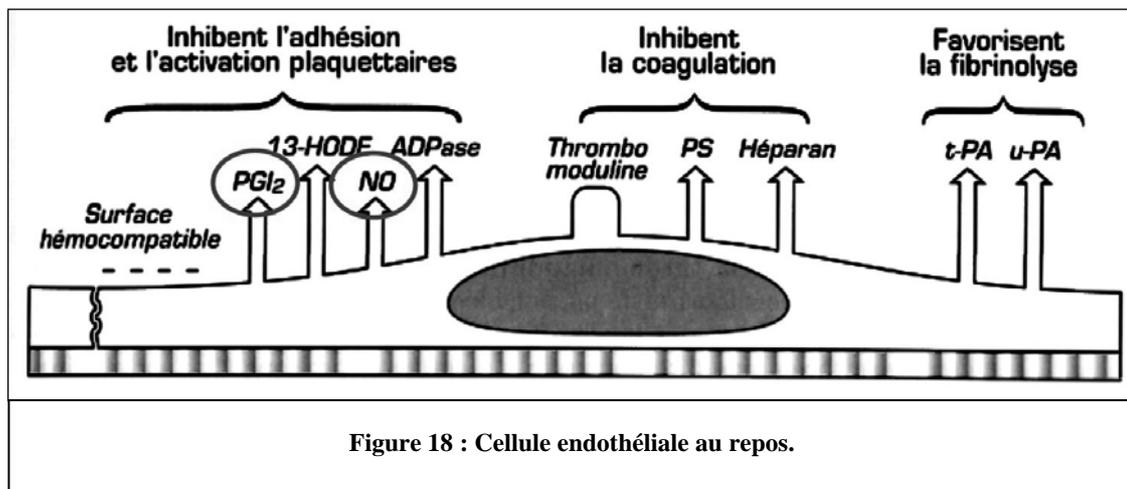
A. Interactions bulles-paroi

1. Mise à nu de la lame basale

Au niveau de la paroi vasculaire, les bulles peuvent abraser l'endothélium (Nossum 1999), mettant à nu les protéines de la lame basale, en particulier le facteur de von Willebrand (vWF). Or, à la surface de la membrane des plaquettes, se trouvent des récepteurs (glycoprotéines GPIa, Ib, Ic) de la famille des intégrines les reconnaissant. Leur activation entraîne l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium et leur activation.

2. Activation des cellules endothéliales

Le contact des bulles sur la membrane endoluminale des cellules endothéliales provoque leur activation. A l'état normal au repos, les cellules endothéliales inhibent l'activation du système de coagulation (cf. Figure 18).



Activées, elles deviennent thrombogènes, activent les plaquettes et les leucocytes. L'équilibre des facteurs contrôlant la vasomotricité est modifié : inhibition des facteurs relaxants (NO synthèse et PGI₂ [prostacycline] synthétase), libération de facteurs constricteurs (prostaglandine PGH₂, thromboxane TXA₂, endothélines). Il se produit en même temps une rétraction des cellules endothéliales qui libèrent des pores intercellulaires favorisant l'extravasation plasmatique (cf. Figure 19).

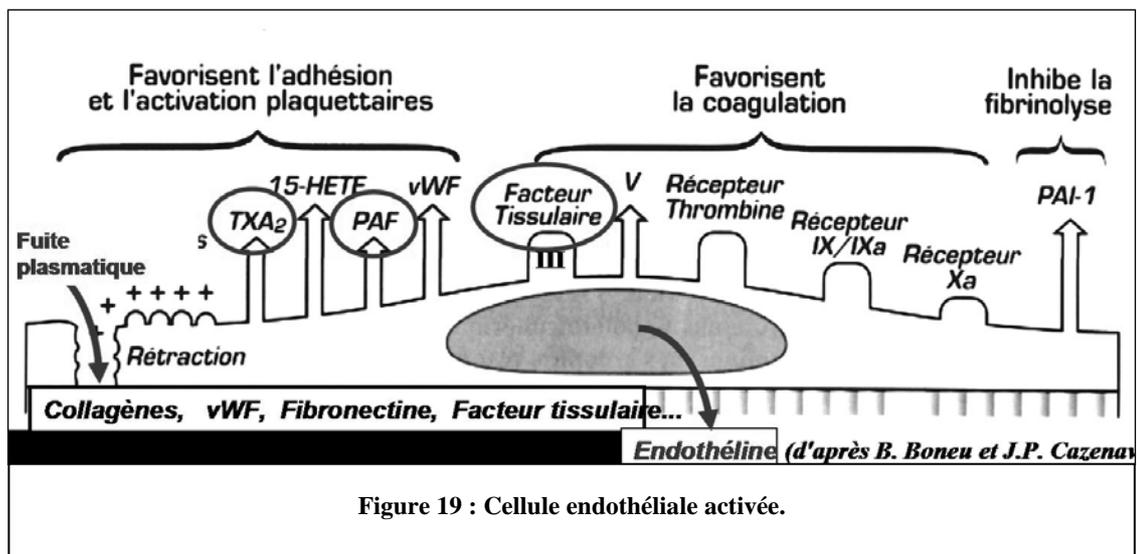


Figure 19 : Cellule endothéliale activée.

B. Interactions bulles-plasma

A l'interface bulle-plasma se produit un réarrangement des macromolécules entraînant une modification des charges électriques, avec création d'une couche électronégative de quelques centaines d'angströms. Ce déséquilibre active une voie de l'hémostase, le système de contact.

Ce système est en fait pré-coagulant. Son activation seule n'est pas suffisante pour entraîner une coagulation. Il rend disponible le facteur VIIa qui, en présence de facteur tissulaire (normalement non exprimé à la surface vasculaire de l'endothélium), conduira à la fibrinof ormation.

Par ailleurs il active le complément. Des élévations de la concentration des fractions C3a, C4a et C5a du complément ont été mesurées par Ward et coll. (1987) après bullage in vitro dans du sang complet et retrouvées in vivo après décompression (Hjelde 1995, Pekna 1996).

C. Interactions avec les éléments figurés du sang

1. Les plaquettes

Les plaquettes sont activées au contact de la matrice sous-endothéliale ou par divers médiateurs. Elles expriment à la surface de la membrane des glycoprotéines favorisant l'agrégation et le facteur tissulaire. La surface membranaire devient procoagulante et accélère

l'activation du facteur X et la formation de thrombine, qui à son tour active d'autres plaquettes. Elles libèrent des médiateurs vasoconstricteurs (endoperoxydes, TXA_2).

Des variations du taux de plaquettes circulantes ont été rapportés dans les phénomènes de décompression à partir de 1969 (Philp 1969). Elles ont été depuis régulièrement retrouvées et étudiées (Boussuges 1998, Giry 1977).

2. Les leucocytes

Les leucocytes sont mis en jeu lors de la maladie de décompression (Bernigaud 1995, Buttolph 1996). Ils reçoivent des signaux en provenance des cellules endothéliales (IL-1, IL-6, TNF- α), des plaquettes (thrombine) ou du système de contact (bradykinine, complément).

Leur activation entraîne leur adhésion à la paroi vasculaire et conduit aux phénomènes inflammatoires locaux. L'expression des β_2 -intégrines à la surface des leucocytes leur permet de migrer vers l'espace extracellulaire.

3. Les hématies

Des modifications de l'agrégabilité des hématies ont été observées lors d'accidents de décompression (Wells 1971), avec formation de rouleaux d'hématies. Les macromolécules plasmatiques d'origine inflammatoire (α_2 -macroglobulines) et le fibrinogène participent à cette agrégabilité.

D. Mise en jeu du système immunitaire

Le système immunitaire est activé par les médiateurs libérés lors des différentes interactions.

Le système du complément est activé par le système de contact (Ward 1987).

E. Conséquences microcirculatoires de la maladie de la décompression

On assiste à une réduction du débit capillaire à l'origine d'une ischémie, un œdème par fuite plasmatique, parfois une nucléation in situ de molécules de gaz en sursaturation. Ces phénomènes sont entretenus et aggravés par l'activation des plaquettes et l'instauration d'un état de pré-coagulation. Ils sont compliqués par le développement d'un état inflammatoire secondaire.

Le résultat est différent selon la circulation, systémique ou pulmonaire.

1. Constriction des fibres musculaires lisses artériolaires et précapillaires

La réduction du débit sanguin local a pour conséquence une perturbation grave de la délivrance d'oxygène :

$$DO_2=Q*CaO_2$$

Délivrance O₂ (mole.min-1)=débit sanguin (l.min-1)*contenu artériel en O₂ (mole.l-1)

La PO₂ la plus basse du réseau se trouve en fin de capillaire, à l'extrémité veineuse : c'est là que l'anoxie se développera d'abord. C'est ce qui explique la topographie des lésions ischémiques de la substance blanche des accidents médullaires. Cette ischémie locale varie en fonction des modifications vasomotrices qui réalisent de véritables syndromes ischémie-reperfusion, générateurs de radicaux libres.

L'arrêt circulatoire retentit également sur les échanges de gaz inertes : en l'absence de drainage, des bulles peuvent se former in situ et ajouter leurs effets compressifs, particulièrement dans le canal rachidien (Francis 1988).

2. Constriction des fibres musculaires lisses postcapillaires

Elle fait suite à l'agression endothéliale. La diminution du débit entraîne une augmentation du temps de résidence du plasma et de la pression de filtration. L'activation endothéliale ouvre des portes intercellulaires. Il apparaît donc un œdème avec recrutement inflammatoire interstitiel (mastocytes).

3. Cas particulier de la circulation pulmonaire

Les bulles sont normalement éliminées par le poumon au cours du dégazage normal (Butler 1979), sans déclencher de maladie de décompression (MDD).

L'endothélium pulmonaire est très riche en prostacycline. Pour Masurel (1987), la sécrétion de prostacycline PGI₂ explique l'absence d'agrégation plaquettaire à la périphérie des bulles et permet leur migration et leur redissolution pendant leur court séjour dans la circulation pulmonaire. L'accident de décompression surviendrait lorsque le flux de bulles, trop important, dépasse les capacités de sécrétion de prostacycline ou en épuise le stock. De même, les différences de susceptibilité individuelle devant le dégazage pourraient être liées à une différence de disponibilité de la PGI₂.

Au-delà d'un certain seuil, la sécrétion de PGI₂ est inhibée et les endothélines s'expriment localement (hypertension artérielle pulmonaire). Leur durée de vie est assez longue pour être distribuée à l'ensemble de l'organisme, avec les produits d'activation de la coagulation et des processus immunologiques : la maladie de décompression d'origine pulmonaire est une maladie générale. Elle est à l'origine des accidents médullaires.

Au total, la maladie de la décompression est une maladie à point de départ endothélial et plaquettaire, impliquant des processus à constante de temps différentes : la dysfonction endothéliale et plaquettaire se produit dans les cinq premières minutes, l'adhésion leucocytaire apparaît dans les 20 minutes et la migration leucocytaire intervient dans les trois heures après l'activation initiale. Elle intéresse l'ensemble de l'organisme, et évolue pour son propre compte.

CHAPITRE 5 : FORAMEN OVALE PERMEABLE ET SHUNTS DROITE-GAUCHE

Deux notions proches sont à préciser, ce sont celles de FOP et de shunt droite-gauche (shunt D-G).

Le FOP est une anomalie cardiaque responsable, sous certaines conditions, d'une communication entre les cavités auriculaires droite et gauche, à l'origine d'un véritable court-circuit de la circulation sanguine pulmonaire.

Une communication interauriculaire (CIA), dont le diagnostic différentiel est parfois difficile, s'en distingue par le sens gauche-droite du shunt se faisant au travers d'une déhiscence visible de la cloison interauriculaire en échocardiographie.

Le shunt D-G est un terme général. Il correspond à l'arrivée dans l'oreillette gauche de sang qui n'a pas participé aux échanges respiratoires. Il englobe les FOP mais également les shunts pulmonaires (fistules artério-veineuses pulmonaires par exemple). A l'état normal, en dehors de ces situations pouvant être à l'origine d'ADD par embolie gazeuse paradoxale, un peu de sang veineux se mélange au sang artérialisé issu des capillaires pulmonaires. Cet apport de sang veineux physiologique a une double origine :

- quelques veines bronchiques débouchant dans les veines pulmonaires,
- veines de Thébésius drainant une partie du sang veineux myocardique dans le ventricule gauche.

I. Description anatomique de la cloison interauriculaire et du FOP

Sur le plan du développement embryologique, à partir des 4^{ème} à 5^{ème} semaine de la vie intra-utérine l'oreillette unique va se cloisonner d'une manière relativement complexe (cf. Figure 33).

De la paroi supérieure et postérieure de l'oreillette se détache une cloison – le septum primum – qui va rejoindre en avant la jonction auriculo-ventriculaire (cf. Figure 34 et Figure 35). Le septum primum n'est pas une cloison étanche car sa partie supérieure se résorbe, ménageant un trou – le trou de Botal (cf. Figure 36 et Figure 37).

C'est alors que se détache une nouvelle cloison de la paroi antérosupérieure de l'oreillette – le septum secundum – qui progresse en bas et en arrière, versant oreillette droite et se soude au septum primum sauf au niveau du trou de Botal (cf. Figure 38). Les deux cloisons sont donc incomplètes et sont situées dans deux plans parallèles créant ainsi un « couloir » qui reste ouvert

avant la naissance du fait du régime de pression et de l'existence d'un courant sanguin préférentiel, se dirigeant vers cet orifice (cf. Figure 39 et Figure 40).

Après la naissance, le septum primum s'applique sur le septum secundum et s'unit à lui, rendant étanche la cloison interauriculaire (cf. Figure 41).

A l'âge adulte la cloison interauriculaire est une membrane mince séparant les deux oreillettes (cf. Figure 42).

Il existe sur sa face droite une dépression appelée fosse ovale, limitée en avant par un repli, l'anneau de Vieussens qui est la limite inférieure du septum secundum.

Versant gauche la cloison présente une saillie correspondant au bord supérieur du septum primum : le replis semi-lunaire.

La cloison interauriculaire peut être mince, voire pellucide au niveau de la fosse ovale. Sous l'anneau de Vieussens il existe un cul de sac de quelques mm de profondeur, soit borgne, soit s'ouvrant dans l'oreillette gauche par une fente, on parle alors de FOP, qui correspond à un défaut de fermeture anatomique par non adhérence des septa.

Le foramen ovale perméable (cf. Figure 20) réalise un court chenal interatrial d'une longueur moyenne de 5 mm (3 à 9 mm), d'un calibre assez uniforme, quels que soient le sexe et la tranche d'âge (Penther 1994). Ce chenal a un trajet dirigé d'arrière en avant, à partir de l'oreillette droite, et le plus souvent un peu oblique vers le haut. La surface moyenne du FOP est de 0,5 cm² (0,2 à 1,5 cm²).

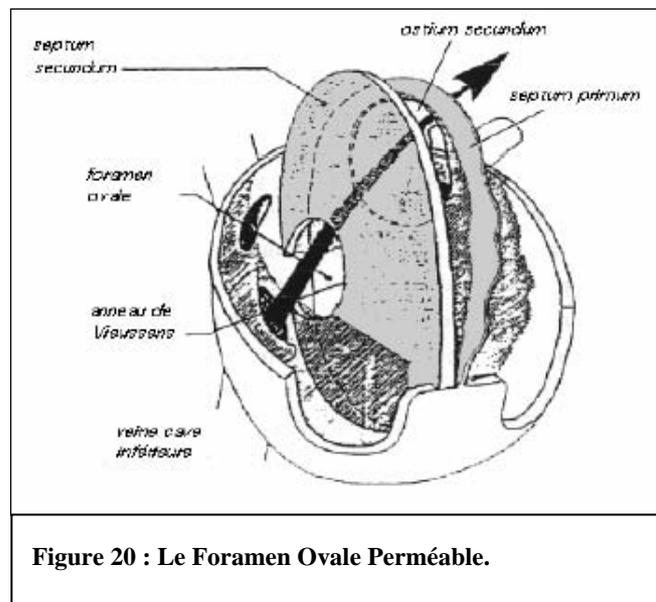


Figure 20 : Le Foramen Ovale Perméable.

II. Prévalence du FOP

L'autopsie a été la première méthode utilisée pour la recherche d'un FOP. Elle a permis d'évaluer la fréquence du FOP et d'en donner une description aussi précise que possible. Le FOP est recherché en poussant doucement un guide fin à extrémité mousse au niveau de la jonction « Fosse ovale Anneau de Vieussens » : le guide franchissant la cloison signe l'existence d'un FOP. Le chenal inter-atrial peut être calibré et sa longueur mesurée.

A. Dans l'ensemble de la population

Il existe des différences notables de fréquence du FOP entre les séries anatomiques, allant du simple au double, probablement en raison du protocole ou du recrutement effectué (à partir de sujets sains ou présentant une pathologie cardio-vasculaire). Dans des études à nombres élevés de sujets, les résultats sont souvent colligés à partir de comptes-rendus et d'examens effectués par différentes personnes ou équipes.

En prenant en compte l'ensemble des études rassemblées par Peny (2000), la fréquence moyenne est de 25%. Ce chiffre correspond à celui retrouvé par Hagen (27,3%) en 1984 dans la seule étude effectuée sur sujets sains, concernant 965 autopsies de cœurs normaux (Hagen 1984).

Les chiffres extrêmes vont de 14,6% pour l'étude la plus récente de Penther (1994) à 35% pour celles plus anciennes de Schroeckenstein (1972) et Thompson (1930).

B. Relations avec le sexe, l'âge et la race

1. Sexe

Différentes études nécropsiques, notamment celles de Hagen et Schroeckenstein, ne retrouvent pas de différence de fréquence entre homme et femme.

2. Age

Pour Hagen et Thomson, la fréquence du FOP diminue avec l'âge, ce que ne retrouve pas Penther. Pour la série de Hagen, le taux variait de 33 à 36% pour les sujets âgés de 1 à 30 ans, et de 19 à 26% pour la population de 30 à 100 ans, soit une moyenne de 27,3% pour une population en bonne santé.

Hagen s'est également intéressé à la taille du FOP. Il retrouve un diamètre moyen de 3,4 mm avant 10 ans et de 6,5 mm après 80 ans. Pour sa part, Penther relève des diamètres sensiblement équivalents (5 mm en moyenne).

Cette diminution de fréquence avec l'âge associée à une augmentation de diamètre permet de penser qu'un certain nombre de foramen ovale de petites tailles, retrouvés chez des sujets jeunes, peuvent se fibroser par la suite et devenir imperméable alors que ceux de plus grande taille persistent.

3. Race

Seib (1934) ne retrouve pas de différence entre la race blanche et la race noire.

III. Mise en évidence des shunts D-G

Dans des conditions normales, le FOP est indétectable à l'auscultation cardio-pulmonaire et n'entraîne pas habituellement (en dehors de possibles passages de thrombi) de retentissement sur l'état général.

Les examens paracliniques simples sont peu intéressants :

- le signe à rechercher sur un tracé électrocardiographique est la présence d'une hypertrophie auriculaire droite, non spécifique d'un FOP,
- sur la radiographie pulmonaire, on recherchera une hypertrophie des troncs artériels pulmonaires, associée ou non à une trame vasculaire périphérique très marquée.

Un certain nombre d'examens complémentaires permettant depuis les années 80 d'établir le diagnostic de FOP. Ainsi les examens invasifs antérieurement utilisés (angiographie et cathétérisme cardiaque) ont depuis cédé la place à des méthodes moins invasives (échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne, échodoppler transcrânien ou transcarotidien).

A. Le cathétérisme cardiaque

Seule méthode longtemps envisageable, cette technique non dénuée de risque a l'avantage d'affirmer de façon certaine la présence d'une communication interauriculaire ou (CIA). Le cathéter est introduit par voie veineuse périphérique (fémorale classiquement) jusqu'à l'oreillette droite. S'il existe une solution de discontinuité au niveau du septum inter auriculaire (SIA), la sonde peut passer directement de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, signant la CIA. Si le cathétérisme est couplé à une oxymétrie, cela permet de préciser le sens du shunt. Il peut également être couplé à l'angiographie cardiaque : cette technique consiste à injecter un produit iodé dans la veine cave (ou dans l'oreillette droite) et à suivre son devenir sur des clichés radiologiques. L'opacification précoce de l'oreillette gauche signe la présence d'un FOP.

B. Les examens échographiques

En dehors des techniques invasives, il existe d'autres examens qui permettent une étude de la fonction cardiaque et notamment de la présence d'un shunt. Ces techniques, telle l'échographie transoesophagienne (ETO), nécessite l'injection d'un produit de contraste pour bien visualiser la présence d'un shunt. Après avoir décrit le principe de l'épreuve de contraste, nous aborderons les différentes méthodes échographiques utilisées dans la recherche d'un shunt.

1. L'épreuve de contraste et les manœuvres provocatrices

Chez les patients devant bénéficier d'une échographie à la recherche d'un FOP, elle consiste à injecter dans une voie veineuse périphérique un produit de contraste composé d'une émulsion d'air dans de l'eau salée ou du galactose. Le phénomène de cavitation persiste pendant plusieurs secondes et les bulles sont ainsi visibles durant plusieurs cycles cardiaques. La présence de microbulles franchissant le SIA signe alors l'existence d'un shunt.

En cas de non passage de bulles, une nouvelle injection est pratiquée associée à des manœuvres provocatrices.

En effet dans des conditions hémodynamiques standards, la pression régnant dans l'oreillette gauche (10 à 13 hPa) est supérieure à celle de l'oreillette droite (4 à 8 hPa). La valvule de Vieussens est donc plaquée en permanence sur le SIA, s'opposant à tout passage de bulle.

Or certains auteurs ont noté une inversion du gradient de pression interauriculaire lors d'un effort de toux ou lors d'une manœuvre de Valsalva (Dubourg 1983). Cette inversion peut alors créer un shunt auriculaire D-G (Banas 1971).

En fait cette inversion se produit lors de la phase de relâchement du Valsalva ou de l'effort de toux, l'augmentation soudaine du retour veineux provoquant une distension brutale des cavités droites. Les dimensions des cavités gauches sont alors réduites du fait de la diminution du retour veineux pulmonaire pendant la phase d'hyperpression thoracique. Il en résulte une annulation, voire une inversion du gradient de pression entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite, favorisant le passage de sang veineux à travers le foramen.

a. Réalisation des manœuvres provocatrices

L'effort de toux

Il consiste à exécuter pendant 15 secondes une série de toussotements énergiques (Dubourg 1986, 1983).

La manœuvre de Valsalva

C'est une expiration forcée à glotte fermée et nez pincé pendant une quinzaine de secondes, avec trois périodes de variations brutales de pression (Banas 1971, Porth 1984) :

- blocage de la glotte et hyperpression dans la cavité buccale pour créer une hyperpression momentanée dans la caisse du tympan grâce à la trompe d'Eustache,
- maintien de l'hyperpression avec augmentation de la pression intrathoracique entraînant une diminution du retour veineux pulmonaire,
- relâchement glottique et expiration provoquant une augmentation brutale du retour veineux, et donc une augmentation de la pression auriculaire droite.

Expérimentalement, Banas (1971) a montré que la pression auriculaire droite était supérieure (de 3hPa) ou égale à la pression auriculaire gauche lors de la manœuvre de Valsalva. La déformation constatée du SIA favorise l'ouverture du FOP qui se trouve alors, comme au cours de la vie fœtale, dans l'alignement du flux sanguin de la veine cave inférieure.

b. Comparaison des deux manœuvres provocatrices

Les avis sont très partagés pour savoir laquelle des deux méthodes est la plus efficace pour obtenir une pression intrathoracique maximum pendant l'épreuve de contraste.

Pour Duburg (1986, 1983), la supériorité de la toux s'explique par le fait que celle-ci réalise une succession de phases d'hyperpression et de relâchement, contrairement à la manœuvre de Valsalva qui n'en offre qu'une. Mais il semble que Dubourg ait confondu manœuvre de Valsalva et test de Flack. En effet, il décrit cette manœuvre dans son article en 1986 comme étant un test d'expiration contre une pression de 53 hPa durant au moins 20 secondes. La vraie manœuvre, bien exécutée, est nettement plus efficace que ce simple test de Flack décrit dans cet article.

Lechat (1988) et Stoddard (1993), dont les études portent sur des patients non plongeurs, obtiennent des taux de détection de shunt supérieurs avec des efforts de toux par rapport à la manœuvre de Valsalva.

Pour Drobinski (1985) et Van Camp (1993) les deux tests se valent.

2. L'échographie transoesophagienne (ETO)

C'est actuellement l'examen par excellence pour la détection des FOP.

L'ETO est une technique connue depuis 1976 (Frazin 1976) : de place limitée au début des années 80, sa diffusion a pris de l'importance dès 1984-1986, grâce aux travaux des équipes allemandes (Erbel 1988), puis à partir de 1988 en France, avec l'amélioration des performances des sondes Doppler.

Cet examen est réalisé à l'aide d'un endoscope gastrique muni à son extrémité d'un capteur émettant des ultrasons et qui permet d'explorer les structures cardiaques par une « fenêtre » oesophagienne. La proximité des structures cardiaques (notamment de l'oreillette gauche) autorise l'utilisation de sondes hautes fréquences qui augmentent la résolution des images. Ainsi l'imagerie est d'excellente qualité.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet une analyse de l'anatomie cardiaque, et les différentes modalités Doppler (pulsé, couleur, continu) permettent quant à eux une analyse des flux intracardiaques.

Lors de l'épreuve de contraste, la plupart des auteurs admettent la présence d'un shunt auriculaire D-G lorsqu'on observe une opacification précoce de l'oreillette gauche (dans les 3 à 4 cycles après celle de l'oreillette droite) et un passage d'au moins cinq microbulles d'air.

En cas de FOP, il est possible de visualiser un flux coloré dirigé depuis l'oreillette droite vers l'oreillette gauche, codé en orange/rouge.

Une CIA, dont le diagnostic différentiel est parfois difficile, s'en distingue par le sens gauche-droite du shunt (flux codé en bleu) se faisant au travers d'une déhiscence visible de la cloison interauriculaire.

3. L'échographie transthoracique (ETT)

Cette technique simple, réalisable au lit du malade avec épreuve de contraste, a l'avantage d'être non invasive.

L'échocardiographie est utilisée habituellement en mode bidimensionnel. Le patient est installé en décubitus latéral gauche et les images cardiaques obtenues à l'aide d'une sonde à ultrasons sont visualisées sur écran vidéo.

Dans le cas de l'ETT, l'opérateur recherche une fenêtre au niveau de la cage thoracique à l'aide de la sonde. Toutes les incidences ont leur importance : celles sous-costale et apicale des quatre cavités sont les plus performantes pour l'étude du SIA, mais elles ne permettent pas

toujours une visualisation aisée de sa partie supérieure. Cette technique est limitée, comparativement à l'ETO dans le cas de sujets peu échogènes.

4. L'échodoppler transcrânien (EDTC)

L'EDTC est une technique de recherche de shunt D-G visualisant le passage de bulles dans l'artère sylvienne lors d'une épreuve de contraste, reflet indirect du passage droite-gauche de bulles au niveau atrial (FOP) ou pulmonaire.

Technique introduite au début des années 80, elle a pris son essor depuis les années 90 (Nemec 1991, Teague 1991). Elle était proposée lorsque l'ETO était non réalisable, palliant les limites de l'ETT. Depuis, elle est devenue l'examen de première intention.

Le Doppler utilise une émission pulsée de forte puissance et de basse fréquence, à l'aide d'une sonde de 2 Mhz afin de traverser la table osseuse. Il permet l'analyse des vitesses circulatoires dans les principales artères de la base du crâne.

Combiné à une épreuve de contraste, il peut être utilisé dans la détection de shunt D-G. La sonde, généralement disposée sur un casque de monitoring avec repérage d'une fenêtre sylvienne (droite ou gauche), de 30 à 60 mm de profondeur, enregistrées en mode continu. L'épreuve de contraste a pour but de visualiser l'existence d'un shunt D-G. Elle est positive si l'on observe au moins 5 HITS typiques (échos de contraste) durant une période de 15 secondes maximum après l'injection (cf. Figure 21). La sensibilité de l'examen est accrue par la manœuvre de Valsalva (cf. Figure 22 et Figure 23).

Il est à noter que chez 5% des sujets, l'absence de fenêtre Doppler en raison de l'épaisseur de la boîte crânienne rend la réalisation de l'examen impossible.

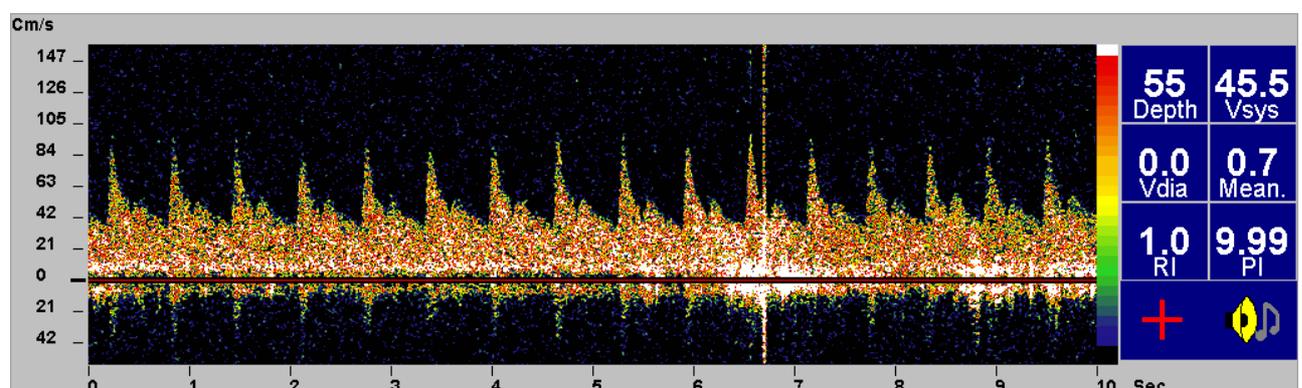


Figure 21 : Echodoppler transcrânien (EDTC) : absence de shunt en spontané.

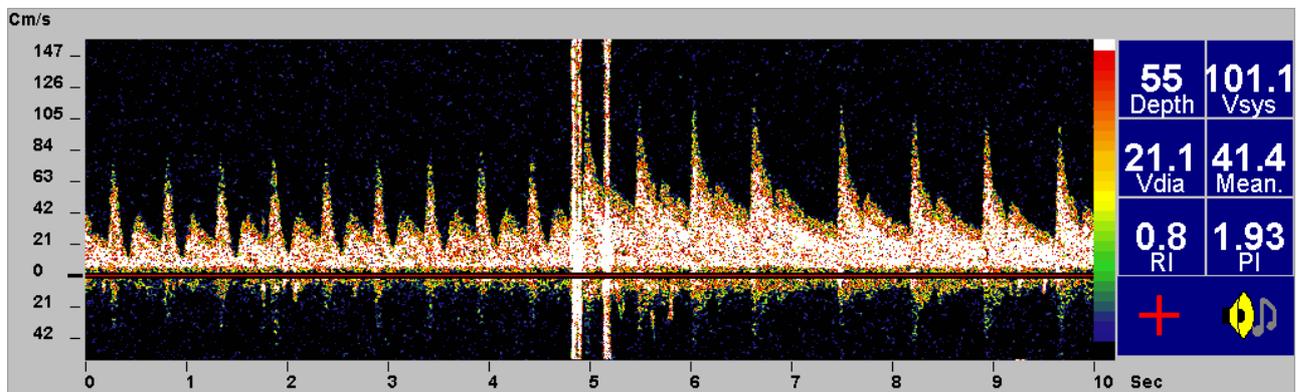


Figure 22 : EDTC : shunt non significatif pour une stimulation à 30 mmHg (2 HITS).

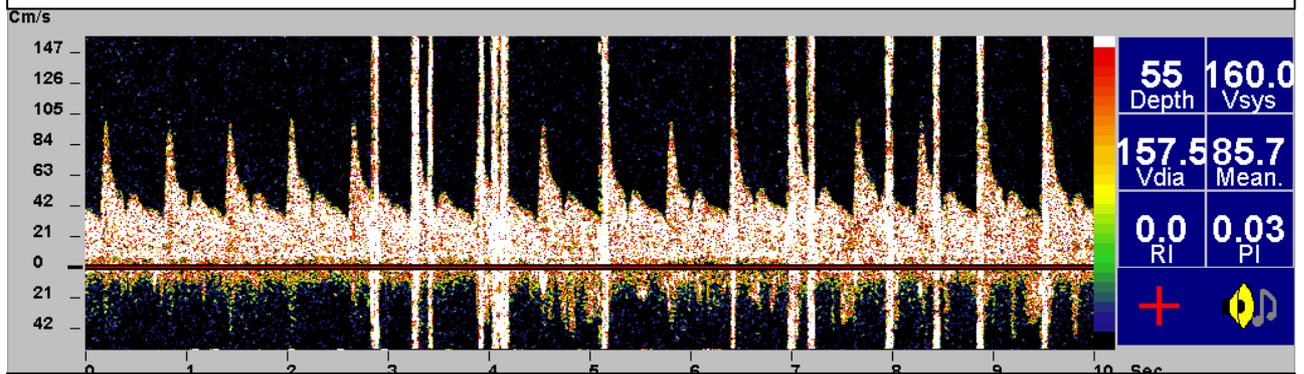


Figure 23 : EDTC : présence d'un shunt à 50 mmHg.

5. L'échodoppler transcarotidien (EDTK)

Dernière méthode de recherche de shunt mise au point (Germonpre 1999b), l'EDTK est une technique facile d'apprentissage pour un médecin généraliste.

Le Doppler carotidien est réalisé au moyen d'une sonde de 8 Mhz, positionnée sur le trajet cervical de l'artère carotide commune. Le reste de l'examen est identique à celui de l'EDTC, avec épreuve de contraste. La fenêtre de tir Doppler pulsé doit être réglée afin que sa taille soit juste inférieure au diamètre du vaisseau exploré.

6. Comparaison des différents examens échographiques

Deux méthodes, l'échographie transthoracique (ETT) et l'échographie transoesophagienne (ETO), ont l'avantage d'affirmer la présence d'un shunt intracardiaque, d'en définir les caractéristiques anatomiques, mais elles ne permettent pas en principe de mettre en évidence les shunts pulmonaires.

Deux autres méthodes, l'échodoppler transcrânien (EDTC) et l'échodoppler transcarotidien (EDTK), dont les résultats sont généralement comparés à la technique de référence, l'ETO. Leur spécificité et leur sensibilité varient en fonction des études et des

protocoles utilisés. Elles permettent de détecter la présence d'un shunt D-G sans pouvoir en définir l'origine (cardiaque ou pulmonaire).

L'échodoppler transcrânien (EDTC) est créditée d'une bonne performance par rapport à l'échographie transoesophagienne (ETO), qui reste un examen invasif. Sa sensibilité et sa spécificité sont excellentes : 89% et 92% (Job 1994). La sensibilité correspondant à la capacité à dépister les « vrais positifs », c'est-à-dire les sujets porteurs de FOP. La spécificité correspondant à la capacité à dépister les « vrais négatifs », c'est-à-dire les sujets non porteurs de FOP.

7. Critères échocardiographiques prédictifs de FOP

Divers facteurs permettent de prédire la perméabilité et/ou la taille d'un foramen ovale : ses dimensions, celles du septum membraneux et sa mobilité, et aussi des facteurs encore plus variables comme l'écart des pressions entre oreillettes et les caractéristiques des débits sanguins auriculaires.

La morphologie du septum inter auriculaire (SIA) en particulier a attiré l'attention de beaucoup d'auteurs.

Louie (1993) recherchait un FOP par ETO chez 50 patients sans antécédent d'AVC. Il mesurait le diamètre de la fosse ovale et la mobilité maximale du SIA au cours du cycle cardio-respiratoire. Onze patients avec FOP avaient une augmentation de la mobilité du septum primum de la fosse ovale de 1,3 cm +/- 0,7 alors que 39 autres patients sans FOP avaient une moyenne de mobilité de 0,3 cm +/- 0,5. 73% des patients avec FOP avaient un déplacement d'un cm du septum primum, alors que 56% des patients sans FOP n'avaient pas d'anomalie du septum primum. Le diamètre de la fosse ovale était de 1,4 cm +/- 0,4 chez les 11 patients ayant un FOP contre 1 cm +/- 0,3 chez les 39 autres. Ainsi la présence d'un FOP était en rapport avec une hyper mobilité du SIA et une fosse ovale d'un diamètre supérieur à 1 cm.

Movsowitz (1992) rapportait des résultats similaires (surface supérieure à 1,4 cm²).

Germonpre (2000) a analysé le rapport entre les caractéristiques morphologiques du SIA observées à l'ETO, et la sévérité du FOP dans une population de plongeurs. La morphologie du SIA, observée à l'ETO de contraste, prédisait le degré du FOP et le risque d'embolies cérébraux de gaz diluant chez le plongeur. La liaison entre la morphologie et la survenue d'un ADD était significative.

CHAPITRE 6 : IRM CEREBRALE ET ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

L'IRM cérébrale retrouve fréquemment des hypersignaux T2 dans la substance blanche sous corticale après accident de décompression cérébral (cf. Figure 24). Les hypersignaux T2 dans la substance blanche sont une découverte commune en pratique clinique, et leur caractère pathologique est inconstant. Ils résultent de l'altération prolongée de la magnétisation des protons d'hydrogène suite à la perturbation de l'alignement avec le champ magnétique de l'instrument IRM. Cela implique généralement que les protons d'hydrogène de l'eau sont moins

densément rangés et organisés dans la région de l'hyper signal, souvent à cause d'une perte de tissu.

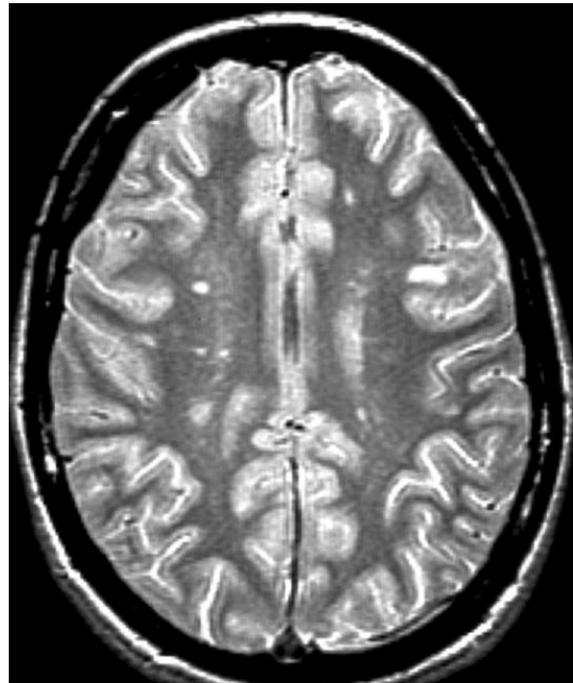


Figure 24 : Accident de décompression cérébral avec paresthésies du membre supérieur gauche (IRM cérébrale).

I. Sensibilité de l'IRM cérébrale pour la mise en évidence de lésions d'accident de décompression

Warren et coll. (1988) ont recruté quatre plongeurs de sexe masculin qui présentaient des signes et des symptômes cérébraux suite à un accident de décompression. Parmi eux deux présentaient également des symptômes de la moelle épinière. Ces quatre plongeurs ont subi une IRM cérébrale un jour à trois mois après l'accident de plongée. Si on exclut le seul patient avec un délai de trois mois, le temps moyen entre l'accident et l'examen IRM initial était de sept jours. L'IRM a identifié quatre lésions chez trois patients, mais était négative chez un patient. Warren et coll. (1988) pensaient que le seul patient chez qui aucune lésion n'était retrouvée avait eu une baisse de l'acuité auditive et un vertige sévère du fait d'un barotraumatisme vestibulaire. Sur les examens IRM, les zones anormales apparaissaient sous la forme de signaux hyper intenses en pondération T2. Les quatre lésions étaient localisées principalement dans la substance blanche sous-corticale, même si une large lésion bilatérale s'étendait également au cortex occipital sus-jacent.

Levin et coll. (1989) ont étudié deux jeunes plongeurs de 29 et 39 ans suite à des ADD neurologiques. Sur les images IRM pondérées T2 réalisées 7 jours après l'accident chez le plongeur de 29 ans, on retrouvait de multiples foyers de signaux hyper intenses dans la substance blanche périventriculaire des deux régions pariétales. On retrouvait également une large lésion de la jonction noyau lentiforme-capsule interne droite. Sur les images réalisées 9 jours après l'accident chez le plongeur de 39 ans, on retrouvait de nombreux petits foyers de signaux hyper intenses de la substance blanche, les plus importants dans la région de la corne occipitale droite.

Moon et coll. (1992) ont réuni dans leur étude 30 plongeurs qui avaient présenté un accident de décompression impliquant l'encéphale et qui avaient été pris en charge au Centre Médical de l'Université de Duke avec la réalisation d'une IRM cérébrale. Parmi eux seulement 10 présentaient des anomalies IRM : larges anomalies corticales ou sous-corticales chez 3 d'entre eux, petites zones de signal hyper intense T2 dans le centre semi-ovale chez 4 autres ou petites zones de signal hyper intense T2 dans une région atypique chez les 3 derniers.

Reuter et coll. (1997) ont revu les IRM cérébrales et les données cliniques de 16 plongeurs à l'air qui avaient présenté des accidents de décompression neurologiques : 8 cas d'ADD cérébraux, 7 cas d'EGA, et un cas pour lequel une EGA et un ADD médullaire coexistaient. Les plongeurs étaient âgés en moyenne de 29 ans (extrêmes 19 à 55 ans). Avant l'examen IRM, tous les plongeurs avaient reçu un traitement par oxygène hyperbare. L'examen IRM initial a été réalisé le jour même de l'accident pour le plus précoce et quatre mois plus tard pour le plus tardif. Il retrouvait des lésions focalisées chez deux des huit plongeurs avec ADD cérébral et chez cinq des huit plongeurs avec EGA, et également un œdème diffus de l'encéphale chez un plongeur avec EGA.

Kohshi et coll. (1998) ont rapporté de multiples hypersignaux de la substance blanche chez deux plongeurs en apnée (ama japonais), âgés de 38 et 44 ans, ayant développé des symptômes neurologiques après la plongée. Ces derniers étaient tous les deux des plongeurs très expérimentés qui faisaient de façon répétée des plongées de 1 min à une profondeur de 15-25 m, avec en moyenne 1-3 min de récupération entre les plongées, pendant 3 h et plus chaque fois. Le plongeur de 44 ans a fait surface après plusieurs heures de plongée et a développé en 10 min une aphasie, une héli parésie droite et des héli paresthésies droites qui ont persisté pendant 4 semaines. Le plongeur de 38 ans était un fumeur et a développé une héli parésie gauche, 10 min après avoir fait surface de 4 h ½ de plongée. Il a également perdu conscience 3 h après la survenue de l'accident. Les images IRM réalisées deux semaines après l'accident pour le premier

plongeur montraient deux petits hypersignaux T2 dans la substance blanche de la capsule interne gauche et du lobe frontal gauche. Sur l'IRM réalisée seulement 4 ans après l'accident le second plongeur présentait des lésions hypo intenses T1 et hyper intenses T2 des deux lobes frontaux et de la région périventriculaire droite.

Sipinen et coll. (1999) ont retrouvé des lésions focalisées dans la substance blanche périventriculaire du cerveau en IRM chez 25 plongeurs sportifs qui avaient été traité pour ADD au cours des 6 dernières années.

L'étude de Colineau (1998) portait sur sept observations d'accidents de désaturation à expression cérébrale : deux accidents cérébraux purs et cinq accidents mixtes. L'IRM cérébrale initiale était effectuée le jour même ou le lendemain de l'accident selon les cas. Elle était pathologique dans les deux cas d'accidents à expression cérébrale pure. Parmi les cinq cas à expression cérébrale et médullaire, elle retrouvait une lésion en hyper signal T2 du bulbe chez un plongeur et des lésions en hyper signal intracérébrales chez un autre plongeur. Une nouvelle IRM réalisée au quatrième jour chez un plongeur initialement dépourvu d'image retrouvait des hypersignaux médullaires et cérébraux.

Même si l'IRM présente une bien meilleure sensibilité que la tomodensitométrie, la majorité des études présentées ci-dessus retrouvent des observations de plongeurs victimes d'accidents de décompression cérébraux avec des examens IRM normaux. Colineau et coll. (1998) préconisaient un délai de deux à quatre jours après l'accident permettant d'améliorer le taux de détection des lésions.

II. Spécificité de l'IRM cérébrale pour la mise en évidence de lésions d'accident de décompression

Parmi les quatre lésions retrouvées par Warren (1988), seules deux correspondaient aux déficits neurologiques diagnostiqués par l'examen physique. En outre, une lésion punctiforme isolée dans le centre semi-ovale frontal et une petite lésion dans la substance blanche cérébelleuse droite était décelée fortuitement chez deux autres plongeurs avec des symptômes médullaires. Ces lésions ne correspondaient pas aux symptômes neurologiques présentés par les patients.

Moon et coll. (1992) ont réalisé une IRM cérébrale chez 16 patients qui présentaient exclusivement des signes et des symptômes de la moelle épinière. Ils retrouvaient des signaux hyper intense T2 chez trois d'entre eux.

Tous les cas revus par Reuter et coll. (1997) présentaient un lien entre le site des lésions cérébrales documentées et au moins un des symptômes et des signes cérébraux répertoriés.

Dans l'étude de Kohshi et coll. (1998), on note une bonne concordance entre les symptômes et les signes neurologiques des deux ama d'une part, et les lésions cérébrales hyper intenses T2 d'autre part.

Sipinen et coll. (1999) ne retrouvaient pas de lésion cérébrale chez 29 plongeurs très expérimentés de la marine finlandaise qui n'avaient jamais présenté de symptôme d'ADD ou d'EGA, ni chez 24 témoins non plongeurs de la marine et de la population civile.

Chez un des plongeurs avec ADD cérébral pur, Colineau (1998) mettait en évidence un hyper signal T2 dans le lobe temporal droit ne permettant pas d'expliquer la symptomatologie clinique.

Hormis dans deux études (Kohshi 1998, Reuter 1997) on ne retrouve pas une concordance parfaite entre les lésions cérébrales IRM et les signes cérébraux présentés par les plongeurs accidentés. Reuter et coll. (Reuter 1997) notaient que les deux plongeurs avec ADD cérébral et présentant des lésions focalisées de l'encéphale étaient les sujets les plus âgés et avaient tous les deux une longue expérience en plongée. Il n'est pas évident de ce fait de déterminer si les lésions hyper intenses de leur cerveau résultaient des ADD précédents ou si ces dernières étaient reliées aux effets cumulatifs de la plongée après de nombreuses années. En outre au vu de l'âge (55 ans) d'un de ces plongeurs, les lésions de la substance blanche chez ce patient pourraient tout aussi bien être la conséquence de modifications ischémiques dans les petits vaisseaux indépendamment de ses antécédents en plongée.

III. Evolution des lésions cérébrales après accident de décompression

Un mois après l'accident, Levin et coll. (1989) retrouvaient essentiellement une lésion punctiforme résiduelle dans la substance blanche périventriculaire du lobe pariétal droit chez le plongeur de 29 ans, et un signal hyper intense résiduel de la substance blanche périventriculaire de la corne occipitale droite chez le plongeur de 39 ans.

Parmi les 16 plongeurs de Reuter et coll. (Reuter 1997), seuls deux plongeurs ont bénéficié d'un examen IRM de suivi : 28 jours après l'accident l'œdème cérébral diffus avait complètement régressé, et 4,5 mois après l'accident on ne retrouvait plus de lésion cérébelleuse focalisée de la substance blanche sous-corticale chez un autre plongeur avec EGA.

Même si on ne dispose pas d'IRM précoce pour le plus jeune des plongeurs de l'étude de Kohshi et coll. (1998), la corrélation avec la clinique de l'ADD de ce plongeur nous laisse supposer qu'au moins une partie des lésions cérébrales retrouvées par IRM étaient des séquelles de cet ADD.

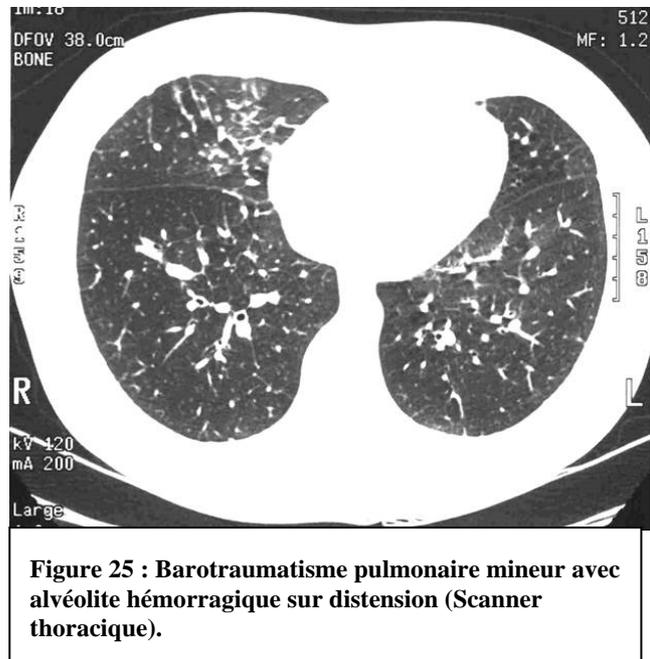
Colineau et coll. (1998) notaient la disparition au 21^{ième} jour d'hypersignaux T2 cérébelleux et pariétal chez un plongeur avec ADD cérébral pur. Ils décrivaient également la disparition au douzième jour de la lésion du bulbe précédemment décrite chez un autre plongeur.

Les études ci-dessus montre une tendance à la régression des lésions IRM. On peut néanmoins retrouver des séquelles sous forme d'hypersignaux T2 plusieurs mois après un accident de décompression.

CHAPITRE 7 : LES ACCIDENTS MÉCANIQUES (Méliet 2000)

I. Les barotraumatismes pulmonaires

Nous avons vu au chapitre sur les accidents de décompression qu'il s'agit d'accidents en général graves, parfois mortels, atteignant essentiellement le néophyte. Ils surviennent dans un contexte de remontée rapide avec blocage respiratoire, entraînant une distension pouvant aller jusqu'à la rupture des parois alvéolaires (cf. Figure 25).



II. Les barotraumatismes de l'oreille moyenne

Les cavités aériques souples de l'organisme se déforment en fonction des variations de la pression ambiante. Celles dont les parois sont indéformables, telles les sinus ou l'oreille moyenne, doivent s'y adapter par la libre communication avec les voies aériennes. Si les orifices de communication sont obstrués, l'air ne peut y pénétrer et l'équilibration des pressions devient impossible. Les accidents qui découlent de cette impossibilité d'équilibrer les pressions sont décrits sous le terme de barotraumatismes.

A. Etiologie

Tout facteur gênant l'équilibre des pressions de part et d'autre du tympan peut être la cause d'un barotraumatisme :

- obstruction tubaire permanente : l'examen d'aptitude pratiqué par un médecin spécialiste élimine en général cette cause, de même que l'épreuve de la mise en pression en caisson pneumatique ou encore un examen tympanométrique,
- obstruction passagère de la trompe : infection des voies aériennes supérieures.

Il en résulte, à la prise d'immersion et pendant la descente, un enfoncement de la membrane tympanique et une dépression relative dans la caisse du tympan. C'est dire l'importance de l'exploration de la fonction équipressive de la trompe d'Eustache lors de l'examen médical d'aptitude.

B. Signes cliniques

1. Forme aiguë

Si la dépression est forte et rapide, c'est une douleur très vive. Si la dépression est faible, c'est plutôt une gêne, une sensation d'enfoncement du tympan.

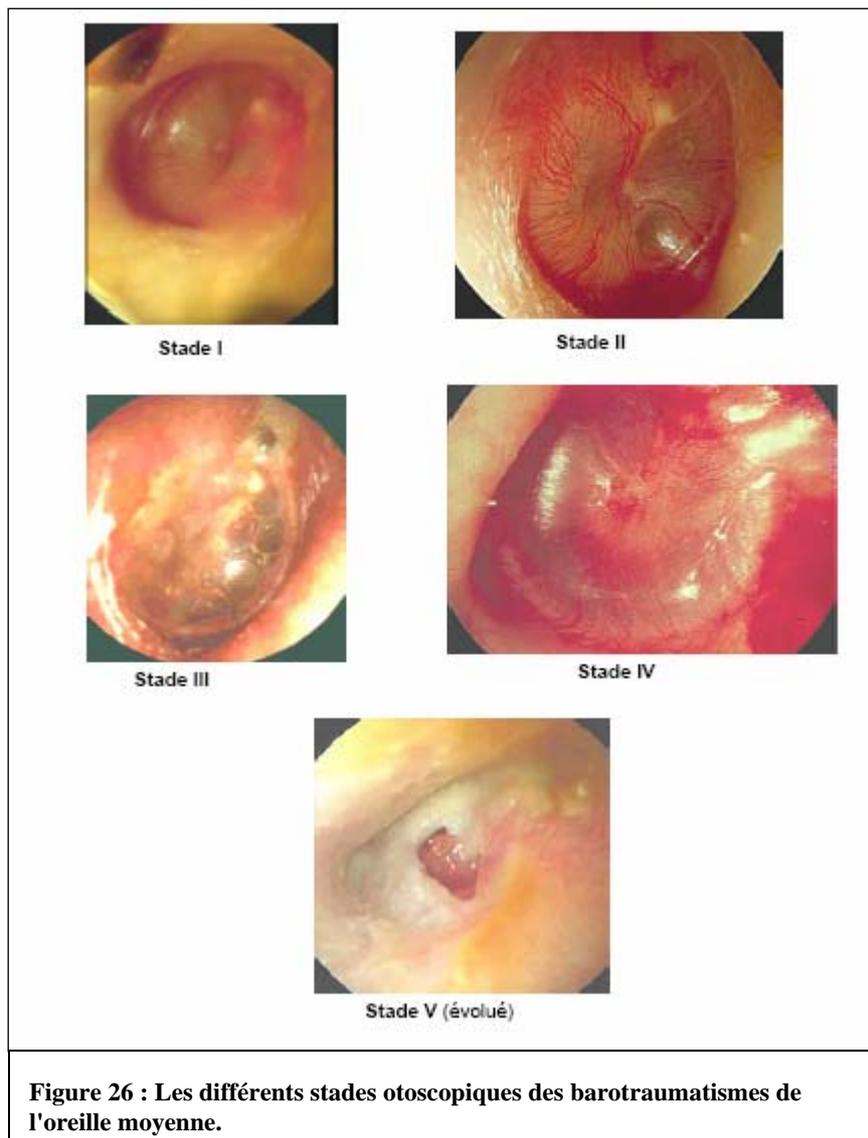
On note également des bourdonnements et vertiges, en général rares et fugaces s'il n'y a pas de lésion de l'oreille interne. La persistance de vertiges après la sortie de l'eau est un signe de lésion vestibulaire.

La surdité est discrète et de type transmissionnel lorsqu'il n'y a pas de lésion cochléaire. L'audiométrie doit être pratiquée en conduction aérienne et osseuse, un barotraumatisme peut en cacher un autre.

Un cas particulier est réalisé par la rupture brutale du tympan, ressentie comme une détonation et accompagnée de vertiges, nausées, surdité unilatérale, troubles de l'équilibration et de l'orientation.

L'otoscopie montre des aspects très variables qui ont été schématisés en cinq stades (cf. Figure 26) par Haines et Harris (US Navy) :

- Stade I : injection du manche du marteau et de la membrane de Schrapnell,
- Stade II : tympan rétracté non mobile, uniformément injecté,
- Stade III : tympan congestif, liquide et bulles séro-hématiques baignant la caisse du tympan,
- Stade IV : tympan rouge bombé par le sang qui remplit la caisse (hémotympan),
- Stade V : perforation du tympan avec hémorragie dans le CAE. Puis rapidement le tympan est décongestionné, à peine rosé. La perforation punctiforme est difficilement visible (on peut la mettre en évidence par une manœuvre de Valsalva pratiquée sous otoscopie), ou au contraire étendue et en coup d'ongle. Elle siège le plus souvent dans le cadran inféro-postérieur de la membrane tympanique.



2. Forme chronique

Les complications infectieuses de l'accident aigu sont rares, mais cet accident peut passer à la chronicité si le plongeur continue à plonger sans attendre la guérison : il a été ainsi possible d'observer des lésions chroniques de l'oreille moyenne (le plus souvent surinfectées) ayant comme aboutissement la surdité progressive plus ou moins importante par altération fonctionnelle de la chaîne tympano-ossiculaire.

III. Les accidents barotraumatiques de l'oreille interne

D'une façon générale on appelle accident de l'oreille interne un ensemble de troubles apparaissant pendant ou après une plongée, se manifestant par un ou plusieurs des signes suivants – surdité, acouphènes, vertiges – parfois accompagnés de douleurs auriculaires, nausées et vomissements, de durée variable, mais parfois définitifs, causés par une atteinte aiguë de l'organe de l'audition et/ou de l'équilibration.

Les barotraumatismes de l'oreille interne en particulier résultent d'une stimulation mécanique directe de cette dernière. Ils posent le problème du diagnostic différentiel avec les barotraumatismes de l'oreille moyenne, le vertige alternobarique, et surtout l'ADD cochléo-vestibulaire (cf. Figure 43).

A. Etiopathogénie

Les barotraumatismes de l'oreille interne ne sont pas précédés d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne.

Ils se rencontrent dans plusieurs circonstances :

- « Coup de piston » (Flottes et Riu 1958) de l'étrier dans la fenêtre ovale, pouvant aller jusqu'à l'entorse stapéδιο-vestibulaire (cf. Figure 44). Il survient lors de la descente rapide chez des plongeurs entraînés, parfois en apnée,
- Rupture des fenêtres, en particulier de la fenêtre ronde (Goodhill 1971, cf. Figure 45). Elle survient à la descente chez les plongeurs entraînés ayant eu quelques difficultés à équilibrer leurs oreilles.

B. Diagnostics différentiels

1. L'accident de décompression

Il résulte d'une embolisation de bulles dans les branches terminales de l'artère auditive interne ou de la création de bulles au sein des liquides endo ou périlymphatiques (cf. Figure 46 et Figure 47).

2. Les stimulations mécaniques

Le vertige alternobarique (Lungren 1965) est dû à une asymétrie de l'équipression des oreilles moyennes (cf. Figure 48). Il survient parfois à la descente ou après une manœuvre de Valsalva. Dans la plupart des cas, il apparaît à la remontée.

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne peuvent également mimer des barotraumatismes de l'oreille interne.

3. La stimulation thermique asymétrique

L'entrée d'eau froide dans un conduit auditif externe ou dans la caisse du tympan (en cas de perforation tympanique) va stimuler un vestibule. La symétrie sensorielle est perturbée d'où des vertiges.

C. Signes cliniques

La surdité est importante et du type « de perception », touchant toutes les fréquences avec prédominance sur les fréquences aiguës. Elle est parfois totale et irréversible, mais généralement unilatérale. Elle répond bien au traitement.

Les acouphènes traduisent l'atteinte cochléaire. Ils peuvent l'annoncer ou persister longtemps à titre de séquelles. Ils sont en général aigus, parfois associés à des bourdonnements graves.

Le vertige bref (quelques secondes) évoque une stimulation thermique unilatérale, un barotraumatisme de l'oreille moyenne ou un Valsalva intempestif, une hyperextension de la tête près de la surface. Le vertige ne laisse pas de trace, mais il ne faut pas le considérer comme banal car sa répétition entraîne la fragilisation des vestibules.

Le vertige durable (quelques minutes) peut traduire un coup de piston (le sujet descend en vrille), un accident de décompression ou plus rarement un vertige alternobarique (difficultés à regagner la surface, nage en rond en cherchant à retrouver le bord). Il entraîne un déséquilibre passager, des troubles de la démarche dès que le plongeur revient à terre ou sur le bateau.

Le vertige prolongé (quelques heures à quelques jours), grand vertige rotatoire avec nausées et impossibilité de se lever, entraîne une angoisse du sujet cloué au lit. Il s'agit vraisemblablement d'un accident de décompression ou d'une rupture de fenêtre.

Le nystagmus spontané signe l'atteinte vestibulaire lorsqu'il est présent, mais peut n'apparaître qu'avec un retard de plusieurs heures sur les vertiges. Il est en règle périphérique (arrêt des battements à la fixation du regard dans l'axe).

Les signes d'accompagnement par souffrance réflexe du système neurovégétatif comprennent nausées et vomissements.

IV. Les barotraumatismes des sinus

L'origine d'un barotraumatisme sinusien est liée à l'obstruction de l'ostium. Elle peut être d'origine sinusienne : sinusite aiguë ou chronique, kyste, mucocèle, ou d'origine nasale : polype, prédispositions anatomiques, rhinite chronique, congestion de la muqueuse nasale par allergie ou par irritation par le contact de l'eau de mer. Le plus souvent, il s'agit d'un simple rhume ou rhino-pharyngite.

L'augmentation de la pression ambiante entraîne alors une dépression relative à l'intérieur des cavités sinusiennes.

Le tableau, souvent bruyant, est inauguré par une douleur violente, en coup de poignard, dans la région du sinus atteint. Elle survient à la

descente et cède dès que le plongeur remonte. Plus rarement, la douleur survient à la remontée.

L'examen rhinoscopique montre une congestion du méat moyen avec suintement séro-sanguinolent.

La radiographie objective l'atteinte sinusale (cf. Figure 27) : flou ou opacité du sinus, niveau liquidien, opacité suspendue d'un hématome sous-muqueux.

Secondairement, une épistaxis, une sinusite peuvent apparaître par lésion muqueuse grave du sinus atteint.



**Figure 27 : Barotraumatisme sinusien
(Incidence de Blondeau).**

V. Les autres barotraumatismes

A. Odontalgies barotraumatiques

Les douleurs sont déclenchées par les variations de pression. La dent douloureuse est presque toujours une dent cariée obturée par un pansement ou amalgame de façon imparfaite. Il existe une petite bulle d'air sous l'obturation, au contact de la pulpe. Lorsque la pression augmente, sa mise en dépression relative crée une irritation pulpaire douloureuse, parfois une implosion destructrice de la dent.

Lorsque la bulle communique par un pertuis avec la cavité buccale, l'air peut pénétrer dans la bulle à la compression. Lorsque les pressions sont équilibrées, la douleur disparaît. A la décompression, si le débit de la fuite est insuffisant, l'obturation peut sauter, la dent se fissurer ou même éclater. Le traitement consiste à enlever l'amalgame ou le pansement défectueux et à les remplacer correctement.

Ce sont surtout les répercussions induites par les débris de dents qui sont dangereuses. En effet, ceux-ci peuvent devenir de véritables corps étrangers intra-bronchiques entraînant dyspnée, panique et remontée en catastrophe avec accident de décompression, voire surpression pulmonaire.

B. Le placage

Le vêtement de plongée, s'il est tant soit peu rigide, peut plaquer à la peau et provoquer une irritation, une gêne, parfois même interrompre la circulation veineuse d'un membre par compression à un pli de flexion. Ce phénomène, rare avec les qualités de néoprènes actuels, a pu être mis en cause dans l'étiologie de certains accidents de décompression.

La dépression occasionnée par le placage de masque peut provoquer des hémorragies sous-conjonctivales ou une épistaxis (diagnostic différentiel avec un barotraumatisme de sinus).

Pour éviter cet incident, le plongeur doit souffler par le nez dans le masque pendant la descente pour maintenir à chaque instant la même pression que dans les poumons. S'il oublie d'effectuer cet équilibrage, le masque se comporte comme une ventouse.

C. Les barotraumatismes digestifs

1. Coliques du scaphandrier

Ce sont des douleurs abdominales survenant à l'issue de la plongée, après déglutition importante d'air pendant le séjour au fond, le plus souvent chez un plongeur débutant ou anxieux. L'examen montre un important tympanisme abdominal. L'évolution est favorable en quelques heures. En cas de douleurs très vives, après avoir éliminé formellement tout diagnostic chirurgical, et après radiographie thoracique et abdominale en position debout, on peut recomprimer le patient.

2. Rupture gastrique barotraumatique

De véritables syndromes de Mallory-Weiss barotraumatiques avec pneumopéritoine et pneumo-médiastin ont exceptionnellement été décrits. Ils se présentent comme un syndrome abdominal aigu. Le diagnostic est évoqué devant la réapparition des symptômes à la décompression alors que la recompression thérapeutique les avait fait disparaître. Le diagnostic positif est radiographique, le traitement est chirurgical. Une sonde de drainage trans-pariétale doit alors être mise en place.

CHAPITRE 8 : LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES (Méliet 2000)

I. Intoxication par le dioxyde de carbone

En plongée, l'intoxication par le dioxyde de carbone a deux origines possibles : la pollution de l'air de gonflage des bouteilles ou l'insuffisance ventilatoire provoquée par l'élévation des résistances dynamiques respiratoires (élévation de la densité des gaz plus résistance propre du détendeur).

Les signes cliniques de l'hypercapnie que l'on observe en fonction de l'élévation de la pression partielle de CO₂ dans les gaz inspirés sont décrits dans le Tableau I qui indique les profondeurs et les concentrations équivalentes pour une même P_{CO2}.

L'essoufflement est la manifestation ventilatoire de l'hypercapnie. Il se caractérise par une polypnée superficielle (fréquence élevée, volume courant réduit) réalisant une hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie hypoxie. Il est favorisé par l'augmentation des résistances dynamiques respiratoires.

Tableau I : Symptomatologie clinique de l'hypercapnie.

% CO ₂	Profondeur (m)	Pression absolue (ATA)	Pression partielle CO ₂ (hPa)	Signes cliniques
1%	Surface	1	10	Insensibles
2% 1%	Surface 10 m	1 2	20	Légère hyperventilation : augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires.
4% 2% 1%	Surface 10 m 30 m	1 2 4	40	Essoufflement net. Céphalées
6% 3% 1%	Surface 10 m 50 m	1 2 6	60	Essoufflement incontrôlable. Apnée volontaire impossible. Céphalées. Désorientation spatiale.

7%	Surface	1	70	Tachypnée incontrôlable. Céphalées violentes. Congestion du visage. Sueurs. Vertiges. Vomissements. Narcose grave avec sensations ébrieuses. Excitation.
3,5%	10 m	2		
1%	60 m	7		
9 à 10%	Surface	1	90 à 100	Etat syncopal avec perte de connaissance rapide.

Sans entrer dans le détail des mécanismes physiopathologiques, il faut savoir que le CO₂ possède de plus des effets potentialisateurs de la plupart des autres causes d'accident de plongée :

- sur l'action toxique de l'oxygène,
- sur l'action narcotique des gaz inertes,
- enfin et surtout, l'hypercapnie favorise la naissance et la croissance des bulles, et donc la survenue d'accidents de décompression.

II. L'hyperoxie

Respiré sous une pression élevée, l'oxygène est un gaz toxique dont les effets se manifestent après un temps de latence inversement proportionnel à la pression à laquelle il est respiré.

On n'observe aucun effet toxique quel que soit le temps si l'oxygène est respiré sous une pression partielle inférieure à 0,6 ATA.

Entre 0,6 et 1,6 ATA, le temps nécessaire pour l'apparition des phénomènes toxiques est long (plusieurs heures) : on parle de toxicité chronique.

Au-delà de 1,7 ATA, le temps de latence diminue très rapidement : on parle de toxicité aiguë.

A. La toxicité chronique de l'oxygène

Encore appelée effet Lorrain-Smith, du nom du physiologiste qui la mit le premier en évidence, elle se traduit par une alvéolite inflammatoire puis exsudative, pouvant aboutir à des atélectasies et à un tableau d'insuffisance respiratoire.

En oxygène pur, le temps de tolérance varie avec la pression absolue (cf. Figure 28).

A la pression atmosphérique, après 24 heures de respiration d'oxygène pur, on observe au début une douleur rétro sternale à l'inspiration profonde, puis une trachéite inflammatoire avec toux persistante et incontrôlable malgré la douleur, et enfin une dyspnée.

L'exploration fonctionnelle montre une diminution très précoce de la capacité vitale et de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire (DL_{CO} par exemple). La radiographie montre des images d'alvéolite diffuse.

Ces signes sont régressifs en deux ou trois jours après le retour à la normoxie. Cependant, des signes de fibrose pulmonaire, pouvant aller jusqu'au syndrome de défaillance respiratoire aiguë, ont été observés après exposition prolongée.

B. La toxicité aiguë de l'oxygène

L'exposition à des pressions élevées d'oxygène ($PiO_2 > 1,7$ ATA) expose après un temps de latence, aux effets neurotoxiques de l'oxygène (effet Paul Bert) se manifestant par une crise convulsive hyperoxique.

Extrêmement variable selon les individus et les circonstances – travail physique, froid, hypercapnie, produits excitants le diminuent, le temps de latence s'élève en moyenne à 7 h pour $PiO_2 = 1,7$ ATA, 3 h pour 1,8 ATA, 50 min pour 2 ATA, 30 min pour 3 ATA, 10 min pour 3,5 ATA (cf. Figure 28).

1. Phase d'installation

Inconstants, les prodromes se résument, lorsqu'ils sont observés à un malaise anxieux général, des fasciculations ou un trismus de l'orbiculaire des lèvres ou des muscles du visage, une tachycardie transitoire (qui peut être objectivée en caisson, lors de traitements hyperoxiques, par la prise régulière du pouls toutes les 30 minutes), un rétrécissement périphérique du champ visuel (vision tunnelaire).

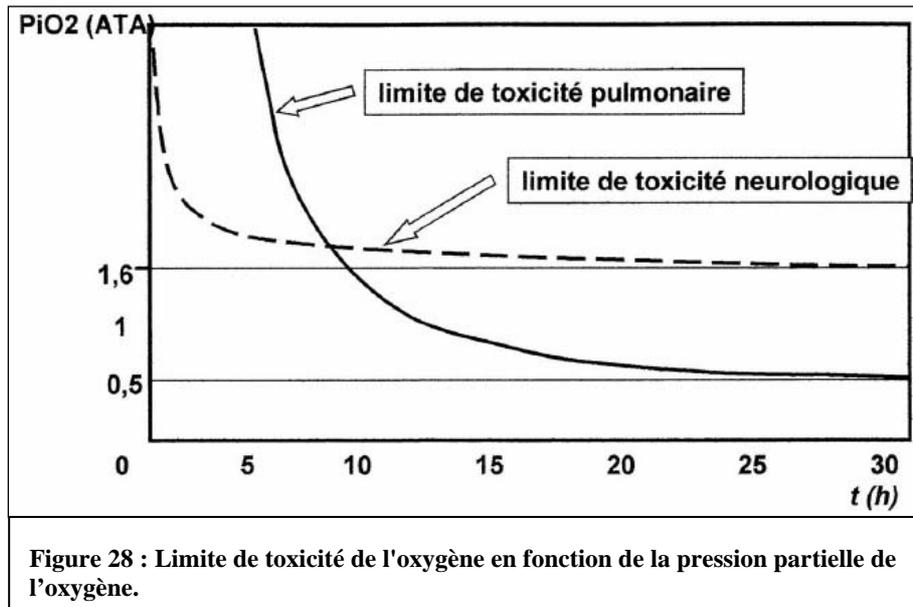
2. Phase d'état : la crise hyperoxique

La phase d'état, inaugurée par une perte de connaissance, se déroule comme la crise de type grand mal en trois phases :

- phase tonique de contracture généralisée (moins de 1 min),

- phase clonique de convulsions avec morsure de la langue et émission d'urines (2 à 3 min),
- phase de coma post-critique (10 min environ) évoluant vers un état de conscience confus et désorienté.

Le sujet ne conservera aucun souvenir de sa crise. Les conséquences pathologiques d'une telle crise sont celles de sa survenue dans l'eau : noyade, remontée rapide avec surpression pulmonaire ou accident de décompression.



III. Narcose aux gaz inertes

Au-delà de 40 m, les plongeurs à l'air décrivent des troubles psycho comportementaux qui s'accroissent quand la profondeur augmente et régressent quand elle diminue.

En fait, si dans ses premières manifestations cette affection laisse encore au plongeur sa liberté de choix, elle ne tarde pas à l'entraîner dans un processus mental irréversible tel que les informations objectives venant de l'extérieur (visuelles, auditives, sensitives...) ou de l'intérieur (mémoire) ne parviennent plus jusqu'à la conscience ou plus précisément n'y sont pas traitées de manière appropriée. L'évolution, en l'absence d'aide extérieure, se poursuit jusqu'à la perte de conscience, et peut donc conduire à la noyade.

Cette affection est due à l'action des gaz inertes contenus dans les mélanges respirés (azote dans la plongée à l'air, argon, néon ou hydrogène dans les mélanges synthétiques) sur les

synapses des formations cérébrales responsables du traitement de l'information. L'hélium qui présente le pouvoir narcotique le plus faible est utilisé comme gaz diluant en plongée profonde.

Selon les théories, la narcose trouverait son origine dans une modification de volume de la bicouche phospholipidique membranaire (théorie du volume critique) ou dans des interactions allostériques entre les molécules de gaz et les protéines membranaires (théorie réceptologique). Les voies dopaminergiques sont impliquées, de même que les récepteurs d'un certain nombre de neuromédiateurs (GABA, benzodiazépines, glutamate).

L'azote induit des modifications psycho comportementales dès 40 à 50 m en plongée à l'air chez les sujets les plus sensibles. Au-delà de 70 m personne n'y échappe.

Le tableau clinique associe :

- de troubles subjectifs avec tendance euphorique, sensation de déséquilibre, détachement du monde extérieur, augmentation du dialogue intérieur,
- de troubles de l'idéation : baisse de l'attention, fuite des idées, altération du raisonnement, dispersion et viscosité mentales ;
- une altération profonde de la mémoire immédiate ;
- des troubles du comportement et de la coordination, avec déséquilibre thymique (euphorie, irritabilité ou anxiété).

Sur le plan neurologique, il n'y a pas de trouble moteur et les réflexes ne sont pas modifiés. Il existe une hypoesthésie superficielle, profonde et algésique. L'EEG montre une disparition de la réaction d'arrêt du rythme alpha occipital.

A 120 m à l'air (phase terminale), les troubles psychiques et moteurs sont graves : excitation, état maniaque avec agitation et cris, agressivité. Des hallucinations sensorielles (sonores, visuelles) ou somesthésiques, des troubles moteurs (incoordination, raideur) apparaissent. Le tableau s'achève dans un état de stupeur catatonique et de perte de connaissance.

IV.L'hypoxie en plongée autonome

Sauf en cas de mauvaise manipulation lors du remplissage des bouteilles, les accidents par hypoxie ne peuvent pas survenir en plongée à l'air avec des appareils à circuit ouvert (détendeurs à la demande). Dès que le plongeur s'immerge, l'augmentation de pression ambiante le place d'emblée sous une hyperoxie relative.

En revanche, l'utilisation de certains appareils de plongée fonctionnant en circuit fermé ou semi fermé (recycleurs) expose le plongeur à respirer dans certaines circonstances un mélange

hypoxique : rebreathing par respiration pendulaire en cas de soupapes défectueuses, défaut de fonctionnement de l'injecteur, etc....

L'accident se situe en général à la remontée, près de la surface, lorsque la fraction d'oxygène du mélange étant insuffisante, la PiO_2 devient inférieure à 100 hPa. La perte de connaissance est alors instantanée, sans prodromes, avec hypotonie générale et apnée expiratoire : le plongeur coule aussitôt. Des mouvements convulsifs peuvent être observés.

CHAPITRE 9 : LES AUTRES ACCIDENTS DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE

I. La noyade en plongée (Méliet 2000)

C'est la sanction pratiquement inévitable de toute perte de connaissance dans l'eau, en plongée ou en surface.

Sur le plan physiopathologique, elle ne se distingue pas des noyades observées au cours des autres activités subaquatiques. Sa symptomatologie, son évolution, son traitement et ses complications seront identiques.

Sa particularité est, lorsqu'elle survient sur le fond, le risque de survenue de surpression pulmonaire ou d'un accident de décompression dont la symptomatologie peut demeurer ignorée du fait de la perte de connaissance : il faudra donc toujours l'envisager, le rechercher, et si l'état du sujet ne permet pas de l'écarter, en entreprendre le traitement à priori, c'est-à-dire recomprimer.

A. Les causes médicales et traumatiques

Toute perte de connaissance, de quelque origine que ce soit, peut entraîner la noyade chez le plongeur : hypoglycémie, syncope cardiaque, infarctus du myocarde, crise d'épilepsie, lipothymie. Le froid, l'état de la mer, l'effort physique peuvent précipiter la survenue de telles défaillances. Ces causes médicales interviennent surtout chez le plongeur amateur dont la surveillance médicale est insuffisante. Les examens d'aptitude des plongeurs professionnels et militaires permettent de réduire ces risques.

Les causes traumatiques ne sont pas rares : chocs sur la tête, blessures par hélices de bateaux, etc....

B. La noyade en plongée en apnée

Les accidents les plus nombreux sont le fait de plongeurs amateurs en apnée (chasse sous-marine) qui, croyant augmenter leur autonomie, pratiquent avant de s'immerger une hyperventilation. L'hypocapnie qui en résulte retarde en effet le point de rupture de l'apnée. Il se produit alors une hypoxie brutale à la remontée avec perte de connaissance immédiate.

C. La noyade en plongée autonome

Paradoxalement, c'est en surface que le plongeur a le plus de risques de se noyer : inhalation massive d'eau par le tuba ou la bouche à la suite d'un épuisement progressif par nage à contre-courant ou dans un clapot important.

En plongée, elle peut survenir à la suite de différents accidents :

1. toxiques

- crise convulsive hyperoxique dans les plongées à l'oxygène pur ou aux mélanges suroxygénés (plongée NITROX, plongée « tek »),
- perte de connaissance hypoxique (dysfonctionnement des recycleurs),
- hypercapnie due au mauvais fonctionnement des cartouches épuratrices des appareils à circuit fermé ou semi-fermé, ou essoufflement incontrôlé,
- narcose à l'azote, chez le plongeur à l'air mal entraîné qui s'aventure trop profond,
- intoxication par les polluants de l'air introduits dans les bouteilles au gonflage (monoxyde de carbone le plus souvent).

2. pathologie ORL, par accident de décompression ou barotraumatismes de l'oreille interne, entraînant des vertiges rotatoires en cours de remontée avec perte de connaissance.

II. L'hypothermie en plongée

A. Rappels de thermophysiologie

Nous avons vu précédemment que le milieu subaquatique est globalement plus froid que l'air. Les échanges de chaleur (pertes ou gains) entre corps physiques se font selon 4 modalités : conduction, convection, radiation et évaporation.

Dans le cadre de la plongée humaine, les transferts de chaleur se réalisent au niveau de deux grands échangeurs physiologiques : la peau, interface entre le sujet et le milieu qui l'entoure (l'eau dans le cas présent), et les structures respiratoires (voies aériennes essentiellement), au niveau desquelles l'interface est gazeuse.

A ces échanges il faut ajouter la production de chaleur par l'organisme.

Pour le plongeur équipé d'un vêtement de protection, évoluant dans l'eau, les échanges par conduction peuvent être négligés. L'eau absorbe très rapidement les rayonnements et les échanges par radiation sont nuls. Enfin, le sujet étant dans un milieu liquide, l'évaporation cutanée n'est pas possible.

Dans l'eau, le sujet immergé perd pratiquement la totalité de sa chaleur par convection au niveau cutané et respiratoire.

En effet, le coefficient d'échange par convection cutanée dans l'eau est 25 fois plus grand que dans l'air. Cette chaleur s'écoule par conduction, du corps vers la couche d'eau environnante (la couche-limite), emprisonnée entre le corps et le vêtement de protection, puis par convection entre la couche-limite et le reste de l'eau à travers ce vêtement. L'importance de ces échanges dépend d'une part de la différence de température entre le corps et l'eau ambiante et d'autre part de l'épaisseur de la couche-limite, qui est liée à la vitesse de déplacement de l'eau et à la turbulence du liquide.

Ainsi au niveau des extrémités, la surface de contact entre le corps et l'eau est très grande, la masse corporelle (réserve de chaleur immédiatement disponible) est très faible (au niveau des mains par exemple). C'est pourquoi les extrémités sont de très bons échangeurs thermiques. L'interposition d'une protection thermique des extrémités réduisant le rapport surface/volume (en mettant des moufles par exemple) est un excellent moyen de limiter les pertes à ce niveau.

Les pertes convectives respiratoires peuvent devenir très importantes en plongée et ceci d'autant plus que le gaz respiré à grande profondeur est froid. Ces pertes caloriques peuvent largement dépasser les capacités de production métabolique du plongeur. Elles sont liées au réchauffage des gaz par le conditionneur d'air que sont les voies aériennes. En effet les gaz conditionnés sous hautes pressions sont sensiblement à la température du milieu ambiant et leur détente à l'inspiration fait chuter leur température de 5 à 10°C.

Les pertes convectives respiratoires dépendent de :

- la différence de température entre des gaz inspirés et des gaz expirés ;
- du niveau global de la ventilation : en milieu froid, les pertes respiratoires de chaleur sont augmentées lors de l'exercice musculaire, du stress, etc., toutes situations qui augmentent la ventilation ;
- la chaleur massique de gaz ventilés : ainsi la chaleur massique de l'hélium est 6 fois supérieure à celle de l'air et en plongée profonde (au cours de laquelle l'hélium est substitué à l'azote) ces pertes sont majorées d'autant ;

- la masse volumique des gaz ventilés : elle-même fonction directe de la pression, donc de la profondeur.

B. Physiopathologie

Dans des conditions de froid intense, l'organisme humain met en jeu un certain nombre de réactions de défense pour maintenir sa température centrale (T_c) à 37°C : diminution de la thermolyse par vasoconstriction cutanée, élévation de la thermogenèse par augmentation de l'activité musculaire et déclenchement du frisson (contractions musculaires involontaires sans action mécanique où toute l'énergie est dissipée en chaleur).

Notons que ces mécanismes n'existent pratiquement pas au niveau de la tête où les flux de chaleur, peu ou pas régulés, sont constants et donc considérables en ambiance froide.

C. Symptomatologie

Le refroidissement se déroule en trois phases, dont la durée dépend de la température et de la vitesse du fluide extérieur, de la protection vestimentaire, du niveau d'activité physique et des réserves énergétiques de l'organisme.

Première phase : compensation (T_c entre 37° et 34°C) par augmentation de la tension artérielle, vasoconstriction périphérique, contractions musculaires volontaires et frissons. La consommation d'oxygène est augmentée. On observe de l'irritabilité, une diminution des sensibilités, une perte de mémoire et enfin une confusion mentale.

Deuxième phase : insuffisance relative (T_c entre 34 et 27°C), avec apparition de troubles graves : hallucinations, obscurcissement de la conscience, baisse de la tension artérielle, arythmies cardiaques (T_c à 32°C), arrêt du frisson (T_c à 31°C), perte de connaissance (T_c à 30°C).

Troisième phase, très rapide par refroidissement physique du corps. La mort survient pour T_c comprise entre 27° et 25°C , par fibrillation ventriculaire.

CHAPITRE 10 : LES EFFETS A LONG TERME DE LA PLONGÉE

I. Effets sur le poumon (Thorsen 2003)

La plongée présente un risque d'embolisme gazeux artériel consécutif à un barotraumatisme pulmonaire. Une capacité vitale diminuée, qui est associée à une compliance réduite du poumon, prédispose à une rupture alvéolaire durant l'ascension (Benton 1994), et théoriquement l'obstruction des voies aériennes avec une fraction accrue de gaz retenue devrait également prédisposer à une surpression pulmonaire. Pour réduire le risque, quand on évalue l'aptitude d'un sujet à la plongée, on exige une fonction ventilatoire normale en spirométrie. De plus, la capacité à l'effort du sujet est mesurée ou évaluée indirectement par divers types de tests à l'effort. Le résultat de ce procédé pourrait être que les plongeurs professionnels sont un groupe sélectionné de sujets avec une capacité vitale et un volume maximal expiré en une seconde (VEMS) plus grand qu'attendus.

Une découverte caractéristique des premières études de la fonction pulmonaire des plongeurs était une capacité vitale plus grande qu'attendue (Crosbie 1977, 1979). Cela était considéré principalement comme étant un résultat de l'adaptation à la plongée, en raison de l'entraînement musculaire respiratoire lié à un travail respiratoire accru, et comme étant un phénomène physiologique sans signification clinique. Cependant, la part des processus de sélection et d'adaptation de ce phénomène était impossible à quantifier car des études prospectives depuis l'origine de la carrière professionnelle des plongeurs manquaient. Le déficit de telles études a également rendu impossible l'évaluation de modifications associées du VEMS, mais la possibilité d'un VEMS abaissé plutôt qu'une augmentation de la capacité vitale (CV) traduisant une obstruction des voies aériennes a été avancée (Davey 1984, Watt 1985).

Au cours des 15 à 20 dernières années, en raison de la nécessité pour la plongée d'atteindre des profondeurs de plus en plus grandes, et de l'introduction de la plongée à saturation pour soutenir des opérations sur les plates-formes pétrolières en Mer du Nord, dans le Golfe du Mexique et dans d'autres régions, plusieurs études ont été pratiquées pour mieux caractériser les facteurs d'exposition liés à la plongée et leurs effets à court et long terme sur le poumon.

A. Études épidémiologiques

1. Capacité pulmonaire vitale élevée chez les plongeurs

Les premières études évaluant la fonction pulmonaire chez les plongeurs ont montré que les plongeurs avaient des capacités vitales plus importantes que prévues (Crosbie 1977, 1979, Davey 1984, Watt 1985). Jusqu'à l'âge de 30 ans, on notait une corrélation significative entre la capacité vitale et la profondeur maximale jamais atteinte par les plongeurs (Davey 1984) cohérente avec un effet d'entraînement des muscles respiratoires. Après l'âge de 30 ans on notait un déclin de la CV en dépit de la poursuite de la plongée. Le VEMS ne s'accroissait pas proportionnellement à la CV, conduisant à un rapport VEMS/CV plus bas que prévu. Initialement on n'a pas considéré que cela reflétait une obstruction des voies aériennes, mais les mêmes études ont montré des coefficients de Tiffeneau plus bas que prévus pour des petits volumes pulmonaires. Des études plus tardives, à l'exception d'une étude sur des plongeurs à saturation Norvégiens (Thorsen 1990), ont confirmé l'augmentation de la capacité vitale (Dmitrouk 1990, Tetzlaff 1998). Il n'y avait de lien entre la CV et les indices d'exposition en plongée dans aucune de ces études. Dans une étude récente de Skogstad et coll. (2000) sur des étudiants commençant leur carrière au cours initial dans école de plongée professionnelle, il n'y avait pas de différence significative entre les étudiants qui avaient une expérience en plongée et ceux qui n'en avait pas en commençant leur éducation professionnelle de plongeurs. Les deux groupes avaient des capacités vitales plus importantes que prévues, et on notait une augmentation modérée de la capacité vitale après la première année du cours initial de plongée. Ainsi, des processus de sélection et l'adaptation à la plongée semblent tous les deux contribuer aux grandes capacités vitales des plongeurs.

2. Obstruction des voies aériennes chez les plongeurs

Toutes les études citées ci-dessus ont confirmé la réduction du coefficient de Tiffeneau pour des volumes pulmonaires bas, et une réduction du VEMS a également été mise en évidence en comparant les plongeurs aux valeurs attendues corrigées ou à des groupes témoins spécifiques. Les modifications les plus importantes se rapportaient aux indices reflétant la fonction des petites voies aériennes. La réduction du VEMS était de 3 à 5% et celle du coefficient de Tiffeneau de 10 à 25% par rapport aux valeurs attendues ou aux groupes témoins. Une corrélation avec les indices d'exposition cumulative à la plongée a été démontrée après corrections pour l'âge, la taille, la masse corporelle, et les habitudes tabagiques. Ces découvertes sont un argument fort en faveur du

développement d'une obstruction des voies aériennes, cependant l'évaluation de l'état de santé général ou de l'état respiratoire n'a été incluse dans aucune étude.

3. Autres effets de la plongée sur la fonction pulmonaire

Très peu d'études ont été publiées concernant les autres variables de la fonction pulmonaire. Dans une étude transversale norvégienne (Thorsen 1990), on notait une augmentation du volume résiduel, une variable qui reflète aussi la fonction des petites voies aériennes, et une réduction du TL_{CO} (DL_{CO}), en relation avec une exposition cumulative à la plongée. La réduction du TL_{CO} (DL_{CO}) pourrait être secondaire à l'obstruction des voies aériennes, et ne reflète pas forcément des anomalies des échanges gazeux.

L'extraction maximale de l'oxygène n'était pas réduite (Thorsen 1991), mais on notait des équivalents ventilatoires à la fois pour la captation de l'oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone pour les charges de travail plus élevées. Cette découverte était conforme avec la réponse à l'effort rapportée par Davey et coll. (1984) dans un sous-groupe de plongeurs britanniques, et pourrait refléter l'accroissement de l'espace-mort durant un effort progressif.

Dans l'étude allemande des plongeurs de la marine (Tetzlaff 1998), on ne notait pas plus d'anomalies sur les radiographies thoraciques par rapport aux témoins, et comme on pouvait s'y attendre du fait de la sélection du personnel pour la plongée, la prévalence de l'hypersensibilité bronchique était faible et retrouvée chez seulement trois des 152 plongeurs testés par hyperventilation à l'air froid.

4. Observations de la fonction pulmonaire après plongées expérimentales profondes

Jusqu'ici, aucune étude prospective convenable de plongeurs n'a été publiée. Cependant, des petits groupes de plongeurs sélectionnés, et des plongeurs ayant participé à des plongées expérimentales ont été suivis prospectivement.

Après des plongées à saturation expérimentales à 300 m ou plus, 26 plongeurs ont été suivis pendant 4 ans et leur fonction respiratoire a été comparée avec un groupe de 28 plongeurs professionnels qui n'avaient pas pris part dans des plongées expérimentales profondes (> 180 m). Un an après la plongée profonde, on notait une réduction significative du VEMS et du coefficient de Tiffeneau, après laquelle le taux de changement n'était pas différent entre les groupes (Thorsen 1993). L'exposition à la plongée dans la période qui a suivi la plongée expérimentale profonde n'était pas différente entre les groupes.

On a montré que la réduction du coefficient de Tiffeneau et du VEMS après exposition à une hyperoxie comparable à celle d'une plongée profonde expérimentale, persistait 3 ans après l'exposition de sujets qui n'avaient pas pris part à des plongées au cours de la période de suivi (Thorsen 1995).

B. Signification clinique

Les modifications moyennes des variables de la fonction pulmonaire en relation avec la plongée sont généralement modestes. La signification clinique, ou l'impact sur l'état de santé général, de ces modifications ne peut pas être prédite uniquement par des mesures fonctionnelles de la ventilation et de la capacité à l'effort. Il y a généralement peu de relation entre l'état de santé général et la qualité de la vie estimés par des questionnaires d'une part, et les variables spirométriques telles que le VEMS d'autre part (Carone 2000). La validité et la reproductibilité de plusieurs questionnaires de ce type ont été bien documentées. Ainsi, la grande proportion de divergences inexplicables dans ces études pourrait refléter les contradictions entre ce que les sujets peuvent faire et ce qu'ils souhaitent faire.

Les études épidémiologiques rapportent des valeurs moyennes des variables de la fonction pulmonaire en relation avec l'exposition à la plongée. De telles études ne doivent pas être interprétées comme l'effet de l'exposition sur un individu.

Cependant, la fraction de sujets avec une réduction cliniquement significative de la fonction pulmonaire peut être prédite (Kunzli 2000). On considère qu'il y a une réduction significative de la fonction pulmonaire pour un VEMS en deçà de 80% de ce qui est prévu. Dans ce groupe de sujets il y a une augmentation des symptômes respiratoires comme une toux chronique, un wheezing et une dyspnée expiratoire. En réduisant la valeur moyenne du VEMS dans un échantillon de population de seulement 3% en raison d'expositions environnementales ou professionnelles, la portion de sujets avec un VEMS de moins de 80% que prévu augmenterait de 60%. Ainsi, le nombre de sujets à risque d'avoir une altération de la fonction pulmonaire avec un impact sur la qualité de vie est significativement plus élevé.

Les études de plongeurs publiées jusqu'ici n'ont cependant pas estimé la qualité de vie et la santé générale par des méthodes validées appropriées, et celles-ci devraient être incluses dans les futures études.

II. Ostéonécrose dysbarique (Jones 2003)

L'ostéonécrose dysbarique est inscrite au tableau des maladies professionnelles (n°29).

A. Epidémiologie

L'ostéonécrose est la mort par ischémie des constituants cellulaires à la fois de l'os et de la moelle osseuse. Elle est causée par des lésions traumatiques (fractures et/ou luxations vraies), mais elle est aussi associée à de nombreux facteurs de risque non traumatiques. Un de ces facteurs est le dysbarisme, habituellement risque professionnel de l'exposition aux environnements sous pression, plus communément dans l'eau que dans l'air. L'ostéonécrose dysbarique (OND) survient rarement chez les aviateurs ou chez les opérateurs de chambres à basse pression. Alors que cette affection était connue pour toucher les travailleurs en air comprimé (tunnelier et en caisson) depuis le XIX^{ème} siècle, le premier cas d'OND chez un plongeur n'a été répertorié qu'en 1941 (Grutzmacher 1941).

Les pêcheurs plongeurs indigènes ont une prévalence particulièrement élevée d'OND et par conséquent, l'étude de leurs habitudes de plongée est importante pour notre compréhension de l'OND. Ces plongeurs respirent habituellement de l'air comprimé pendant un temps prolongé au fond, et ils remontent sans décompression appropriée. Plus de 50% de ces plongeurs sont touchés par une OND, ce qui constitue la plus grande prévalence d'ostéonécrose pour une population exposée à un facteur de risque d'ostéonécrose. Chez ces plongeurs, l'OND de la tête humérale est la lésion juxta articulaire la plus fréquente (cf. Figure 29), alors que la tête fémorale est le plus souvent impliquée dans toutes les autres situations non traumatiques à risque d'ostéonécrose. La radiographie permet de décrire cinq stades pour l'OND.

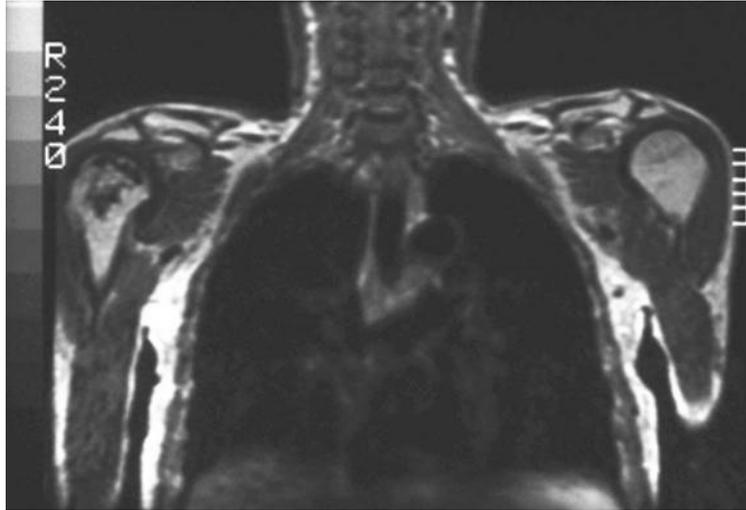


Figure 29 : OND de l'épaule droite (IRM vue frontale).

Des autopsies d'accidents mortels en plongée survenant chez ces pêcheurs, corroborées par des études expérimentales, ont aussi fourni des informations importantes sur l'étiologie et la pathogenèse précoce de l'OND. Bien que plusieurs théories soient avancées, les preuves scientifiques actuelles suggèrent fortement que l'OND survient seulement s'il y a une moelle grasseuse abondante, et bien sûr une exposition hyperbare sans décompression adaptée. Après une exposition hyperbare suffisante pour provoquer une charge gazeuse significative, la décompression inadaptée produit des bulles de gaz en expansion ce qui désorganise les adipocytes de la moelle. En outre, les bulles de gaz en expansion active une coagulation intra vasculaire locale et disséminée avec thrombose intra osseuse. D'autres facteurs ont été avancés : agrégation plaquettaire, dépôt de fibrinogène, embolie grasseuse, libération de thromboplastine tissulaire et de substances vasoactives. Quand ils agissent de concert, ces facteurs causent un infarctus osseux.

B. Facteurs de risque

Les plongeurs obèses sont plus à risque de développer une OND. L'obésité est également un facteur de risque indépendant d'ostéonécrose non dysbarique, probablement du fait de l'hyperlipidémie, d'une quantité accrue de facteur de coagulation tissulaire (thromboplastine) dans les tissus adipeux (Samad 1998), aussi bien que d'inhibiteur de l'activation du plasminogène de type 1 (PAI-1) dans les adipocytes humains (van Harmelen 2000), provoquant une fibrinolyse altérée des thrombi de la moelle.

L'alcoolisme est également un facteur de risque coexistant commun d'OND chez les pêcheurs plongeurs indigènes. Par exemple, Yamami et coll. (1998) considéraient que sur 614

plongeurs Japonais ayant des signes d'OND, 52% étaient suspects d'avoir une dysfonction hépatique liée à l'alcool. En complément de la moelle grasseuse, l'hépatomégalie grasseuse alcoolique pourrait être un autre réservoir significatif d'azote et Richter et coll. (1978) en examinant des accidents de désaturation mortels humains, ont observé des bulles gazeuses parmi les hépatocytes. En outre il semble y avoir une réponse ostéonécrotique dépendante de la dose cumulée d'alcool. Le seuil d'exposition pour l'ostéonécrose liée à l'alcool (avec une consommation de 400 ml ou plus d'éthanol pur par semaine) est d'environ 150 l d'éthanol pur (Jones 1992). Chez 164 patients non plongeurs avec ostéonécrose induite par l'alcool, Jacobs (1992) a trouvé que la durée moyenne de l'abus d'alcool était de 9,5 années.

Les plongeurs ou les travailleurs en air comprimés alcooliques avec obésité, tabagisme, stéatose hépatique, hyperlipidémie, et fibrinolyse altérée par une élévation de la lipoprotéine (a) élevée et/ou du PAI-1 pourrait avoir un plus grand risque de développer une OND.

III. Effet sur l'oreille (Renon 1992)

On peut les décrire au niveau des trois compartiments de l'oreille.

A. Oreille externe

Le seul phénomène connu est représenté par les exostoses du conduit auditif externe (cf. Figure 30). Elles siègent en général au fond du CAE et se présentent comme de petites tuméfactions blanchâtres hémisphériques au niveau d'une ou plusieurs parois. Le peau, mince et fragile, est tendue sur un os très dur dont la croissance progressive serait due à la pression. On trouve en effet très fréquemment ces exostoses chez des sujets ayant 5 à 10 ans d'ancienneté dans la plongée, mais également chez des sujets non plongeurs effectuant l'écoute radio au casque.

Elles entraînent souvent une stagnation d'eau contre le tympan, favorisant les otites externes, mais peuvent aller jusqu'à l'obstruction subtotale du conduit. Pour éviter cette évolution heureusement lente, une cure chirurgicale doit être conseillée aux plongeurs (Renon 1986).



Figure 30 : Ostéome du conduit auditif externe.

B. Oreille moyenne

Elle est peu perturbée par la plongée sous-marine au long cours. En ce qui concerne le tympan, son aspect est variable :

- il peut être normal, ce qui est la règle générale ;
- il peut être cicatriciel et épaissi avec parfois des plages de tympanosclérose séquellaires de barotraumatismes. Dans ce cas, sa sensibilité est réduite et ce tympan « en cuir » transmettra sans douleurs et intégralement l'augmentation de pression lors d'une descente (trop) rapide, s'il existe une discrète dysperméabilité tubaire : ces plongeurs entraînés risquent le barotraumatisme de l'oreille interne ;
- enfin, il peut être mince par endroits, fragile et très mobile.

En ce qui concerne la chaîne des osselets, elle est en général normale, mais on a décrit (Delonca 1976) des hyperlaxités de la chaîne ossiculaire chez les vieux plongeurs par relâchement et distension de la membrane tympanique fortement sollicitée.

C. Oreille interne

Il faut l'envisager dans ses deux compartiments, l'antérieur cochléaire et le postérieur vestibulaire, qui d'ailleurs communiquent entre eux et peuvent être lésés de façon concomitante. Nous ne traiterons pas des séquelles des accidents, mais de l'état de l'oreille interne hors accidents.

1. La cochlée

Elle fait l'objet de discussions passionnées, et de nombreux "vieux plongeurs" présentent une surdité précoce après plus de quinze ans de pratique (Delonca 1988). Il s'agirait d'une hypoacousie de perception avec déficit sur les fréquences aiguës comparable à celui des lésions traumato-sonores. L'expérience des ORL et des médecins de la plongée dans la Marine Nationale ne va pas du tout dans ce sens, et a été confirmée par une étude longitudinale (Belliato 1987, Peny 1987, Renon 1989). Un suivi audiométrique de sur 5 et 10 ans de pratique de la plongée a été effectué chez 272 plongeurs indemnes de tout accident, avec un groupe témoin de non plongeurs et d'âge équivalent. Certes les audiogrammes sont moins bons au bout de 5 à 10 ans, surtout les fréquences aiguës (4 et 8 kHz), mais simplement parce que les plongeurs ont 5 et 10 ans de plus : il s'agit d'une presbyacousie banale, indépendante du nombre de plongées, comme l'avaient déjà constaté Brady (1976). Parmi cette population, les sujets qui ont une perte audiométrique notable sont des sujets exposés par ailleurs au bruit industriel comme les mécaniciens, et non ceux soumis aux bruits d'armes comme l'avaient pensé Coles (1961).

On peut donc retenir que – sauf accident toujours – la plongée sous-marine au long cours ne rend pas sourd : c'est le bruit industriel éventuellement associé... et l'âge !

2. Le vestibule

Il s'agit essentiellement des canaux semi-circulaires, récepteurs périphériques bilatéraux de l'appareil vestibulaire. On pensait généralement avec Farmer (1977) que les deux vestibules étant soumis à la même pression, aucune différence de stimulation n'apparaissait entre les deux côtés. Molvaer (1980) lui ne pouvait conclure à une action éventuelle de la plongée au long court sur le vestibule.

Les ORL de la Marine, avec (Renon 1983, 1984, 1989, Van Grevenynghe 1981) étaient impressionnés par le nombre d'anomalies électronystagmographiques (ENG) infracliniques présentées par les plongeurs professionnels lors de diverses visites d'aptitude. Un suivi ENG fut donc institué au début des années 80 chez les plongeurs démineurs et les candidats à la plongée profonde par systèmes. Cette étude a abouti à la thèse de Bizeau (1988) dont les conclusions sont fort rassurantes :

- les sujets ayant des ENG pathologiques ou "limites" sont nombreux (près de la moitié des cas) mais ne présentent pas de fragilité particulière et de propension à faire des accidents vestibulaires,

- ces mêmes sujets voient leurs tracés rester stables au bout de 6 à 8 ans, ou même parfois se normaliser, hors accident toujours,
- ces anomalies ENG restent donc infracliniques et doivent être considérées comme banales chez les plongeurs. L'intérêt de l'ENG en plongée professionnelle reste cependant majeur, ne serait-ce que pour avoir un tracé de référence en cas de besoin.

IV. Effets à long terme sur l'œil

Les accidents visuels sont rares, dominés par les lésions traumatiques et quelques cécités transitoires, les accidents de décompression ne survenant pas dans l'œil mais dans le cortex visuel.

A. Anomalies anatomiques du complexe chorio-rétinien

Les travaux de Polkinghorne et coll. (1988) suggéraient une nocivité intrinsèque de la plongée pour l'appareil oculaire et singulièrement pour la vascularisation chorio-rétinienne. En 1995, Daubas et coll. en collaboration avec Robinet et Guillou publiaient une étude rétrospective pratiquée sur des séries de plongeurs professionnels, civils, et militaires suivis par le centre d'expertise médical du personnel plongeur de la marine (CEMPP) de Toulon (Daubas 1995). L'objectif de leur travail était de déterminer d'abord la réalité, la nature et la fréquence de manifestations oculaires chez des personnels supposés les plus exposés aux risques divers de la plongée sous-marine, c'est-à-dire les plongeurs profonds.

Il apparaît que l'essentiel des anomalies retrouvées concernait le complexe chorio-rétinien du pôle postérieur de l'œil.

Les atteintes de l'épithélium pigmentaire constituaient la manifestation la plus typique et la plus fréquente. Cliniquement, elles offraient des aspects ophtalmoscopiques de défauts centraux sous-rétiniens, petites zones hypopigmentées à contours géométriques irréguliers. En angiofluorographie, elles se traduisaient par la disparition ponctuelle de petites plages d'épithélium pigmentaire. Ces défauts de l'épithélium pigmentaire, en dehors de tout antécédent ophtalmologique connu par ailleurs, étaient quasi-constants en angiofluorographie dans les observations de plongeurs profonds suivis par le CEMPP. Ils étaient fréquents chez les plongeurs professionnels en général, mais avec la particularité d'affecter certains sujets très rapidement après leurs débuts subaquatiques, tandis que certains plongeurs très anciens restaient indemnes de tout signe de cet ordre. Les auteurs concluaient donc à la possibilité d'une fragilité individuelle particulière sur ce point.

Par ailleurs, des modifications des capillaires pouvaient s'observer dans la zone centrale. Il était possible de visualiser, en angiofluorographie à haute définition, une diminution de la densité capillaire maculaire, la présence de territoires de non-perfusion, l'existence de microanévrismes et de dilatations terminales. Moins fréquentes et/ou plus difficiles à observer que les atteintes épithéliales, ces images étaient du même type que celles attribuées, dans différentes pathologies, à des phénomènes d'occlusion capillaire.

B. Explorations fonctionnelles ophtalmologiques

L'existence de lésions anatomiques a naturellement conduit à rechercher des altérations des fonctions visuelles concernées par ces structures. Si l'acuité visuelle morphologique ne semble pas affectée, d'autres paramètres fonctionnels apparaissent modifiés.

Les explorations du champ visuel central mettent en évidence une fréquente perte de sensibilité centrale. La disposition de cette perte de sensibilité est polymorphe, habituellement diffuse, non directement superposable aux zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire.

Des modifications fréquentes du sens coloré, avec des amplitudes variables, sont retrouvées au test de Farnsworth 100 Hue chez des plongeurs profonds professionnels, connus pour avoir eu un sens chromatique normal lors de leurs débuts. On observe une perte de discrimination ou dyschromatopsie vraie, à prédominance bleu-jaune. Plusieurs aspects sont typiques du caractère acquis de ces phénomènes : le caractère souvent asymétrique des scores et des axes, des axes irrégulièrement individualisables et l'absence de dyschromatopsie dépistée lors de l'examen d'aptitude initial.

Enfin, les $\frac{3}{4}$ des plongeurs profonds présentent des anomalies de la sensibilité au contraste spatial, prédominant dans les hautes fréquences.

V. Effets à long terme sur le système nerveux central (Dutka A.J. 2003)

A. Lésions résiduelles de la moelle épinière après accident de désaturation

Un ADD peut endommager de manière permanente la moelle épinière. L'examen clinique neurologique est une méthode peu coûteuse, non invasive et sensible pour évaluer l'incapacité résiduelle. Des signes cliniques minimes peuvent traduire une pathologie sévère. La capacité de la moelle épinière de se remettre de dommages ultérieurs est probablement altérée si des signes cliniques sont présents. Le plongeur avec spasticité résiduelle et perte de sensibilité après ADD devrait donc être découragé de la poursuite de la plongée.

B. Lésions cérébrales après accident de désaturation : Neurologie et psychologie

Généralement considéré comme le premier à postuler pour une incapacité neurologique prolongée après ADD, Rozsahegyi (1959) a résumé dans ses rapports son expérience sur les travailleurs en air comprimé, accidentés durant la construction des tunnels de métro sous le Danube à Budapest. Lui et ses collègues ont examiné tous les individus qui avaient présenté un ADD, et qui leur étaient adressés par les médecins du tunnel quand ils étaient incapables de travailler depuis plus de 3 jours. Il a rapporté des séquelles neurologiques sur un échantillon de 100 cas qu'il a réexaminés 2 à 5 années après l'accident initial, durant lesquelles ils ont continué à travailler à l'air comprimé. Ses rapports indiquent des expositions de 1,5-1,6 ATA pendant 4-6 h, et la plupart des cas ont été traités par recompression immédiate. Il rapporte fréquemment des formes cliniques d'ADD qui sont inhabituelles partout ailleurs dans la littérature. Le vertige, avec parfois des signes nerveux mineurs (absence des réflexes abdominaux et plantaires) et des déficits des nerfs crâniens (surdité), était le signe initial chez 39 des patients, et était attribué à une lésion de la moelle et du pont. Une « aéropathie » multifocale se présentant comme une perte de connaissance et des perturbations autonomes tels que transpiration, vertige et pâleur est survenue initialement chez 41 patients de ses séries. Seulement huit patients sur les 100 avaient initialement des anomalies de la moelle épinière. Rozsahegyi a décelé une « névrose végétative » chronique, et dans certains cas progressive, chez 31% des patients qui se présentaient avec des formes multifocales d'ADD. Tous à l'exception d'un travailleur ont continué à travailler en air comprimé. Cette névrose consistait en des céphalées, des troubles du sommeil, une intolérance à l'alcool, et une lassitude. Environ 20% de ces patients avaient des modifications du réflexe plantaire, un manque d'aplomb à la marche lors de l'occlusion des yeux, et une dysmétrie. Les vertiges, les troubles de l'audition et de l'équilibre survenaient chez 15% des patients se présentant avec un syndrome évocateur de lésion de la moelle et du pont. Des signes de Babinski, des dysfonctions érectiles étaient concentrés chez les huit patients avec moelle épinière endommagée. Rozsahegyi a noté que la réponse complète à la recompression initiale était un bon signe pronostique, mais a aussi noté que la convalescence pouvait prendre plus d'un an, et que 14 des 100 patients demeuraient incapables de travailler.

En 1970, Lehman et coll. ont repris le concept de Rozsahegyi, en notant qu'aucun autre trouble progressif suivant un ADD n'avait été décrit dans la littérature (Lehmann 1970). Ils ont examiné, deux ans en moyenne après leur accident, 23 plongeurs qui avaient été traités pour des ADD sévères. Ils ont pu répéter l'examen chez 12 plongeurs, en moyenne 9,8 ans après l'ADD.

Ces auteurs ont trouvé des anomalies de l'examen neurologique chez l'ensemble des 23 plongeurs, mais n'ont pas retrouvé de progression des anomalies dans l'intervalle de sept années séparant leurs deux examens. Sur les 12 patients examinés une seconde fois, quatre étaient invalides.

En 1975, Erde & Edmonds ont trouvé une prévalence de 24% des symptômes cérébraux dans une série clinique rétrospective d'accidents de plongée, et a noté que ces symptômes avaient plus de chance d'être guéris ou pratiquement guéris que les symptômes de la moelle épinière par la recompression initiale (Erde 1975). Ils ont également noté, cependant, que les symptômes cérébraux avaient plus de chance de réapparaître, et ils ont rapporté une incidence de 11% de céphalées parmi leurs plongeurs.

Peters et coll. (1977) ont rassemblé 20 patients pratiquant la plongée de manière intensive. Le groupe incluait 10 sujets présentant un antécédent d'ADD impliquant le SNC. Les auteurs ont détecté des anomalies neurologiques chez huit des plongeurs, mais n'ont pas spécifié si ces huit sujets étaient tirés des plongeurs avec antécédent d'ADD.

En 1982, Vaernes & Eidsvik ont rassemblé neuf plongeurs qui avaient souffert d'accident de plongée, et les ont soumis à un examen psychométrique approfondi, incluant une batterie Halstead complète (Vaernes 1982). Les causes des accidents étaient diverses, dont 3 plongeurs suspectés d'intoxication au CO₂ et 1 soumis à une hypoxie. Les auteurs ont considéré que les causes suspectées restantes étaient des « embolies », sans précision sur un ADD ou une EGA. Sur les 9 plongeurs, 8 se plaignaient d'altération de la mémoire, d'irritabilité, d'intolérance à l'alcool, et d'évanouissement. Tous présentaient des altérations, par rapport aux données standard, pour un ou plusieurs tests de la batterie d'Halstead. Ces constatations ont conduit officiellement à surveiller les effets psychologiques de la plongée parmi les plongeurs professionnels norvégiens.

Hoilberg (1986) a évalué les conséquences des accidents de plongée dans l'US Navy. Au total, 327 hommes et une femme ont souffert d'ADD dans les années 1968-1979 ; dont 75% de douleur ostéo musculaire isolée. Seulement 0,9% des victimes d'accident ont été licenciées par la suite pour incapacité physique liée à la plongée, et 6 ont été hospitalisés pour des motifs neurologiques ou psychiatriques. Les auteurs ont identifié 2 groupes de symptômes plus fréquents parmi les victimes d'accident de plongée que parmi un échantillon de plongeurs de même âge sans accidents. Les céphalées et les plaintes neurologiques non spécifiques constituaient un des groupes identifiés. Dans une étude des symptômes parmi les plongeurs avec des antécédents

d'ADD, McQueen et coll. (1994) ont identifié 87 victimes d'accident de plongée qui avaient été traitées pour ADD. Le groupe témoin était composé de 120 membres du British Sub-Aqua Club. Le pourcentage de réponse parmi les victimes d'accident était de 74% contre 43% parmi les témoins. Les patients victimes d'ADD rapportaient plus de problèmes de céphalées, de mauvaise concentration, de faiblesse ou de maladresse, et de sensations de froid ou de chaud. Les victimes d'accidents avaient aussi plus tendance à affirmer que la plongée avait négativement affecté leur santé ou leur bien être psychologique.

Levin et ses collaborateurs ont rapporté des anomalies du comportement et IRM chez deux plongeurs avec ADD médullaire sévère (Levin 1989). L'IRM et les tests psychologiques ont été réalisés dans le mois suivant l'accident. Un patient avait des déficits sélectifs pour des tâches chronométrées sensitivomotrices, oculomotrices et d'analyse, et avaient des zones d'hypersignal T-2 initialement dans la substance blanche sous corticale des deux lobes pariétaux, avec un signal résiduel seulement dans la région pariétale droite un mois plus tard. L'autre patient avait des problèmes de mémoire et des lésions IRM similaires dans la substance blanche des lobes occipitaux.

Moon & Massey (1993) ont rapporté divers troubles chez 14 plongeurs professionnels présentant des antécédents d'ADD neurologique et suivis depuis plusieurs années à l'université Duke. Ils ont noté que « beaucoup étaient engagés dans des procédures judiciaires liées à leur accident de plongée ». Les plongeurs se plaignaient le plus souvent d'amnésie, d'anxiété, de mauvaise concentration, et de réactions ralenties. Une faiblesse des extrémités et une hypoesthésie disséminée étaient aussi fréquentes. Les neurologues expérimentés qui ont mené cette étude ont relevé des anomalies précises chez seulement trois de ces sujets, alors qu'un autre avait une hémiplégie clairement hystérique. L'IRM montrait des petits hypersignaux T2 dans la substance blanche chez quatre des 12 patients à qui on l'avait pratiquée, et des déficits moyens des fonctions cognitives ont été retrouvés parmi cinq ayant eu un examen psychométrique.

Il est difficile de déterminer si des plongeurs qui se présentent initialement avec des symptômes et des signes cérébraux ont eu une embolie gazeuse à partir d'un barotraumatisme pulmonaire, un ADD cérébral secondaire au passage inter auriculaire ou à travers le poumon de bulles de gaz inerte, ou une combinaison des deux pathologies.

Il est clair que de nombreux traumatismes dysbariques impliquent le cerveau, produisant des symptômes et des signes neurologiques, des modifications de l'EEG et IRM, et des modifications identifiables par anatomopathologie comme des petits foyers disséminés

d'ischémie. Le syndrome cérébral est d'emblé constitué lors de la survenue du trouble, et peut être guéri si il est reconnu et traité rapidement. Parfois des individus souffrent pendant des mois à des années de céphalées, de troubles de la mémoire, d'une mauvaise concentration, et d'autres symptômes, mais l'évolution tend vers l'amélioration. Les symptômes tendent à être modérés et souvent non invalidants. Les caractéristiques des symptômes et l'histoire naturelle de la résolution ressemblent au syndrome qui suit un traumatisme cérébral modéré.

C. Examen neurologique et neuropsychologique après plongée sans accident de désaturation

Rozsahegyi rapportait en 1959 que l'exposition à l'air comprimé conduit à des séquelles neurologiques irréversibles. Cependant, il n'avait recruté que des patients qui avaient eu un épisode d'ADD et qui continuaient à travailler en air comprimé, et de ce fait il ne traitait pas directement de la question de l'altération du système nerveux par exposition à la pression en dehors d'un accident de décompression.

Edmonds et Boughton ont conduit en 1983 une étude de dépistage de détérioration intellectuelle chez les plongeurs professionnels de Nouvelle Galles du Sud, Australie (1985). Pour obtenir leur licence en 1980 ces plongeurs ont été contraint par le Gouvernement de participer à cette étude. Les plongeurs travaillaient à des profondeurs de 15-20 m pendant 400-500 h chaque année. L'équipement de plongée était généralement de l'air comprimé à basse pression provenant de la surface, et le travail était très fatigant. Les procédures de décompression n'étaient pas suivies, et de nombreux cas d'ADD confirmés survenaient, quelques uns avec des présentations neurologiques, mais aucun ne conduisant à une incapacité permanente. La famille et les amis notaient souvent une irritabilité et une confusion parmi les plongeurs après une longue journée sous l'eau. Le dépistage reposait sur un examen général d'intelligence qui a été largement éprouvé en Australie. Les auteurs ont interrogé 30 plongeurs, et ont mené l'examen à terme chez 24 sujets. Ils ont trouvé que 11 de ces 24 plongeurs avaient des tests de dépistage « évocateurs » ou « fortement évocateurs » d'altération intellectuelle. Les auteurs n'ont pas mentionné si les plongeurs atteints étaient ceux qui avaient été frappés par un accident de décompression.

Ce résultat a conduit à un examen plus poussé de la même population (Andrews 1986). Les psychologues ont pratiqué des tests cliniques standards incluant l'échelle de mémoire de Weschler, la substitution de symboles digitaux, et l'association contrôlée de mots, chez 48 des 76 plongeurs enregistrés en Nouvelle Galles du Sud et Victoria. Des pêcheurs de la même région ont

servi de témoins. Aucun test n'a été réalisé dans les 72 h suivant une plongée. Bien que les populations soient comparables en ce qui concerne les antécédents de traumatisme crânien ou autres affections cérébrales, le groupe de pêcheurs était plus jeune, nécessitant une correction en fonction de l'âge lors de l'analyse statistique. Les résultats des tests des plongeurs étaient dans la normale, même si pour quelques « sous » tests les plongeurs étaient en deçà des pêcheurs. Ces auteurs concluaient, cependant, qu'il n'y a « pas d'argument pour une accumulation d'altérations neuropsychologiques infra cliniques conduisant à une démence ».

Todnem et coll. (1990) en Norvège ont pratiqué un examen neurologique et psychologique détaillé chez 156 des 294 plongeurs commerciaux à saturation norvégiens. 76 plongeurs ont été recrutés par courrier, les autres par publicité. Les résultats des tests ont été comparés à ceux d'un groupe témoin de 103 travailleurs offshore. Les plongeurs avaient une expérience minimale de 9,7 ans, avec 627 jours de plongée à l'air et 288 jours à saturation. 51% avaient présenté des symptômes pouvant être interprétés comme des ADD, mais aucun n'a été traité. Douze avaient eu des symptômes neurologiques transitoires en dehors de l'environnement hyperbare. Les auteurs ont rapporté les résultats de l'examen neurologique et des tests psychométriques sous forme de scores, et non pas sous la forme du nombre de sujets atteints, et ont conclu que « les plongeurs avaient plus de symptômes et d'anomalies neurologiques que les témoins. » Les anomalies neurologiques étaient significativement liées à la survenue d'un ADD, et à l'exposition totale à la plongée à l'air et à saturation.

Dans leur étude en 1991, Fueredi et coll. ont pratiqué des tests psychométriques chez des travailleurs en air comprimé pour exclure une pathologie cérébrale organique, qui aurait pu fausser l'interprétation des constatations IRM. Bien que la différence ne soit pas significative, les individus exposés présentaient un score inférieur aux sujets témoins lors des examens psychométriques.

La Conférence de Godoyssund de 1993 a largement passé en revue les études des effets à long terme de la plongée en Norvège et ailleurs. Curley et coll. (1994) ont rapporté que 89 plongeurs de l'US Navy, ayant subi des tests psychométriques avant et après la participation à des plongées expérimentales pour évaluer des tables de décompression, ont obtenu de meilleurs scores lors des seconds tests. Enfin, Edmonds (1993) a revu toutes les études sur les plongeurs autonomes en Australie, et tous les rapports sur les effets neurologiques à long terme, et a conclu qu'il n'y avait pas de preuve que l'exposition à long terme à la plongée conduise à une démence significative.

Tetzlaff et coll. (1999) ont pratiqué des tests psychologiques et des IRM chez 20 plongeurs professionnels expérimentés à l'air, ayant chacun une expérience minimale de 2000 h de plongée, mais n'ayant jamais souffert d'accident de décompression neurologique. Ils ont décrit une diminution de la flexibilité mentale (Trail Making Test form B, TMT-B), de la recherche et du balayage visuel (symbol digit modality test, SDMT), et de la mémoire non verbale (Rey-Osterrieth complex figure delayed, RCF delayed) chez les plongeurs expérimentés par rapport à un groupe témoin de travailleurs industriels. La plupart des plongées ont été réalisées à des pressions inférieures à 20 m, mais quatre des plongeurs avaient pris part à une plongée profonde à saturation.

Dans leur étude 2003 et coll. (2003) ont pratiqué un examen neuro-psychométrique utilisant une batterie de tests informatisée (Neuroscreen, IDEWE, Belgique), spécialement développée pour la détection des symptômes neurotoxiques chez les travailleurs industriels. Les paramètres mesurés étaient : la mémoire du travail à court terme (Digit-Span Backwards test), la vitesse d'association (Digit-Symbol Substitution test), la vitesse de réaction et la coordination main-œil (Trail Making test). Pour le Digit-Span Backwards test (DSB) et le Symbol-Digit Substitution (SDS), on a retrouvé une différence significative entre les plongeurs et la population « normale » (respectivement $p = 0,039$ et $< 0,001$). L'analyse du groupe de plongeurs n'a pas montré de différence pour aucun des tests entre les plongeurs avec et sans FOP, de même qu'entre les plongeurs avec FOP Grade 2 et les autres. On n'a pas retrouvé de lien entre l'expérience en plongée (nombre de plongées, années de plongée) et les performances neuro-psychométriques.

En résumé, les observations neuropsychologiques de plongeurs sans accident de désaturation répertorié n'ont pas fourni de preuve irréfutable que la plongée, même à grandes profondeurs, conduise à une altération neurologique irréversible. Néanmoins suffisamment de cas de troubles ont été répertoriés après plongée à saturation profonde pour que cette procédure ne soit pas considérée comme totalement sûre.

PARTIE 2
MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. L'échantillon de plongeurs

Nous avons contacté par courrier à la fin du mois de juin 2002 l'ensemble des Médecins Fédéraux et des Médecins du Sport du Var et des Bouches du Rhône pour les informer de l'intérêt de notre étude et de son déroulement. On leur proposait de nous adresser des plongeurs loisirs ou professionnels avec une expérience en plongée suffisante (minimum de 500 plongées) et n'ayant jamais présenté d'ADD de type neurologique. Les plongeurs volontaires prenaient directement contact avec le Centre de Traitement Hyperbare de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Ste Anne à Toulon. Nous avons écarté de notre étude les plongeurs présentant des antécédents d'ADD neurologique, de traumatisme crânien, de pathologie cardio-vasculaire ou neurologique, de migraine, de lupus, ainsi que ceux qui présentaient une hypertension artérielle.

Nous avons ainsi retenu 10 plongeurs, tous de sexe masculin, professionnels et loisirs, âgés en moyenne de 41,2 ans (\pm 6,8 DS ; intervalle de 28 à 48 ans). Un plongeur âgé de 52 ans hypertendu traité par amlodipine a été exclu. Un plongeur de 28 ans a été exclu en raison d'une expérience insuffisante (200 plongées seulement).

Les plongeurs ont été interrogés sur des antécédents éventuels d'accidents de plongée n'impliquant pas le système nerveux, et sur leur expérience en plongée (nombre total de plongée, profondeur habituelle d'évolution, pratique de plongées aux mélanges ou de plongées à saturation). On a également relevé les antécédents en dehors de la plongée, et la prise d'un éventuel traitement. Le nombre moyen de plongées était de 1900 (intervalle de 500 à 5000 plongées). Les examens ont été réalisés du mois de juillet 2002 au mois de mars 2003, soit durant neuf mois.

II. L'échantillon de témoins non plongeurs

Nous avons repris 12 sujets parmi les plus âgés de l'échantillon témoin de l'étude de Muyard et coll. (1999) réalisée sur les HIA Ste Anne à Toulon et Clermont Tonnerre à Brest. Il s'agissait de sujets de sexe masculin, militaires d'active, âgés en moyenne de 36,0 ans (\pm 1,3 DS ; intervalle de 30 à 39 ans). Cette population témoin était indemne de toute pathologie évolutive connue et parfaitement bien surveillée sur le plan médical au travers de visites systématiques annuelles.

III. Recherche d'un shunt D-G chez les plongeurs par EDTC

On a réalisé chez l'ensemble des plongeurs un EDTC à la recherche d'un shunt droite-gauche (cf. Figure 31). L'examen permet de mettre en évidence un passage paradoxal de produit de contraste bullaire au niveau de l'artère sylvienne repérée par la sonde Doppler. Il peut s'agir d'un shunt cardiaque (FOP) ou plus rarement d'un shunt pulmonaire. L'examen était réalisé avant et après sensibilisation par une manœuvre provocatrice.

Le protocole standardisé était le suivant.

1. Insertion d'un cathéter veineux dans la veine ante cubitale gauche.
2. Connecter à une perfusion de Plasmion® (sérum salé si allergie) et préparer deux robinets à trois voies et deux seringues de 20 ml.
3. Remplir une seringue avec 19,5 ml de Plasmion® + 0,5 ml d'air.
4. Mélanger en poussant le contenu de la seringue 1 dans la seringue 2 et inversement 10 fois (ce qui produit une solution de microbulles).
5. Immédiatement après, injecter tout le contenu en 3 secondes et surveiller en permanence le signal Doppler de l'artère sylvienne droite. Si des bulles ont été shuntées, elles seront détectables dans les 20 secondes suivant l'injection.
6. Répéter les étapes 3 et 4 après 1 min.
7. Pratiquer une manœuvre de sensibilisation en soufflant dans une colonne de mercure et en maintenant pendant 10 s une pression entre 30 et 40 mmHg. Injecter une nouvelle seringue de 20 ml avec un mélange de bulles et demander au patient de relâcher brutalement la manœuvre quand toute la seringue est injectée. Surveiller en permanence les bruits de bulles de l'artère sylvienne.



Figure 31 : Réalisation pratique de l'EDTC.

La présence d'un shunt se traduisait par des artéfacts de haute intensité ou HITS (High Intensity Transient Signal), enregistrés moins de 20 secondes après l'injection périphérique. Le shunt était considéré comme significatif si au moins 5 HITS étaient observés. Il était considéré comme important au-delà de 20 HITS.

Trois « grades » sont définis :

- Grade 0 : aucune bulle ne passe,
- Grade 1 : < 20 bulles avec ou sans « Valsalva »,
- Grade 2 : > 20 bulles avec ou sans « Valsalva ».

IV. Mise en évidence d'hypersignaux de la substance blanche par IRM cérébrale

Tous les plongeurs ont bénéficié le jour de l'EDTC ou un jour ultérieur d'un examen crânio-encéphalique par IRM sans injection de gadolinium. Cet examen a été pratiqué sur des imageurs G.E. Signa Horizon 1,5 T. Pour l'échantillon témoin nous avons récupéré les IRM cérébrales qui avaient été réalisées suivant le même protocole que celui de notre étude.

A. Protocole de réalisation des IRM cérébrales

Il comprenait des images pondérées T2 et des séquences FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery). Les paramètres du FLAIR étaient TR/TI/TE 9000/2200/145 ms. On a récupéré des images axiales chez tous les plongeurs. L'épaisseur des coupes était de 5 mm avec intervalle inter-coupe de 1 mm. Le champ adopté était de 24 x 24 cm pour une matrice de 320 x 224.

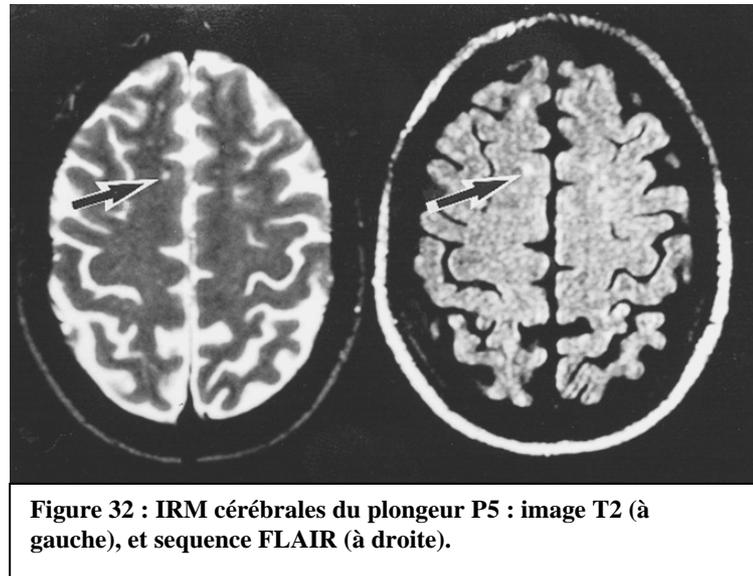
Les images ont été interprétées en ouvert par un médecin, spécialiste des Hôpitaux des Armées en imagerie médicale. Le diagnostic reposait sur un consensus : les hypersignaux focalisés de la substance blanche étaient considérés comme des lésions s'ils étaient détectables à la fois sur les images pondérées T2 et sur les séquences FLAIR. Une grille de lecture a permis de caractériser les lésions en hypersignal de la substance blanche en fonction de leur taille, de leur nombre, et de leur localisation (fosse cérébrale postérieure, hémisphères droit et gauche). Ont été également prises en compte, les lésions éventuelles de la substance grise et les autres anomalies pathologiques associées ou de découverte fortuite.

B. Intérêt des séquences FLAIR

Chez des patients âgés décédés de cause non neurologique, Awad et coll. (1986a) ont trouvé que les signaux sous corticaux hyper-intenses en pondération T2 étaient corrélés à l'artériosclérose, à des espaces péri vasculaires dilatés, et à des ectasies vasculaires ($p < 0,05$). Ces anomalies histologiques étaient caractéristiques d'espaces dilatés de Virchow-Robin. Ce sont des expansions normales des espaces sous arachnoïdiens qui courent le long des artères perforantes qui entrent dans le cerveau. La plupart du temps, ces espaces sont symétriques, situés sous et sur le versant externe du putamen. En 1989, Heier et coll. signalaient une forte association avec l'âge, l'hypertension, la démence, et les lésions de la substance blanche (Heier 1989). Cependant quand toutes ces variables étaient considérées par groupe, seule l'association avec l'âge demeurait significative. Awad retrouvait parfois une gliose ou des zones d'infarctus coexistant, mais on ne pouvait pas les distinguer par l'IRM seule. Lors de l'examen anathomopathologique et histologique de 36 spécimens d'encéphale fixés dans le formol, Braffman et coll. (1988) retrouvaient 14 infarctus lacunaires dans sept cas et des espaces dilatés de Virchow-Robin dans quatre autres. Toutes les anomalies étaient décelées indifféremment par IRM sous forme de signal hyper intense en pondération T2.

Les espaces dilatés de Virchow-Robin apparaissent sur les images IRM comme des spots de 2 à 3 mm, hypo intense en T1, hyper intense en T2, et surtout hypo intense sur les images

FLAIR ce qui les différencie des lésions lacunaires et fait tout l'intérêt de cette technique (cf. Figure 32).



V. Analyse statistique

Nous avons utilisé le test exact de Fisher pour comparer la prévalence des lésions hyperintenses dans les différents groupes. Le test non paramétrique U de Mann-Whitney nous a permis de comparer l'âge, le nombre de plongées et le nombre d'hypersignaux par plongeur. Le seuil de significativité était le suivant $p < 0,05$.

PARTIE 3
RÉSULTATS

Les données de notre étude sont réunies dans le Tableau IX et Tableau X en Annexe 3.

I. Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt

Nous avons regroupé dans le Tableau II ci-dessous l'ensemble des plongeurs, et nous avons comparé la présence d'hypersignaux en fonction de la présence ou non d'un shunt D-G.

Tableau II : Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt.

Plongeurs	Nombre de plongeurs	Âge médian (interquartile)	Nombre médian de plongées (interquartile)	Nombre de plongeurs avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre médian d'hypersignaux par plongeur (interquartile)
Avec shunt	6	39,5 (12,0)	1250 (1500)	2	33%	0,0 (1,0)
Sans shunt	4	44,5 (1,5)	3000 (3250)	2	50%	0,5 (1,5)
Test utilisé		U de Mann-Whitney		Test exact de Fisher		U de Mann-Whitney
Valeur de p		0,5160	0,1897	> 0,9999		0,7176

Six plongeurs, âgés en moyenne de 38,8 ans (+/- 8,1 DS ; extrêmes 28-48) avec en moyenne 1250 plongées (+/- 689 DS ; extrêmes 500-2000), présentaient un shunt D-G (deux de grade 2, quatre de grade 1). Un d'entre eux avait présenté une intoxication au CO il y a 10 ans. Quatre plongeurs, âgés en moyenne de 44,8 ans (+/- 1,0 DS ; extrêmes 44-46) avec en moyenne 2875 plongées (+/- 2015 DS ; extrêmes 500-5000), étaient dépourvus de shunt D-G. Un d'entre eux, médecin fédéral, décrivait un antécédent de bend du coude, un autre une sarcoïdose et un troisième une dyslipidémie traitée par fénofibrate. La différence d'âge et d'expérience en plongée entre les deux groupes n'était pas significative.

On retrouvait plus d'hypersignaux chez les plongeurs sans shunt : le nombre moyen d'hypersignaux était alors de 0,75 (+/- 0,96 DS) contre 0,67 (+/- 1,21 DS) en présence d'un shunt. Toutefois la différence n'était pas significative.

II. Résultats en présence d'un shunt de haut grade

On retrouve dans le Tableau III ci-dessous les plongeurs que nous avons scindés en deux en fonction de la présence ou non d'un shunt de haut grade.

Tableau III : Comparaison des groupes plongeurs avec et sans shunt de haut grade.

Plongeurs	Nombre de plongeurs	Âge médian (Interquartile)	Nombre médian de plongées (Interquartile)	Nombre de plongeurs avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre médian d'hypersignaux par plongeur (Interquartile)
Avec shunt haut grade	2	41,0 (14,0)	1500 (1000)	1	50%	1,5 (3,0)
Sans shunt ou shunt bas grade	8	44,5 (6,5)	1750 (2500)	3	38%	0,0 (1,0)
Test utilisé		U de Mann-Whitney		Test exact de Fisher		U de Mann-Whitney
Valeur de p		0,5959	>0,9999	> 0,9999		0,4603

Deux plongeurs, âgés en moyenne de 41,0 ans (+/- 9,9 DS ; extrêmes 34-48) avec en moyenne 1500 plongées (+/- 707 DS ; extrêmes 1000-2000), présentaient un shunt D-G de haut grade. Huit plongeurs, âgés en moyenne de 41,3 ans (+/- 6,8 DS ; extrêmes 28-46) avec en moyenne 2000 plongées (+/- 1690 DS ; extrêmes 500-5000), présentaient un shunt de bas grade ou étaient dépourvus de shunt D-G. La différence d'âge et d'expérience en plongée entre les deux groupes n'était pas significative.

Trois hypersignaux étaient présents chez les plongeurs avec shunt grade 2 contre 4 chez les plongeurs avec shunt grade 1 ou sans shunt. Comme le montre le tableau, on ne notait pas significativement plus d'hypersignaux en présence d'un shunt D-G de haut grade.

III. Comparaison des groupes plongeurs et non plongeurs

Tableau IV : Comparaison des groupes plongeurs et non plongeurs.

Sujets	Nombre de sujets	Âge médian (Interquartile)	Nombre de sujets avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre médian d'hypersignaux par sujet (Interquartile)
Plongeurs	10	44,5 (11,0)	4	40%	0,0 (1,0)
Témoins	12	35,5 (1,5)	3	25%	0,0 (0,5)
Test utilisé		U de Mann-Whitney	Test exact de Fisher		U de Mann-Whitney
Valeur de p		0,1090	0,6517		0,3346

Les 10 plongeurs étaient âgés en moyenne de 41,2 ans (+/- 6,8 DS ; extrêmes 28-48). Les 12 témoins non plongeurs étaient âgés en moyenne de 36,0 ans (+/- 1,3 DS ; extrêmes 35-39). La différence d'âge entre les deux groupes n'était pas significative.

Le nombre moyen d'hypersignaux par sujet était de 0,70 (+/- 1,06 DS) chez les plongeurs contre 0,25 (+/- 0,45 DS). Cependant comme le montre le Tableau IV il n'y avait de différence significative en ce qui concerne la prévalence et le nombre d'hypersignaux moyen.

IV. Comparaison des groupes plongeurs expérimentés et non expérimentés

Nous avons réuni dans le Tableau V ci-dessous l'ensemble des plongeurs, et nous avons comparé la présence d'hypersignaux en fonction de l'expérience en plongée.

Tableau V : Comparaison des groupes plongeurs avec plus et moins de 2000 plongées.

Plongeurs	Nombre de plongeurs	Âge médian (Interquartile)	Nombre médian de plongées (Interquartile)	Nombre de plongeurs avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre médian d'hypersignaux par plongeur (Interquartile)
Avec plus de 2000 pl.	5	44,0 (3,5)	2000 (2250)	4	80%	1,0 (1,5)

Avec moins de 2000 pl.	5	45,0 (14,8)	500 (625)	0	0%	0,0 (0,0)
Test utilisé		U de Mann-Whitney		Test exact de Fisher		U de Mann-Whitney
Valeur de p		0,7503	0,0074	0,0476		0,0182

Cinq plongeurs, âgés en moyenne de 42,4 ans (+/- 4,7 DS ; extrêmes 34-45) avaient un minimum de 2000 plongées (moyenne 3000 +/- 1414 DS ; extrêmes 2000-5000). Cinq plongeurs, âgés en moyenne de 40,0 ans (+/- 8,9 DS ; extrêmes 28-48) avaient moins de 2000 plongées (moyenne 800 +/- 447 DS ; extrêmes 500-1500). Seule le nombre de plongées était significativement différent entre les deux groupes.

Indépendamment de la présence ou de l'absence d'un shunt D-G, les sept hypersignaux retrouvés chez les plongeurs dans notre étude l'ont été chez quatre des cinq plongeurs totalisant chacun plus de 2000 plongées. La prévalence et le nombre d'hypersignaux moyen étaient significativement plus élevés au-delà de 2000 plongées.

PARTIE 4
DISCUSSION

CHAPITRE 1 : VALIDATION DES RESULTATS DE NOTRE ÉTUDE

Dans notre étude, la prévalence des plongeurs sans antécédent d'ADD neurologique présentant des lésions cérébrales décelables en IRM n'est pas corrélée à la mise en évidence d'un shunt droite-gauche ni à son grade. Le nombre moyen de lésion par plongeur est également sensiblement équivalent dans les deux groupes. On note néanmoins en présence d'un shunt D-G une tendance à un accroissement du nombre de lésions avec l'importance du shunt.

Par ailleurs, on ne retrouve pas plus de lésions cérébrales chez les plongeurs que chez un groupe témoin non plongeur. Cependant la fréquence des lésions est significativement plus importante chez les plongeurs les plus expérimentés.

I. Les points forts de notre étude

Notre étude a le mérite de s'intéresser à des plongeurs expérimentés totalisant au minimum 500 plongées. Il s'agit de sujets relativement jeunes permettant de limiter la mise en évidence de lésions liées à l'âge lors de la pratique de nos examens IRM. Par ailleurs, il s'agit d'un groupe relativement homogène concernant les techniques de plongée : plongée d'incursion à l'air dans l'espace médian (6 à 20 mètres) la plupart du temps. L'EDTC, technique de dépistage d'un shunt D-G couramment utilisée à l'HIA Ste Anne, présente une sensibilité comparable à celle de l'ETO, technique de référence pour le dépistage d'un FOP. Les IRM ont toutes été réalisées avec à la fois des séquences T2 et FLAIR. Les hypersignaux étaient retenus comme lésions seulement s'ils apparaissaient à la fois sur ces deux séquences permettant de faire la part avec des espaces périvasculaires élargis de Virchow-Robin.

II. Les faiblesses de notre étude

Notre étude présente néanmoins des faiblesses. Tout d'abord le nombre de patients inclus est faible par rapport aux précédentes études sur le sujet. Ensuite nous n'avons pas exclu tous les ADD et rien ne prouve que le bend du coude présenté par un des plongeurs du groupe témoin n'était pas une forme d'ADD neurologique. En outre la méthode de recrutement des plongeurs était susceptible d'introduire un biais. En effet on peut penser que tous les médecins qui ont collaboré à notre étude nous ont adressé l'ensemble de leurs patients remplissant les critères d'inclusion. En revanche les plongeurs étaient totalement libres de participer ou non aux examens. De ce fait comme cela a déjà été décrit dans d'autres études, on peut craindre un biais de

sélection ; les plongeurs ayant suspecté des manifestations neurologiques – et donc plus à même de présenter des lésions cérébrales – s'étant soumis plus facilement aux examens. Enfin notre population n'est pas représentative de l'ensemble de la population de plongeurs. En effet elle ne concerne vraisemblablement qu'un échantillon sensibilisé aux accidents de plongée et plongeant au sein de structures fédérales. En outre elle ne comprend pas de plongeurs commerciaux en activité, ces derniers ayant un suivi spécifique par la médecine du travail. Enfin on n'a recruté que des plongeurs plongeant en Méditerranée. En ce qui concerne la méthode on note que l'interprétation des coupes IRM a été réalisée par un seul radiologue qui avait connaissance de l'existence ou non d'un shunt D-G.

Notre étude semble montrer un risque majoré pour les plongeurs de présenter des lésions cérébrales. Ce résultat est à nuancer en raison de la différence de profil entre les plongeurs et les témoins. Tout d'abord il existe une différence d'âge significative entre les deux groupes. Ensuite notre groupe témoin a été constitué parmi de jeunes militaires parfaitement surveillés sur le plan médical alors que les plongeurs provenaient de la population civile.

CHAPITRE 2 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET SHUNTS DROITE-GAUCHE CHEZ LES PLONGEURS

Le meilleur argument pour une altération cérébrale chronique chez les plongeurs reposerait sur l'examen anatomopathologique de l'encéphale de plongeurs qui n'ont jamais eu d'ADD, et qui sont morts de causes indépendantes de la plongée de telle sorte qu'aucune des lésions décrites ne puisse être attribuée à un accident de plongée aiguë.

Les données anatomopathologiques récentes les plus pertinentes proviennent de 25 cas examinés par Palmer et coll. (1992). Tous les cerveaux à l'exception de trois provenaient de victimes d'accidents de plongée, dont les corps avaient habituellement été découverts en mer, et par conséquent probablement plus volontiers de victimes de noyade. Sur les 22 cas d'accidents de plongée de ce rapport, 15 avaient de gros vaisseaux dilatés évocateurs d'une formation aiguë de bulles, et sept avaient des modifications aiguës consistant en une vacuolisation de la myéline ou un état spongieux. L'importante dilatation des vaisseaux pouvait résulter de la formation de bulles terminales dans un tissu saturé, mais les modifications de la myéline pourraient être le résultat d'une ischémie aiguë. Les trois autopsies des plongeurs avec des causes de décès autres que des accidents de plongée ne présentaient pas ces vaisseaux dilatés ou ces modifications de la myéline. Les découvertes les plus étonnantes dans ces séries étaient des modifications qui n'avaient pas pu survenir de manière aiguë. La hyalinisation marquée et l'épaississement de vaisseaux sanguins cérébraux dispersés, comparables à ce qui est observé chez les patients hypertendus, apparaissaient dans deux des autopsies d'accidents non liés à la plongée, et dans cinq des cas d'accidents liés à la plongée. On trouvait de petites lacunes avec des parois contenant des macrophages, de la lipofuscine, et des corps amyloïdes, tous marqueurs d'une réponse pathologique chronique, chez deux des accidents non liés à la plongée, et chez six des cas retrouvés après une plongée. Les auteurs ont réexaminé les antécédents médicaux des victimes, et n'ont pas pu retrouver de cas répertorié d'hypertension dans les visites médicales de la plongée requises pour l'obtention de la licence de plongeur professionnel. Palmer et coll. (1992) suggéraient que les modifications observées étaient le résultat de traumatismes vasculaires préalables chez les plongeurs, résultant peut-être de la formation de bulles vasculaires lors de décompressions asymptomatiques répétées. La principale faiblesse de cette étude était l'absence de témoins.

En 1995, Reul retrouvait un nombre de sujets avec des hypersignaux cérébraux de la substance blanche plus important chez les plongeurs. En outre il mettait en évidence des hypersignaux multiples (strictement plus de 3 images par sujet) chez 7 des 52 plongeurs sportifs qu'il étudiait, et chez aucun des 50 témoins non plongeurs. Il suggérait lui aussi que ces hypersignaux pouvaient être causés par l'occlusion de petits vaisseaux par des bulles de gaz.

Dès 1988, Warren s’interrogeait sur le rôle que pouvait jouer un shunt droite-gauche dans la survenue de lésions cérébrales décelables par IRM en l’absence d’accident de décompression patent. Plusieurs auteurs (cf. Tableau XIII) se sont depuis intéressés au sujet. Alors que Schwerzmann et Germonpre recherchaient la présence d’un FOP par ETO, Knauth et Gerriets se sont intéressés à tous les types de FOP décelables par EDTC.

En 1999, dans une étude pratiquée au sein de la Marine Nationale, Muyard ne retrouvait pas plus d’hypersignaux chez les plongeurs militaires que chez un groupe témoin constitué de militaires d’active de même tranche d’âge. Cependant, étant donné qu’il n’avait pas été recherché, on ne peut pas affirmer à posteriori que ces deux groupes étaient comparables en ce qui concerne la présence ou l’absence d’un shunt droite-gauche. C’était l’objet de la présente thèse de combler cette lacune.

I. Prévalence des hypersignaux chez les plongeurs en relation avec la présence d’un shunt D-G

Dans notre étude on ne réussit pas à mettre en évidence un lien entre la présence d’un shunt D-G et le nombre de sujets avec hypersignaux.

A partir des données de la littérature (Germonpre 2003, Gerriets 2003, Knauth 1997, Schwerzmann 2001), nous avons pu réunir un total de 81 sujets avec shunt parmi 223 plongeurs soit la présence d’un shunt D-G dans 36% des cas. Schwerzmann ne fournissait pas la prévalence des hypersignaux. A partir des trois autres études on retrouvait plus de plongeurs avec des hypersignaux en l’absence de shunt (cf. Tableau VI ci-dessous et Tableau XIII en Annexe 4).

Tableau VI : Comparaison dans la littérature des plongeurs avec et sans shunt pour la présence d'hypersignaux

Plongeurs	Nombre de plongeurs avec IRM	Âge moyen	Nombre de plongeurs avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre moyen d'hypersignaux par plongeur
Avec shunt	81	36,3	5	7%	0,93
Sans shunt	142	35,6	10	9,7%	0,26

A. Prévalence plus importante dans une seule étude

Dans leur étude, Knauth et coll. (1997) ont fait appel auprès de clubs de plongée de la région d’Heidelberg à des plongeurs sportifs volontaires avec un minimum de 160 plongées. La

prévalence des lésions cérébrales (simples ou multiples) était plus élevée chez les plongeurs avec un shunt que chez les autres (16% versus 11%), mais la différence n'était pas significative ($p = 0,72$).

B. Données de la littérature en concordance avec nos résultats

Germonpre et coll. (2003) ne retrouvaient pas de lien significatif entre la présence d'un FOP et la prévalence d'hypersignaux chez les plongeurs. La force de l'étude de ces auteurs repose sur le mode de recrutement des plongeurs : 50 plongeurs amateurs ont été sélectionnés au hasard parmi 200 plongeurs volontaires de moins de 40 ans avec une expérience d'au moins 200 plongées et sans antécédent d'ADD. Ceci a permis de s'affranchir d'un biais de sélection qu'on retrouve malheureusement dans beaucoup d'autres études. En effet on suspecte les plongeurs ayant présenté des symptômes d'ADD à minima de se prêter plus volontiers à la recherche de lésions par IRM ; de ce fait le risque de majorer artificiellement la prévalence des hypersignaux chez les plongeurs en faisant appel au volontariat n'est pas négligeable. Par ailleurs quand on connaît le rôle favorisant que peut jouer un FOP dans les ADD symptomatiques, on comprend aisément les erreurs d'interprétation que peut entraîner l'appel au volontariat. Sur ces 50 plongeurs, 42 ont finalement passé tous les tests, dont 4 femmes. Huit ont été exclus parce qu'au final ils ont refusé l'échocardiographie transoesophagienne ou parce qu'on n'a pas pu obtenir d'entrevue pour l'examen neuro-psychométrique.

Gerriets et coll. (2003) n'ont retrouvé aucun hypersignal chez les plongeurs avec shunt D-G.

Notre travail est donc cohérent avec les deux études les plus récentes sur le sujet qui ne renaient pas la relation entre shunt D-G et prévalence des signaux hyper-intenses de la substance blanche.

II. Multiplicité des hypersignaux chez les plongeurs en relation avec la présence d'un shunt D-G

Dans notre étude le nombre moyen d'hypersignaux par plongeur n'est pas plus important en présence d'un shunt D-G, y compris en tenant compte du grade. On note néanmoins qu'on retrouve trois hypersignaux chez un plongeur en présence d'un shunt de grade 2 contre seulement un hypersignal chez un plongeur en présence d'un shunt de grade 1.

A partir des données de la littérature (Gerriets 2003, Knauth 1997, Schwerzmann 2001), on retrouvait en moyenne 0,93 hypersignaux par plongeur en présence d'un shunt D-G contre 0,26 en l'absence de shunt. Cependant la différence d'âge entre les deux groupes est une préoccupation (cf. Tableau VI).

Dans leur étude, Knauth et coll. (1997) retrouvaient que la prévalence des lésions cérébrales multiples (strictement plus de trois lésions par plongeur) était significativement plus élevée chez les 25 plongeurs avec un shunt que chez les 62 autres (12% versus 0%, $p = 0,022$). La différence était encore plus grande pour un shunt de haut grade : la survenue de lésions cérébrales multiples chez les 13 plongeurs avec un large FOP était de 23% contre 0% chez l'ensemble des autres plongeurs ($p = 0,004$).

Schwerzmann et coll. (2001) ont décelé parmi les plongeurs avec et ceux sans FOP, respectivement 16 et 25 lésions cérébrales (1,23 +/- 2,0 et 0,64 +/- 1,22 lésions cérébrales par personne). Cela représente pratiquement deux fois plus de lésions cérébrales chez les plongeurs avec FOP que chez ceux sans FOP (ratio d'incidence, 1,8 ; IC95%, 0,94 à 3,35 ; $p = 0,07$), mais le résultat demeure non significatif.

Gerriets et coll. (2003) n'ont pour leur part retrouvé qu'un seul hypersignal chez un plongeur sans shunt D-G. On peut avancer que la taille de leur échantillon de 16 plongeurs avec shunt D-G était trop petite pour inclure des sujets avec des lésions cérébrales multiples, étant donné que dans l'étude de Knauth on obtenait avec un protocole IRM comparable des lésions cérébrales multiples chez 4 des 25 sujets avec un shunt D-G. Cependant dans l'étude de Gerriets l'expérience en plongée était supérieure (662 plongées contre 565 plongées dans l'étude de Knauth), en particulier chez les plongeurs avec shunt (1027 plongées contre 574 plongées). En outre, relativement plus de plongeurs avaient un shunt de haut grade (11 sur 16, comparé à 13 sur 25 dans l'étude de Knauth). Ainsi la puissance du travail de Gerriets et coll. était comparable à celle de l'étude de Knauth.

III. Conclusion du chapitre

On peut retenir l'absence de relation entre la présence de signaux hyper-intenses de la substance blanche et un shunt droite-gauche. Cependant l'interrogation demeure pour les shunts de haut grade avec une expérience importante en plongée.

A. Remarque au sujet de la définition d'un shunt de haut grade

La définition d'un shunt de haut grade n'est pas la même dans toutes les études.

Knauth (1997), Gerriets (2003) et Germonpre (2003), utilisant un produit de contraste injecté dans une veine ante brachiale, ont déterminé le grade des shunts D-G à l'aide d'une méthode semi quantitative. Ils estimaient que l'importance hémodynamique d'un shunt était « élevée » si au moins 20 signaux micro emboliques étaient décelés avant ou après une manœuvre de Valsalva. Alors que Knauth et Gerriets se servaient d'un EDTC, Germonpre était le seul à utiliser une ETO de contraste.

Cependant nous avons vu qu'il existe des critères échocardiographiques permettant d'estimer la taille d'un FOP sans avoir recours à un produit de contraste. Récemment Schuchlenz et coll. (2002) se sont intéressés à la mesure de la taille du FOP par ETO bidimensionnelle. Il existait un lien significatif ($p < 0,0001$) entre les mesures de l'ETO 2D et la mesure invasive au ballon. Le diamètre moyen du FOP mesuré au ballon était significativement plus important que le diamètre moyen du FOP mesuré par ETO 2D (8,3 +/- 2,6 contre 5,2 +/- 1,7 mm). L'ETO de contraste semi-quantitative était liée à la taille du FOP ($p < 0,0001$) seulement si l'agent de contraste était administré au travers d'une veine fémorale. La corrélation était faible quand l'agent de contraste était injecté dans une veine cubitale. Les auteurs concluaient que la mesure par ETO 2D de la taille du FOP est plus précise que la technique de contraste utilisée habituellement.

Cela nous amène à une réflexion sur la « taille » du FOP. La taille à laquelle font allusion Schuchlenz et coll. (2002) correspond à la taille physique du FOP. Or il n'est pas certain que cette dernière soit corrélée de façon parfaite à la possibilité d'un aéroembolisme paradoxal. Ainsi l'importance hémodynamique du shunt D-G évaluée par méthode de contraste conserve toute sa valeur.

B. Faible expérience en plongée

Les quatre études qui se sont intéressées à la présence d'un shunt D-G étudiaient des échantillons de plongeurs sportifs avec une expérience en plongée relativement modeste par rapport à des plongeurs professionnels. Une étude ultérieure avec un minimum de plongée nous semble nécessaire pour conclure sur le rôle joué par un shunt dans l'apparition d'hypersignaux.

CHAPITRE 3 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET PLONGÉE

Dans notre étude le nombre de plongeurs présentant des hypersignaux n'est pas plus élevé que dans le groupe témoin.

Dans la littérature on a retrouvé 11 études (cf. Tableau XI et Tableau XII en Annexe 4) qui ont comparé la présence d'hypersignaux chez des plongeurs sans antécédent d'ADD par rapport à des sujets non plongeurs. Au total on a pu rassembler 637 plongeurs et 402 témoins avec une IRM cérébrale. La prévalence des hypersignaux n'était pas beaucoup plus élevée chez les plongeurs alors que ceux-ci étaient plus âgés que les témoins (cf. Tableau VII ci-dessous).

Tableau VII : Comparaison dans la littérature des plongeurs et des témoins non plongeurs pour la présence d'hypersignaux.

Sujets	Nombre de sujets avec IRM	Âge moyen	Nombre de sujets avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre moyen d'hypersignaux par sujet
Plongeurs	637	37,6	187	29,4%	1,03
Témoins	402	36,4	115	27,8%	0,86

Les études portant sur des populations de plongeurs professionnels (Cordes 2000, Hutzelmann 2000, Muyard 1999, Rinck 1991, Todnem 1991), commerciaux ou militaires, tendaient à retrouver une moindre prévalence des hypersignaux, et inversement pour les études portant sur les plongeurs amateurs (Reul 1995, Schwerzmann 2001, Tetzlaff 1999). Muyard (1999) expliquait ce résultat par les modes de recrutement, de formation, de surveillance médicale, le respect des procédures de sécurité et la régularité des entraînements parmi les plongeurs professionnels. Cependant on note que lorsque le mode de recrutement des plongeurs n'était pas biaisé on ne retrouvait pas plus d'hypersignaux chez les plongeurs amateurs que chez les témoins.

I. Absence de lien entre la plongée et la présence d'hypersignaux

L'inquiétude légitime suite à la publication des résultats de Reul et coll. (Reul 1995) a justifié la demande par le Commandement de la plongée et de l'intervention sous la mer de la Marine Nationale (COMISMER) d'une nouvelle étude, menée sous l'égide de l'Institut de médecine navale du Service de Santé des Armées. Muyard et coll. (1999) ont retrouvé une

moindre prévalence des lésions de la substance blanche chez les plongeurs de la Marine Nationale (15%) par rapport à une population témoin, de même sexe et même condition physique (22,5%), bien que l'âge moyen des plongeurs soit plus élevé que celui des témoins. La différence n'était pas statistiquement significative.

Todnem et coll. (1991) ont comparé un groupe de 156 plongeurs professionnels Norvégiens à un groupe témoins de 100 hommes, composé de 50 travailleurs offshore et de policiers. Les plongeurs travaillaient au moins depuis un an comme plongeurs professionnels. Au total 51 plongeurs (33%) avaient eu un ADD de type 2, et 79 (51%) avaient eu un ADD de type 1 ou 2 ou des deux sortes. Les plongeurs consommaient significativement plus d'alcool que les témoins.

Au total 105 des plongeurs et 49 des témoins ont pu bénéficier d'une IRM cérébrale. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes : 33% pour cent des plongeurs et 43% des témoins avaient des hypersignaux. Quarante vingt sept des 105 plongeurs plongeait encore. Six avaient arrêté à cause de problèmes neurologiques. Cinq d'entre eux n'avaient pas d'hypersignaux, et un avait un petit hypersignal dans la région temporale droite.

Ainsi on retrouvait un lien négatif entre les anomalies IRM et l'exposition à la plongée à la fois à saturation et à l'air. Curieusement il n'y avait pas de lien significatif avec les antécédents d'ADD, de contusions cérébrales, l'utilisation d'alcool ou l'âge. Enfin on n'a pas retrouvé de corrélation avec les symptômes et les signes neurologiques, et avec les EEG anormaux.

Cela peut s'expliquer par une méthodologie IRM critiquable. En effet, seuls 61 plongeurs ont été examinés avec une machine de 1,5 T selon le même protocole que pour les 49 témoins. Dix plongeurs ont été examinés selon un protocole un peu différent (coupes plus épaisses : 7 mm contre 5 mm). Trente quatre autres plongeurs ont été examinés avec une machine de 0,5 T avec ce dernier protocole. La moindre sensibilité de l'IRM dans ces derniers cas peut expliquer une majoration artificielle des hypersignaux chez les témoins. En outre seules des images pondérées T1 et T2 ont été réalisées. En l'absence de séquence FLAIR on ne peut pas exclure que des espaces périvasculaires de Virchow-Robin n'aient été pris pour des lésions en IRM.

Dans leur étude Rinck et coll. (1991) ont retrouvé des spots hyperintenses dans la substance blanche chez 34% des plongeurs et chez 42% des sujets témoins. La différence n'était pas significative. La plupart des lésions étaient retrouvées dans les régions pariétale et temporale. Vingt-six des plongeurs avaient présenté des symptômes d'ADD neurologique avec implication de l'encéphale dans 19 cas. Parmi ces 19 cas, plus des $\frac{3}{4}$ ne présentaient aucune lésion à l'IRM. Les plongeurs avec l'expérience en plongée la plus faible avaient le plus grand nombre de lésions, de même en ce qui concerne la profondeur de plongée maximale. Ces résultats sont un peu surprenants mais là encore on ne disposait pas de séquence FLAIR.

Hutzelmann et coll. (2000) ont comparé un groupe de 27 plongeurs professionnels et de 32 plongeurs de la Marine Allemande sans antécédent d'ADD neurologique à un groupe témoin de 48 sujets. Sept plongeurs professionnels avaient des antécédents de bords cutanés ou de douleur articulaire sans participation neurologique. A l'exception de cinq plongeurs professionnels qui avaient participé à des plongées à saturation, tous les plongeurs avaient pratiqué exclusivement des plongées à l'air. Des hypersignaux de la substance blanche étaient observés chez 37,3% des plongeurs et chez 47,9% des sujets témoins. Cette différence n'était pas significative. Toutes les lésions cérébrales étaient supratentorielles à l'exception d'une lésion cérébelleuse retrouvée chez un plongeur. Les lésions étaient principalement retrouvées dans la substance blanche subcorticale et centrale des lobes pariétaux et dans les ganglions basaux. On n'a pas retrouvé de lésions périventriculaires suggérant un processus primaire telle qu'une encéphalite disséminée ou une démyélinisation primaire.

Cordes (2000) s'est également intéressé à des plongeurs de la Marine Allemande qui n'avaient pas d'antécédent d'accident de décompression neurologique. Vingt-cinq pour cent des plongeurs présentaient des lésions hyper-intenses en séquence FLAIR, contre 42% des témoins. On retrouvait la plupart des hypersignaux dans la substance blanche subcorticale pariétale.

Germonpre (2003) pour sa part s'est intéressé à un échantillon de plongeurs sportifs tirés au hasard parmi un groupe de volontaires. Le nombre moyen de plongées était de 620 (+/- 465). Parmi celles-ci, 359 (+/- 340) ou 57,9% étaient des plongées en deçà de 30 m, et 91 (+/- 93) étaient des plongées plus profondes que 40 m. Dix-neuf des plongeurs avaient pratiqué des plongées au NITROX ou au TRIMIX (45%). Parmi eux, 9% en moyenne de toutes les plongées ont été pratiquées en utilisant des mélanges gazeux. Six des plongeurs (14%) souffraient de crises de migraine régulières (> une fois par mois). Trois (7%) avaient un antécédent d'hypertension artérielle, bien que seulement deux soient sous traitement actif.

On a décelé des hypersignaux chez 11,9% des plongeurs et chez 8,33% des témoins. Le nombre de lésions n'étaient pas significativement différent de celui des plongeurs ($p = 0,718$), même si la taille moyenne était inférieure ($p = 0,038$).

II. Lien entre hypersignaux et plongée : des études contestables

En 1995 Reul et coll. créaient un vent d'inquiétude au sein des spécialistes de la plongée en publiant un article dans lequel ils retrouvaient une prévalence accrue des hypersignaux chez les plongeurs amateurs allemands. Cependant au sein de l'échantillon étudié, un plongeur avait un antécédent d'accident de décompression avec des perturbations sensitives transitoires de la main droite. Deux autres rapportaient des situations à risque, qui auraient pu être responsables d'ADD.

Enfin on note que les auteurs ont inclus dans leur étude les hypersignaux situés au niveau des noyaux gris centraux qu'on ne peut pas vraiment considérés comme faisant partie de la substance blanche.

Déjà en 1991 Fueredi nous mettait en garde contre les méfaits du travail en milieu hyperbare. Toutefois son travail portait sur des tunneliers et n'est pas directement transposable aux plongeurs. On trouvait un total de 22 lésions focales de la substance blanche dans le groupe témoin contre plus de 152 dans le groupe des tunneliers. Neuf (47%) des 19 tunneliers n'avaient aucune lésion alors que sept (37%) avaient plus de 20 lésions chacun. Dans le groupe témoins, neuf individus (82%) ne présentaient aucune anomalie IRM alors que deux individus (18%) présentaient respectivement 10 et 11 lésions. L'analyse statistique de ces données révélait que le groupe des tunneliers avait significativement plus de lésions que le groupe témoin ($p = 0,05$).

Les échantillons étudiés par Yanagawa et coll. (1998), plongeurs et témoins, étaient tous recrutés au sein de la Force d'Autodéfense Maritime du Japon. Les plongeurs n'avaient jamais présenté d'accident de plongée. La prévalence des hypersignaux était significativement plus grande chez les plongeurs que chez les témoins ($p = 0,02$). Toutes les lésions du SNC se trouvaient dans la région frontale et pariétale de la substance blanche subcorticale et profonde.

Dans l'étude de Schwerzmann (2001) il y avait 41 lésions cérébrales ischémiques chez 19 plongeurs et 7 lésions chez 6 témoins (odds ratio, 5,8 ; IC95%, 3,7 à 9,4 ; $p = 0,003$). Les auteurs concluaient que la plongée elle-même, plus que la plongée en présence d'un FOP, est un facteur de risque de lésions cérébrales décelables par IRM. Cependant cette assertion est contestable étant donné que les plongeurs étaient significativement plus âgés et fumaient plus que les témoins. En outre neuf plongeurs avaient déjà présenté un ou plusieurs accidents de décompression, à type d'accident de désaturation cérébral ou médullaire ou d'embolie gazeuse artérielle.

Dans les quatre études qui précèdent on ne disposait pas d'images en séquence FLAIR. Il est donc difficile de parler d'une prédominance des lésions de la substance blanche chez les plongeurs, certains espaces périvasculaires physiologiques pouvant être pris à tort pour des lésions dans ces conditions.

Tetzlaff et coll. (1999) ont pu étudier à l'aide de séquences FLAIR des plongeurs professionnels expérimentés à l'air avec expérience moyenne de 8071 h de plongée. Huit plongeurs avaient présenté des accidents de décompression modérés (bends cutanés ou douleur articulaire) sans implication neurologique.

Soixante pour cent des plongeurs contre 45% des témoins présentaient lésions. Ces lésions étaient principalement localisées dans la substance blanche pariétale à la fois chez les plongeurs et chez les témoins. Les deux groupes ne différaient cependant pas en ce qui concerne le nombre et la taille des lésions cérébrales.

III. Conclusion du chapitre

Il semble ne pas y avoir plus de lésions hyper-intenses de la substance blanche chez les plongeurs que chez les témoins non plongeurs.

Néanmoins les études citées plus haut s'intéressaient à des populations de plongeurs assez hétérogènes. On retrouvait cinq plongeurs à saturation chez Hutzelmann, 4 chez Tetzlaff, 23 chez Todnem. Dix neuf des plongeurs de l'étude de Germonpre (2003) avaient déjà plongé aux mélanges. Les sujets de l'étude de Fueredi (1991) étaient des tunneliers.

En outre les études publiées jusqu'à présent et essayant d'établir un lien entre des paramètres de plongée et la présence d'hypersignaux, ne précisaient pas toujours à quel paramètre de plongée elles faisaient référence.

Quand c'était le cas il n'était pas toujours précisé si un tel paramètre présentait un risque qualitatif ou quantitatif. Par exemple est-ce qu'il suffit de faire une seule plongée à saturation pour être plus à risque de présenter des hypersignaux ? Ou bien ce risque est-il proportionnel au temps passé à saturation ? Ou encore le risque n'apparaît-il pas qu'au-delà d'un certain seuil ?

Enfin il était souvent difficile de comparer les résultats des différentes études en raison d'une absence de standardisation des paramètres de plongée étudiés. Ainsi par exemple une profondeur d'évolution à risque limite était souvent définie arbitrairement en fonction de la population de plongeur étudiée : 35 m pour les plongeurs de la Marine Nationale (limite d'évolution des plongeurs de bord), 20 m pour les plongeurs amateurs (limite d'évolution du brevet élémentaire)...

CHAPITRE 4 : HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET ANCIENNETÉ DANS LA PLONGÉE

Dans notre étude on ne retrouve des hypersignaux que chez les plongeurs les plus expérimentés, c'est-à-dire au-delà de 2000 plongées. La prévalence et le nombre moyen d'hypersignaux sont significativement plus élevés au-delà de ce seuil.

Des précédentes études l'étude de Tetzlaff (1999) est la seule portant sur des plongeurs professionnels expérimentés et mettant en évidence une plus grande prévalence des hypersignaux chez les plongeurs. Les plongeurs avaient au minimum 2000 h de plongée. En considérant le groupe plongeur séparément, le nombre et la taille des lésions cérébrales étaient tous les deux liés au temps passé dans l'espace de plongée à l'air le plus profond, 40-60 m ($p = 0,01$ et $p = 0,048$ respectivement).

Cela nous amène à envisager des paramètres de la plongée susceptibles de s'accompagner d'une plus grande prévalence des hypersignaux cérébraux : nombre de plongées, nombre d'années de plongée, profondeur d'évolution, utilisation de mélanges, plongée à saturation...

I. Données de la littérature sur l'ancienneté dans la plongée

Rinck et coll. (1991) ont noté que les plongeurs avec le nombre d'années de plongée le plus faible avaient le plus grand nombre de lésions. De même la plus grande profondeur jamais atteinte était inversement liée à la présence de lésions. Todnem (1991) retrouvait un lien négatif entre les anomalies IRM et le nombre d'années de plongée à saturation ou à l'air.

Dans l'étude de Yanagawa (1998) le nombre d'années de plongée, l'âge, le tabagisme et la consommation d'alcool étaient plus élevés chez les plongeurs présentant des lésions du SNC. Cependant seuls l'âge et le tabagisme étaient significativement liés aux lésions du SNC.

Certaines études ne retrouvaient pas de paramètres de la plongée favorisant la survenue de lésions cérébrales alors même qu'elles retrouvaient une plus grande prévalence de ces dernières chez les plongeurs (Fueredi 1991, Reul 1995). Reul n'observait pas de lien statistique entre la présence ou l'absence de lésions et les années de plongée ou le nombre total de plongées. Cela peut s'expliquer par une méconnaissance des paramètres à risque de provoquer de telles lésions.

En effet il n'est pas établi que les plongeurs plongeant depuis un plus grand nombre d'années totalisent le plus grand nombre de plongées ou d'heures de plongée. En particulier les plongeurs professionnels à saturation acquièrent rapidement une expérience de plusieurs milliers

d'heures de plongées. Or il semble que le temps total en immersion (ou à la rigueur le nombre total de plongée) est à priori un meilleur indicateur de l'expérience en plongée.

II. Corrélation entre le nombre de plongées ou d'heures d'immersion et la présence d'hypersignaux

A partir des données de la littérature nous avons pu réunir un total de huit études portant sur des plongeurs et fournissant des données concernant le temps passé en immersion. Nous avons séparé les études en deux groupes : les études portant sur des plongeurs avec un minimum de 2000 plongées ou de 2000 h d'immersions d'une part (Hutzelmann 2000, Tetzlaff 1999, Todnem 1991) et les autres d'autres part (Cordes 2000, Germonpre 2003, Gerriets 2003, Knauth 1997, Schwerzmann 2001). Nous avons pu ainsi réunir un échantillon de 184 plongeurs expérimentés, et un autre de 247 plongeurs moins expérimentés. On note qu'à l'exclusion des sujets de l'étude de Cordes (2000) les plongeurs les moins expérimentés étaient essentiellement des plongeurs amateurs.

Nous avons retrouvé des hypersignaux chez 37,5% des plongeurs les plus expérimentés et chez 17,0% des plongeurs les moins expérimentés (cf. Tableau VIII). En outre nous avons déjà évoqué le biais de recrutement basé sur le volontariat parmi les plongeurs amateurs. Aussi il faut interpréter les résultats que nous avons obtenu avec beaucoup de prudence, le nombre d'hypersignaux pouvant être faussement élevé chez les plongeurs les moins expérimentés. Enfin on observe plus de lésions en moyenne chez les plongeurs les plus expérimentés.

Tableau VIII : Comparaison dans la littérature des plongeurs les plus expérimentés et les moins expérimentés pour la présence d'hypersignaux.

Plongeurs	Nombre de plongeurs avec IRM	Âge moyen	Nombre de plongeurs avec hypersignaux	Prévalence des hypersignaux	Nombre moyen d'hypersignaux par sujet
Expérimentés	184	38,8	51	37,5%	1,3
Moins expérimentés	247	35,7	42	17,0%	0,39

III. Conclusion du chapitre

Il est donc possible qu'à partir d'un certain seuil le temps passé en immersion favorise la survenue de lésions cérébrales.

Cependant l'ancienneté en plongée est un paramètre qu'il est difficile de séparer de l'âge. Nous observons ainsi dans le tableau précédent que les plongeurs les plus expérimentés sont aussi les plus âgés. Il est en effet difficile d'accumuler une grande expérience en plongée en peu de temps ; cela est particulièrement vrai pour les plongeurs sportifs.

Un problème de terminologie se pose également : il s'agit de déterminer à partir de quand un plongeur est « ancien » dans la plongée. Tout d'abord il faut savoir sur quel paramètre on se base : nombre d'années de plongée, nombre de plongées, nombre d'heures de plongée. Ensuite il faut définir à partir de quelle valeur de ce paramètre il existe un risque de voir apparaître des signaux hyper-intenses de la substance blanche.

CHAPITRE 5 : ORIGINE DES HYPERSIGNAUX DE LA SUBSTANCE BLANCHE

L'origine des hypersignaux de la substance blanche est multiple. C'est pourquoi on ne peut pas attribuer à la plongée tous les hypersignaux retrouvés chez les plongeurs. Lors de la sélection des échantillons de plongeurs, pour éviter des erreurs d'interprétation lors de l'exploitation des résultats, on s'attache à exclure les plongeurs qui présentent des pathologies connues pour induire une plus grande fréquence des hypersignaux. Cependant on ne connaît vraisemblablement pas toutes les pathologies responsables d'hypersignaux. En outre les facteurs favorisant la présence d'hypersignaux ne sont pas toujours éliminables ; c'est le cas en particulier de l'âge. C'est la raison pour laquelle on compare toujours un échantillon plongeur avec un échantillon de la population générale comparable pour tous ces facteurs de risque.

I. Localisation des hypersignaux chez les plongeurs indemnes d'accident de décompression neurologique

Aussi bien dans notre étude que dans la littérature, on rejoint les observations de Warren et coll. (1988) alors que leur étude portait sur les plongeurs victimes d'accidents de décompression cérébraux ; les hypersignaux IRM cérébraux de la substance blanche sont localisés principalement dans la substance blanche sous-corticale et profonde. Hutzelmann (2000), Tetzlaff (1999), Cordes (2000) retrouvaient le plus souvent ces hypersignaux dans la substance blanche sous-corticale pariétale. Dans une autre étude toutes les lésions du SNC se situaient dans les régions frontale et pariétale de la substance blanche sous corticale et profonde (Yanagawa 1998).

Plus rarement ces hypersignaux étaient sous tentoriaux au niveau du cervelet ou du tronc cérébral. Des hypersignaux périventriculaires pouvant évoquer un démyélinisation primaire tel qu'une sclérose en plaque n'ont été cités que par Tetzlaff et coll. (1999).

II. Localisation des hypersignaux dans la population générale : pathologies en cause et facteurs de risque

A. L'âge et les facteurs de risque cérébro vasculaires

Awad et coll. (1986b) ont identifié l'âge, un antécédent d'ischémie cérébrale, et l'hypertension artérielle comme étant les facteurs prédictifs les plus importants de signaux hyper-

intenses sous corticaux. Les coupes IRM des patients avec un traumatisme cérébral récent ou une maladie démyélinisante connue étaient exclues. Le diabète, les maladies des artères coronaires, et le sexe ne jouaient pas un rôle significatif. Cependant une autre étude (Fazekas 1988) retrouvait une plus grande prévalence de l'hypertension, du diabète sucré, et des maladies cardiaques en présence d'hypersignaux.

B. Les lésions cérébrales ischémiques

L'IRM constitue le gold standard pour leur détection. On a démontré qu'on peut retrouver des lésions par IRM très tôt après le début de l'accident (la plupart dans les 6 premières heures) à cause de l'œdème dû à l'occlusion artérielle (Brant-Zawadzki 1985, Buthiau 1992). A ce moment elles apparaissent comme des spots hyper intense sur les coupes pondérées T2.

Plus tard, lors de la phase sub-aiguë, elles apparaissent comme des signaux hypo intense en T1, et hyper intense en T2 et FLAIR. Elles se situent principalement dans les noyaux gris centraux (globus pallidus, putamen, noyau caudé), le thalamus, la protubérance annulaire et la couronne rayonnante (Brant-Zawadzki 1985, Buthiau 1992).

C. Les lésions de la sclérose en plaque (Bakshi 2001, Herskovits 2001, Okuda 1999, Rivera 2001)

Elles surviennent majoritairement chez les jeunes gens. Elles sont localisées essentiellement dans la substance blanche péri ventriculaire ou le corps calleux et assez rarement dans les noyaux gris centraux.

D. Les lésions de migraine (Soges 1988)

Elles sont décelées chez 40 à 60% des patients qui se plaignent de migraine. Elles sont situées dans la substance blanche sous corticale, dans les lobes frontaux et apparaissent comme des spots hyper-intenses en T2. Le diagnostic différentiel repose sur la présentation clinique.

E. Le lupus érythémateux disséminé (Aisen 1985)

Les lésions surviennent chez les femmes jeunes et apparaissent plus ou moins comme des spots hyper intense en T2 dans la substance blanche (péri ventriculaire) ainsi que dans la substance grise.

III. Hypothèses sur l'origine des hypersignaux chez les plongeurs

Si l'on admet un lien entre la présence des hypersignaux et la plongée, ce qui est loin d'être démontré, quelles peuvent être les hypothèses physiopathologiques ?

A. Artérialisation gazeuse paradoxale ?

Nous avons vu que la présence d'un shunt D-G ne s'accompagnait pas nécessairement d'une artérialisation paradoxale de bulles veineuses (Glen 1995). Ainsi la difficulté à établir un lien entre un shunt D-G et la présence d'hypersignaux ne permet pas d'éliminer de façon formelle le rôle joué par une artérialisation paradoxale dans la survenue de tels hypersignaux. Toutefois même en présence d'une artérialisation paradoxale certifiée par des mesures Doppler artério-veineuses, Gerriets et coll. (2003) ne retrouvait pas un plus grand nombre d'hypersignaux. Les auteurs mettaient en effet en évidence une artérialisation paradoxale chez trois des 15 plongeurs chez qui on avait réalisé un Doppler artério-veineux suite à des plongées en eau froide, mais ils ne retrouvaient des hypersignaux chez aucun de ces plongeurs.

B. Présence de bulles artérielles sans shunt ?

Gerriets et coll. (2000) ont retrouvé un risque accru d'artérialisation paradoxale de bulles veineuses chez les plongeurs avec un shunt D-G. Toutefois un tel shunt mis en évidence par EDTC n'était présent que chez cinq des sept plongeurs ayant présenté une artérialisation.

Une étude menée au Centre Hyperbare de la Marine Nationale trouvait un résultat similaire (Blatteau J-E., communication personnelle). Sur 10 plongeurs ayant chacun effectué 60 plongées en caisson humide, trois présentaient des bulles artérielles sylviennes. Parmi ces trois plongeurs détectés en artériel, un seul présentait un petit shunt droite-gauche après manœuvre de sensibilisation, le second n'en avait pas et le troisième a refusé l'EDTC permettant la mise en évidence d'un shunt D-G.

Le cas de ces plongeurs détectés en artériel après plongée alors que la recherche de shunt droite-gauche était négative pose le problème de l'origine des bulles détectées en artériel. Est-il possible que des bulles se forment directement dans le réseau artériel sans qu'elles aient à franchir un shunt D-G ?

Bien que des bulles artérielles aient été observées chez des animaux décomprimés, les bulles ne semblent pas se former de novo dans les grosses artères. Une sursaturation de gaz inerte suffisante pour provoquer la formation de bulle est improbable dans le sang artériel étant donné que le poumon sain équilibre les tensions gazeuses alvéolaires et artérielles en un seul passage. Cependant le laps de temps entre le moment où le sang s'équilibre avec l'atmosphère des poumons et le moment où il atteint les capillaires cérébraux peut atteindre 15 à 30 secondes. Si durant cet intervalle la pression est réduite, le sang artériel pourrait devenir sursaturé. Kunkle & Beckman (1981) estimaient qu'une ascension très rapide pouvait s'accompagner de la formation de bulles artérielles avec la possibilité concomitante d'embolie gazeuse. Cependant après 14 plongées de deux moutons à des profondeurs de 45 m (pendant 5 à 10 min) avec des ascensions de 3 m/s, Powell et coll. (1982) n'ont pas retrouvé de bulles au niveau de l'artère fémorale.

On n'a pas réussi à montrer dans les paragraphes précédents que la prévalence des shunts D-G était significativement plus élevée en présence d'hypersignaux. En conséquence d'après les connaissances dont on dispose actuellement, il n'est pas démontré que l'obstruction d'artéριοles par des embolies gazeuses soit responsable de la survenue de lésions cérébrales latentes chez les plongeurs.

C. Formation de bulles tissulaires cérébrales chez les plongeurs ?

Hardman et coll. (1990b) ont comprimé 18 chiens dans une chambre sèche à l'air pendant quatre heures. L'arrêt circulatoire était provoqué avant la décompression par l'injection de KCl. Les segments de la moelle épinière, du tronc cérébral et des tissus cérébraux étaient inclus dans la paraffine, coupés et colorés avec de l'hématoxyline et de l'éosine, et deux observateurs indépendants ont examiné les coupes au microscope optique. On retrouvait des bulles de gaz ou des hémorragies pétéchiales dans tous les tissus du système nerveux central, cérébraux et médullaires, ce qui traduisait la formation de bulles in situ.

Cependant l'interruption de la circulation sanguine avant la décompression pouvait être responsable d'une sursaturation artificielle des tissus par arrêt de l'élimination de gaz inerte en excès. Hardman & Beckman (1990a) ont exposé 50 chiens à un profil de décompression produisant un ADD neurologique aigu tout en préservant la fonction circulatoire. Ils ont ensuite examiné à différents intervalles après la décompression le cerveau, la moelle épinière et les viscères des chiens. Les bulles tissulaires se formaient essentiellement dans la substance blanche de la moelle épinière, les nerfs rachidiens, et le tissu adipeux. Du fait du flux sanguin relativement élevé par rapport à la masse tissulaire, l'élimination de gaz inerte en excès est plus efficace dans le

cerveau que dans les autres structures neurales et par conséquent la formation de bulles tissulaires dans le cerveau est peu probable (Elliott D.H. 1993).

En outre Sharpe et coll. (1997) n'ont pas réussi à démontrer que des taux de lipides élevés, et la charge de gaz inerte présumée associée, jouaient un rôle majeur dans la localisation ou l'incidence des hémorragies de la moelle épinière chez les cochons présentant des signes d'ADD de la moelle épinière.

On pense, par conséquent, que la plupart des lésions cérébrales, si ce n'est toutes, sont dues à des infarctus causés par des bulles de gaz intravasculaires. Cependant on peut concevoir que dans certaines conditions de plongée (successives ou autre) la sursaturation cérébrale soit plus élevée, ou encore que l'épuration des bulles sur le versant veineux soit empêchée, ce qui pourrait aboutir à des tableaux d'ischémie locale cliniques ou infra cliniques comme en témoignent les observations (peu fréquentes) d'accidents de désaturation cérébraux sans aucun shunt D-G retrouvé.

D. Origine non ischémique des hypersignaux ?

Balestra (2003) a réalisé une analyse fractale pour comparer quatre images d'hypersignaux retrouvées chez 42 plongeurs avec des images IRM de nature ischémique thrombotique (n = 7) et des images IRM de nature non ischémique de SEP (n = 9). Il constate une différence des dimensions fractales entre les images des plongeurs et les images vasculaires mais pas de différence entre les images de SEP et celles des plongeurs, ce qui remettrait en cause l'origine ischémique des hypersignaux retrouvés chez les plongeurs.

CHAPITRE 6 : AXES DE RECHERCHES FUTURES

Notre étude a permis d'émettre un certain nombre d'hypothèses sur l'origine des signaux hyper-intenses de la substance blanche chez les plongeurs.

La première est que ces hypersignaux seraient retrouvés uniquement après un nombre de plongées suffisamment important.

La seconde est que, chez les plongeurs les plus expérimentés, des artérialisation gazeuses paradoxales répétées pourraient se produire à travers un shunt D-G de haut grade, et être responsables de lésions hyper-intenses de la substance blanche.

I. Proposition d'une expérimentation permettant de mettre en évidence une supériorité des hypersignaux chez les plongeurs les plus expérimentés

L'idéal serait bien entendu de sélectionner au hasard un échantillon de la population de plongeurs et de séparer arbitrairement cet échantillon en deux groupes : le premier groupe suivrait un entraînement intensif avec des plongées répétées pendant une période donnée alors que le second groupe durant la même période ne plongerait qu'occasionnellement. Les paramètres de plongées dans les deux groupes seraient aussi proches que possible : profondeur et temps de plongée, nature du gaz respiré, mode de décompression. A l'issue de la période d'expérimentation on rechercherait par IRM des signaux hyper-intenses de la substance blanche dans les deux groupes. Cependant on aurait sans doute beaucoup de mal à obtenir l'accord du comité consultatif pour la protection des personnes se prêtant à la recherche biomédicale (CCPPRB) pour une telle étude.

A. Matériel et Méthode

Une autre possibilité serait de sélectionner au sein de la Marine Nationale l'ensemble des plongeurs de bord et l'ensemble des plongeurs démineurs recrutés au cours d'un nombre déterminé de sessions de cours plongeur, puis comme précédemment de suivre ces deux groupes pendant une période donnée. Les plongeurs démineurs auraient au bout d'un certain temps un nombre de plongées significativement plus important que les plongeurs de bord. On éliminerait de l'étude les plongeurs ayant présenté un accident de désaturation ou une pathologie affectant

l'encéphale dans l'intervalle. On pourrait alors établir une corrélation entre la présence d'hypersignaux de la substance blanche et l'expérience en plongée.

B. Limites de notre proposition

Tout d'abord notre expérimentation ne permettrait d'apporter une réponse qu'en ce qui concerne la population de plongeurs militaires qui n'est sans doute pas représentative de la population de plongeurs en général.

Ensuite nous rappelons que tous les plongeurs militaires suivent initialement un cours commun à l'Ecole de Plongée de St Mandrier à l'issue duquel ils obtiennent le brevet de plongeur de bord. Seule une partie des brevetés sont amenés à poursuivre leur formation, notamment au vu de leur condition physique et des résultats du stage initial. Ainsi on peut difficilement admettre que les deux groupes de plongeurs sont comparables.

Enfin les méthodes de plongée des deux groupes diffèrent. Les plongeurs de bord plongent à l'air jusqu'à 35 m de profondeur. Les plongeurs démineurs plongent habituellement aux mélanges jusqu'à 80 m de profondeur et à l'air jusqu'à 60 m.

C. Avantages de notre proposition

La sélection et le suivi des plongeurs dans la Marine Nationale permettent de s'affranchir d'un certain nombre de pathologies susceptibles de s'accompagner d'hypersignaux.

En outre le risque de perdu de vue des patients est minime.

II. Quel est le risque de présenter des hypersignaux chez les plongeurs expérimentés en présence d'un shunt de haut grade ?

Une étude visant à déterminer la prévalence d'un shunt D-G chez les plongeurs est actuellement en cours au sein de la Marine Nationale.

On recherche par EDTC la présence d'un shunt D-G et son grade chez tous les plongeurs sélectionnés pour le cours commun à l'Ecole de St Mandrier. Le résultat de cet examen est gardé confidentiel par l'investigateur.

On suit alors les plongeurs tout au long de leur carrière et on répertorie les ADD avérés, neurologiques et autres.

On pourra ainsi déterminer quel est le risque pour un plongeur porteur d'un shunt au début de sa carrière de développer ultérieurement un ADD par rapport à une population dépourvue de

shunt. En outre on pourra à l'issue de ce travail déterminer le risque d'ouverture ou d'agrandissement d'un shunt lié à la plongée (Peny 2000).

En ce qui nous concerne la réalisation d'une IRM cérébrale en fin de carrière chez les plongeurs qui n'auront pas présenté d'ADD permettra d'apporter un complément de réponse au sujet des lésions latentes chez les plongeurs expérimentés en présence d'un shunt de haut grade.

CONCLUSION

Quel que soit le mode de plongée adopté, les accidents de désaturation sont initialement liés à la formation et à la libération brutale de bulles, tissulaires ou vasculaires. Ces bulles proviennent essentiellement de la sursaturation du gaz diluant accumulé dans les tissus au cours de la plongée.

Il est admis dans la majorité des études publiées à ce jour que la présence chez les plongeurs d'un shunt circulatoire droite-gauche constitue un facteur de risque d'accident de désaturation neurologique et vestibulaire. Le mécanisme invoqué est celui d'une embolisation artérielle paradoxale de bulles formées sur le versant veineux.

Un shunt droite-gauche est retrouvé chez environ un tiers des individus aussi bien parmi les plongeurs que dans la population générale. Actuellement l'écho Doppler transcrânien constitue une technique peu invasive, sensible et spécifique pour mettre en évidence un tel shunt. Il ne permet pas de différencier l'origine cardiaque ou pulmonaire du shunt.

En imagerie par résonance magnétique les lésions cérébrales d'accident de désaturation aigu peuvent apparaître sous la forme de signaux hyper-intenses de la substance blanche. Ces hyper-signaux persistent parfois à l'état de séquelles décelables plusieurs années après l'accident initial. Le tableau clinique cérébral est d'emblée constitué lors de la survenue du trouble, et peut être guéri s'il est reconnu et traité rapidement. Parfois des individus souffrent pendant des mois à des années de céphalées, de troubles de la mémoire, d'une mauvaise concentration, voire d'autres symptômes, cependant l'évolution tend vers l'amélioration.

En l'absence d'accident de désaturation répertorié les observations neuro-psychologiques de plongeurs n'ont pas fourni de preuve irréfutable que la plongée conduise à une détérioration neurologique objectivement décelable. Même les anomalies observées après des plongées à saturation profondes sont en règle générale réversibles. L'intérêt de l'IRM cérébrale réside dans sa capacité à révéler sous la forme d'hypersignaux de la substance blanche des lésions séquellaires d'accidents de désaturation passés inaperçus.

Dans l'optique de mieux comprendre les effets potentiels de la plongée sur le cerveau, nous avons sélectionné un échantillon de plongeurs confirmés indemnes d'accident de désaturation neurologique et proposé la recherche systématique de shunt droite-gauche par échodoppler transcrânien ainsi qu'une IRM cérébrale. Un groupe témoin de sujets non plongeurs avec IRM cérébrale a également été constitué.

Notre travail ne met pas en évidence de différence entre l'échantillon des plongeurs et celui des témoins vis à vis de la présence d'hypersignaux cérébraux à l'IRM. On observe par contre dans le groupe des plongeurs les plus expérimentés une présence d'hypersignaux statistiquement plus élevée par rapport aux plongeurs les moins expérimentés. Par ailleurs notre étude ne met pas en évidence de lien entre la présence d'un shunt droite-gauche et la présence d'hypersignaux chez les plongeurs indemnes d'accident de désaturation neurologique aigu. Cependant on a tendance à retrouver une plus grande prévalence de ces hypersignaux en présence d'un shunt de haut grade.

Ainsi même si notre étude ne permet pas de trancher en ce qui concerne l'implication d'un shunt droite-gauche dans la survenue de lésions cérébrales latentes chez les plongeurs elle justifie la poursuite des investigations. On propose la réalisation d'une étude sur des plongeurs beaucoup plus expérimentés que ceux des études conduites jusqu'à présent et porteurs de shunts de haut grade.

VU : Le Doyen de la Faculté de Médecine
Lyon-Grange-Blanche


Professeur Xavier MARTIN



Le Président du Jury,

P. BEAUNE

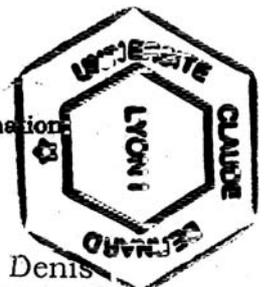


Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 3^U JUIN 2004

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,


Professeur VITAL-DURAND Denis



ANNEXES

ANNEXE 1 : EMBRYOLOGIE DE LA CLOISON INTER-AURICULAIRE



Figure 33 : Oreillette sans cloison interauriculaire.

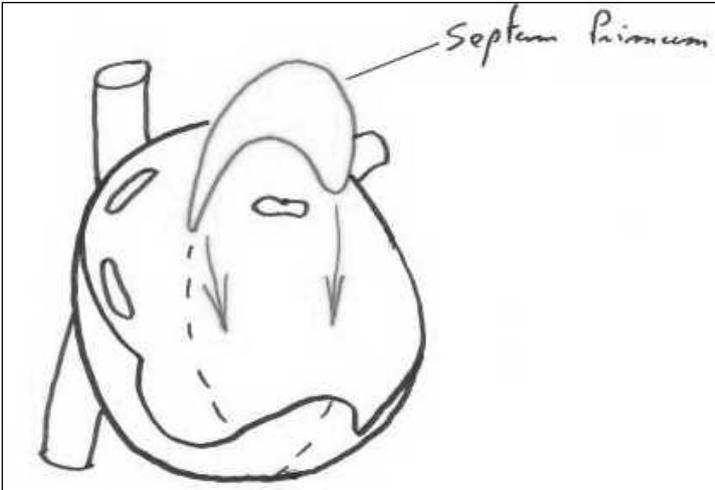


Figure 34 : Formation du septum primum (en grisé).

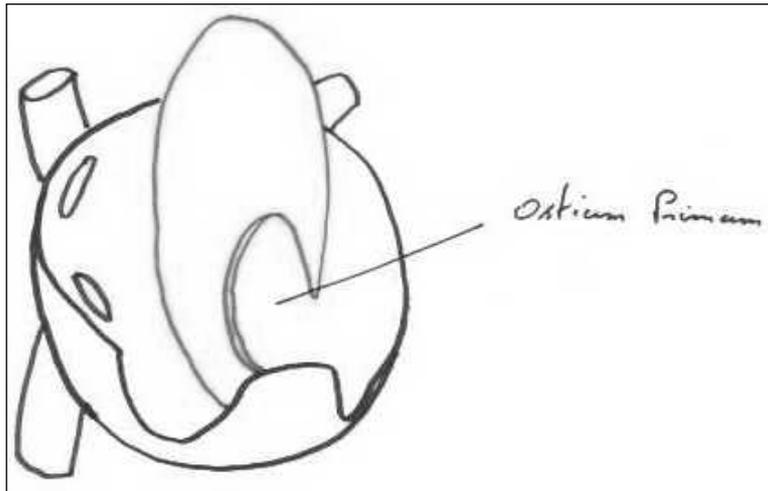


Figure 35 : Extension du septum primum.

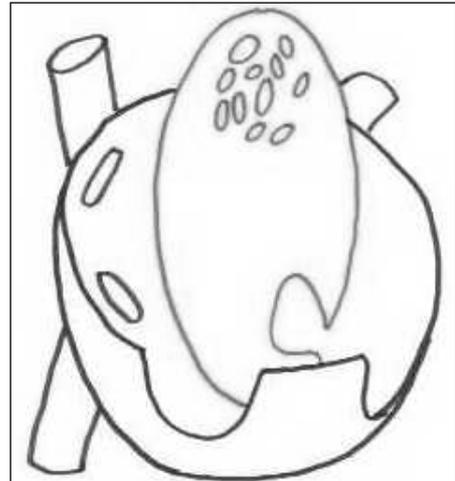


Figure 36 : Résorption du septum primum.

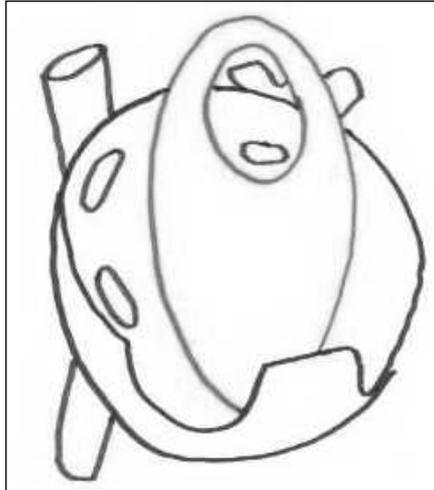


Figure 37 : Le trou de Botal.



Figure 38 : Formation du septum secundum (en vert).

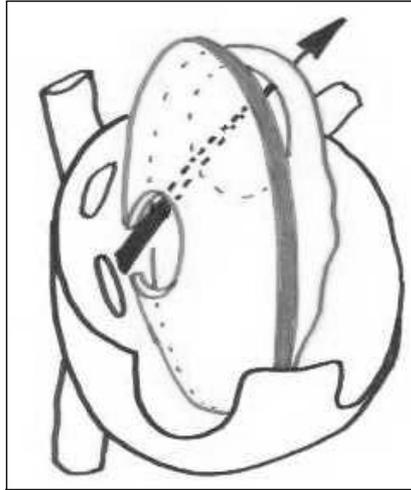


Figure 39 : Le Foramen ovale perméable.

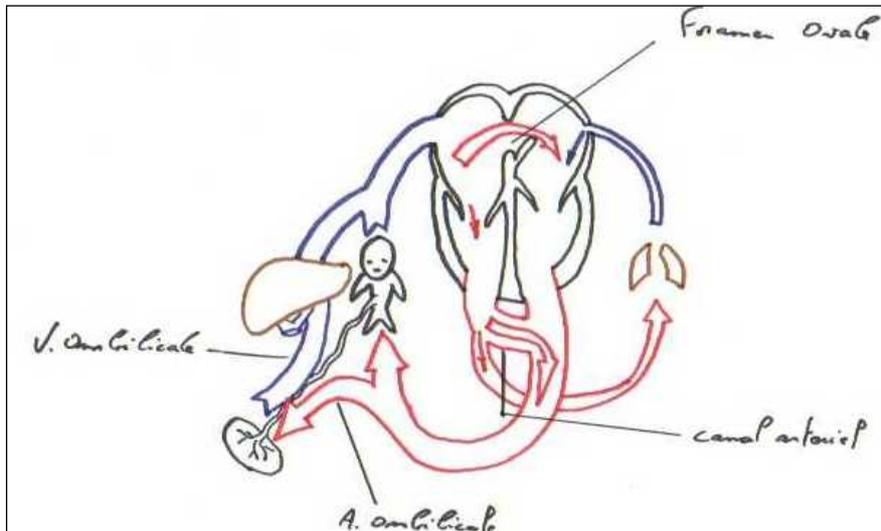


Figure 40 : Circulation avant la naissance.

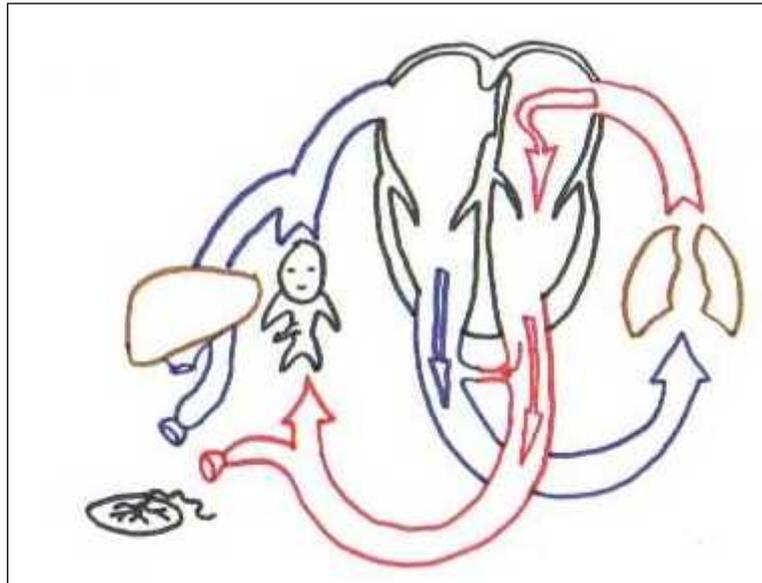


Figure 41 : Circulation après la naissance.

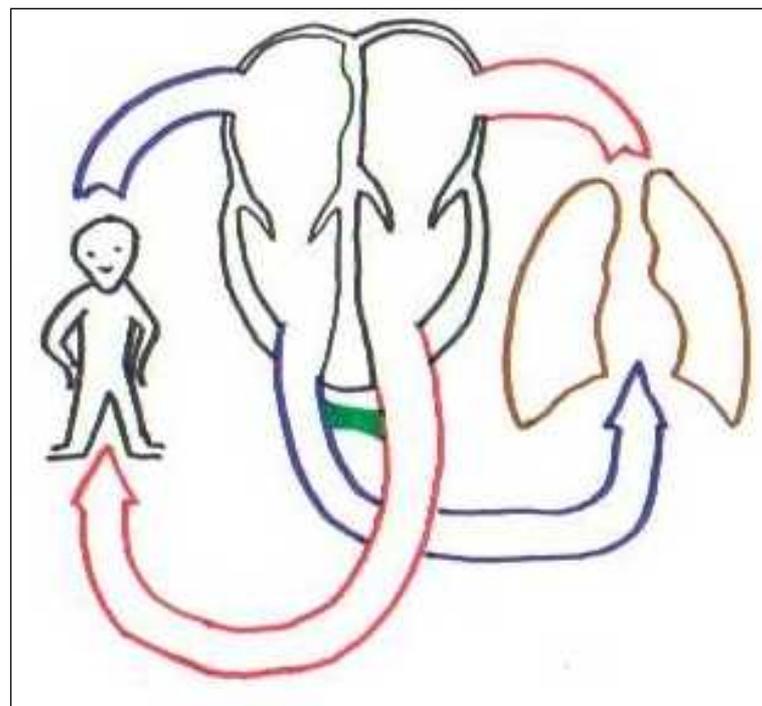


Figure 42 : Circulation à l'âge adulte.

ANNEXE 2 : ORIGINE DES VERTIGES EN PLONGEE

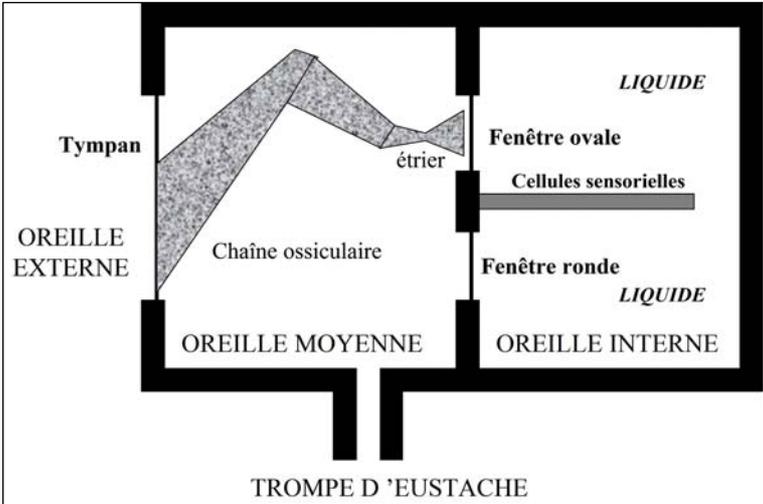


Figure 43 : Représentation schématique de l'oreille.

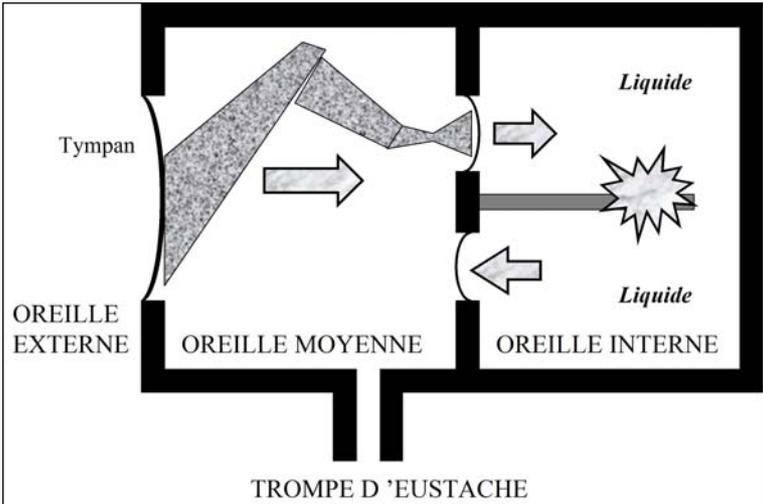


Figure 44 : Coup de piston de l'étrier.

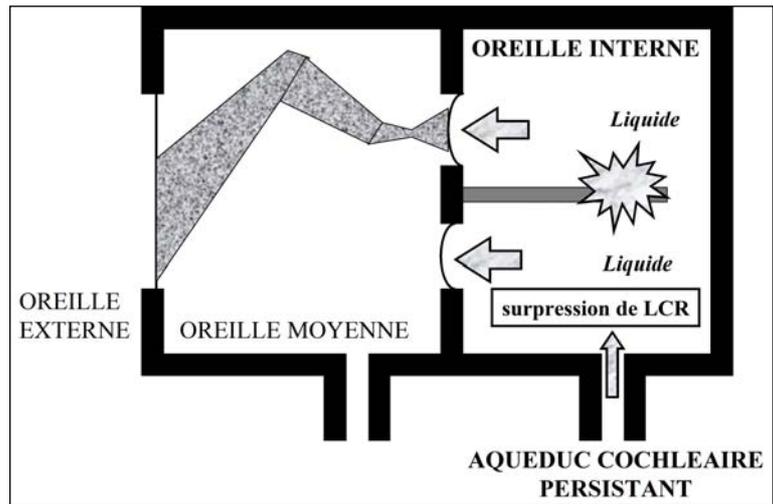


Figure 45 : La voie explosive de Googhill.

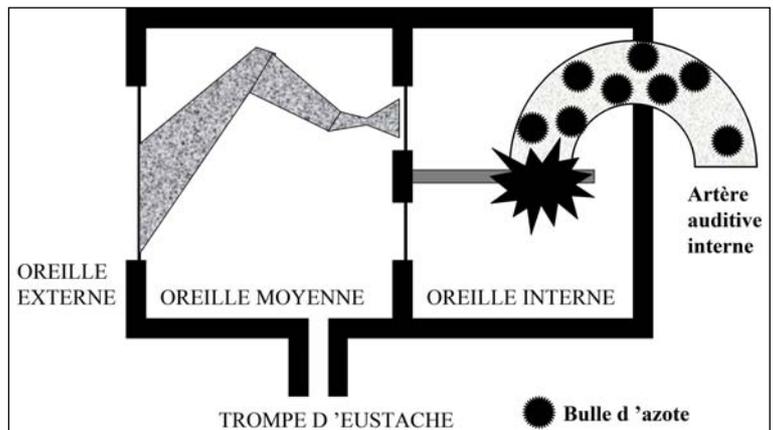


Figure 46 : Accident de désaturation par embolie artérielle.

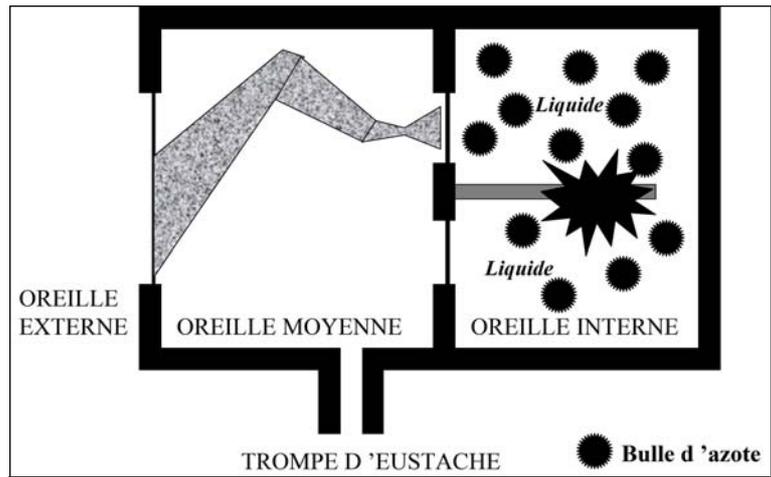


Figure 47 : Accident de désaturation par dégazage dans les liquides de l'oreille interne.

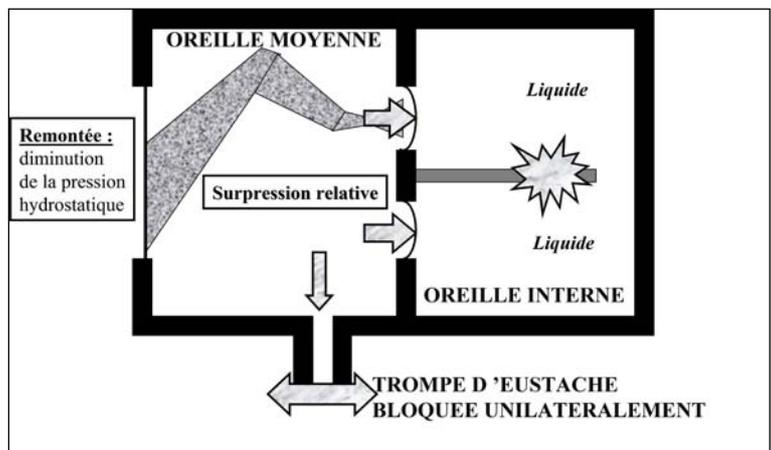


Figure 48 : Vertige alterno-barique.

ANNEXE 3 : PRÉSENTATION DES DONNE DE NOTRE ÉTUDE

Tableau IX : Présentation des plongeurs de notre étude.

Plongeurs	Accidents de plongée	Antécédents médicaux et chirurgicaux	Âge	Nombre de plongées	Type de plongeur	Shunt	Nombre d'hypersignaux	Localisation des hypersignaux	Autres images
P1	Bend du coude	Aucun	44	2000	Sportif	Absent	0		Polype maxillaire
P2	Aucun	Dyslipidémie traitée par Lipanthyl.	44	4000	Sportif	Absent	2	Péri ventriculaires	
P3	Aucun	Aucun	45	5000	Militaire	Absent	1	Pariétal gauche	
P4	Aucun	Sarcoïdose Appendicectomie	46	500	Sportif	Absent	0		Leucoencéphalopathie
P5	Aucun	Ménissectomie	45	2000	Sportif	Valsalva (10 HITS)	1	Frontal	
P6	Aucun	Intoxication CO Ménissectomie	45	1500	Sportif	Spontané (15 HITS)	0		

P7	Aucun	Aucun	33	500	Militaire	Spontané (10 HITS)	0		
P8	Aucun	Arthroscopie de genou Varices MID	48	1000	Commercial	Spontané (20 HITS)	0		
P9	Aucun	Septoplastie sous AG	28	500	Sportif	Valsalva (10 HITS)	0		Kyste
P10	Aucun	Aucun	34	2000	Sportif	Valsalva (30 HITS)	3	1 à droite, 2 à gauche	

Tableau X : Présentation des sujets témoins de notre étude.

Témoins	Âge	Nombre d'hypersignaux	Localisation des hypersignaux	Autres images IRM
T1	35	0		
T2	35	1	Hémisphère droit	
T3	36	0		
T4	37	0		Sinusite maxillaire

T5	38	0		
T6	39	0		Sinusite maxillaire
T7	35	0		
T8	35	1	Hémisphère droit	
T9	35	0		
T10	36	1	Hémisphère droit	
T11	35	0		
T12	36	0		Sinusite maxillaire

ANNEXE 4 : PRESENTATION DES DONNEES DE LA LITTERATURE

Tableau XI : Données de la littérature concernant le lien entre plongée et présence d'hypersignaux de la substance blanche.

Auteur de l'étude	Nombre de sujets		Type de plongée	Antécédent de DCI neurologique	Âge moyen des sujets		Ancienneté en plongée
	Plongeurs	Témoins			Plongeurs	Témoins	
Fueredi (1991)	19	11	Commerciale	NC	55	52	NC
Rinck (1991)	70	47	Commerciale	26	35	36	NC
Todnem (1991)	105	49	Commerciale	51	33,6	34	627 jours
Reul (1995)	52	50	Sportive	1	38,1	36,5	NC
Knauth (1997)	87	0	Sportive	0	35,7	NA	565 plongées
Yanagawa (1998)	25	25	Militaire	NC	37,3	37,8	NC
Tetzlaff (1999)	20	20	Commerciale	0	50,2	50,7	9708 heures
Muyard (1999)	40	40	Militaire	NC	34,5	33	NC
Cordes (2000)	24	24	Militaire	0	38,7	39,1	1407 heures
Hutzelmann (2000)	59	48	M+ C	0	44,3	42,8	5088 heures
Schwerzmann (2001)	52	52	Sportive	8	36,3	32	750 plongées
Germonpré (2003)	42	36	Sportive	0	36,2	26,5	620 plongées
Gerriets (2003)	42	0	Sportive	0	33,5	NA	662 plongées

DCI : Accident de décompression ; NA : non attribué ; NC : non communiqué.

Tableau XII : Données de la littérature concernant le lien entre plongée et présence d'hypersignaux de la substance blanche.

Auteur de l'étude	Nombre de sujets avec hypersignaux		Nombre total d'hypersignaux		Séquence FLAIR
	Plongeurs	Témoins	Plongeurs	Témoins	
Fueredi (1991)	10	2	152	22	Non
Rinck (1991)	24	20	NC	NC	Non
Todnem (1991)	35	28	NC	NC	Non
Reul (1995)	27	10	86	14	Non
Knauth (1997)	11	NA	41	NA	Oui
Yanagawa (1998)	9	2	NC	NC	Non
Tetzlaff (1999)	12	9	40	48	Oui
Muyard (1999)	6	9	9	12	Non
Cordes (2000)	6	10	10	24	Oui
Hutzelmann (2000)	22	23	NC	NC	Oui
Schwerzmann (2001)	19	6	41	7	Non
Germonpré (2003)	5	3	5	NA	Oui
Gerriets (2003)	1	NA	1	NA	Oui

Tableau XIII : Données de la littérature concernant le lien entre un shunt D-G et la présence d'hypersignaux chez les plongeurs.

Auteur de l'étude	Nombre total de plongeurs	Technique de recherche de shunt	Nombre de plongeurs avec shunt	Nombre de plongeurs avec hypersignaux		Nombre d'hypersignaux chez les plongeurs	
				Avec shunt	Sans shunt	Avec shunt	Sans shunt
Knauth (1997)	87	EDTC	25 (13 grade 2)	4	7	34	7
Schwerzmann (2001)	52	ETO	13	NC	NC	16	25
Germonpré (2003)	42	ETO	27 (16 grade 2)	3	2	NC	NC
Gerriets (2003)	42	EDTC	16	0	1	0	1

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Aisen AM, Gabrielsen TO, McCune WJ.
MR imaging of systemic lupus erythematosus involving the brain. *Am J Roentgenol*, 1985, vol. 144, n° 5, p. 1027-1031.
2. Andrews G, Holt P, Edmonds C, et al.
Does non-clinical decompression stress lead to brain damage in abalone divers? *Med J Aust*, 1986, vol. 144, n° 8, p. 399-401.
3. Awad I, Johnson P, Spetzler R, et al.
Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. II. Postmortem pathological correlations. *Stroke*, 1986a, vol. 17, n° 6, p. 1090-1097.
4. Awad I, Spetzler R, Hodak J, et al.
Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. I. Correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, 1986b, vol. 17, n° 6, p. 1084-1089.
5. Bakshi R, Ariyaratana S, Benedict RH, et al.
Fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging detects cortical and juxtacortical multiple sclerosis lesions. *Arch Neurol*, 2001, vol. 58, n° 5, p. 742-748.
6. Balestra C, Germonpre P, Marroni A.
Intrathoracic pressure changes after Valsalva strain and other maneuvers: implications for divers with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med*, 1998, vol. 25, n° 3, p. 171-174.
7. Balestra C, Germonpre P, Marroni A, et al.
The fractal approach as a tool to understand asymptomatic brain hyperintense MRI signals. In: Hyldegaard O, editor. *Proceedings of the 29th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine*. Copenhagen, Denmark: EUBS, 2003. p. 69-74.
8. Banas JS, Jr., Meister SG, Gazzaniga AB, et al.
A simple technique for detecting small defects of the atrial septum. *Am J Cardiol*, 1971, vol. 28, n° 4, p. 467-471.
9. Bangasser SA.
Medical profile of the woman scuba diver. In: *Proceedings of the 10th International Conference on Underwater Education*. Colton, California: National Association of Underwater Instructors, 1978. p. 31-40.
10. Bassett BD.
Twelve year survey of the susceptibility of women to altitude decompression sickness. In: *The Annual Scientific Meeting of the Aerospace Medical Association*. Detroit: Aerospace Medical Association, 1973. p. 261-262.
11. Belliato R, Renon P, Casanova M, et al.
L'audition des plongeurs. *Bull Med Sub Hyp*, 1987, vol. 7, p. 1.
12. Benton PJ, Woodfine JD, Francis TJ.
A review of spirometry and UK submarine escape training tank incidents (1954-1993) using objective diagnostic criteria. London: Institute of Naval Medicine, 1994. Report No.: R 94011.

13. Bernigaud E.
Rôle du stress oxydatif dans la maladie de décompression. Etude expérimentale chez le lapin. Thèse de Médecine: Université Bordeaux 2, 1995. 138 p.
14. Berry Y, Gavarry P, Hubert JP.
La plongée et l'intervention sous la mer. In: La plongée et l'intervention sous la mer. Paris: Arthaud, 1977. p. 47-48.
15. Bert P.
La pression barométrique. Masson, 1878.
16. Bizeau A.
L'appareil vestibulaire des plongeurs sous-marins: étude électro-nystagmographique. Thèse de Médecine: Université Claude Bernard Lyon 1, 1988.
17. Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I, et al.
Activation of coagulation in decompression illness. *Aviat Space Environ Med*, 1998, vol. 69, n° 2, p. 129-132.
18. Bove AA, Hallenbeck JM, Elliott DH.
Circulatory responses to venous air embolism decompression sickness in dogs. *Undersea Biomed Res*, 1974, vol. 1, n° 3, p. 207-220.
19. Bove AA, Neuman TS, Smith RM.
ECG changes associated with pulmonary barotrauma. *Undersea Hyperb Med*, 1995, vol. 22, n° suppl., p. 55.
20. Brady JJ, Jr., Summitt JK, Berghage TE.
An audiometric survey of Navy divers. *Undersea Biomed Res*, 1976, vol. 3, n° 1, p. 41-47.
21. Braffman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al.
Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. 1. Lacunar infarction and Virchow-Robin spaces. *Am J Roentgenol*, 1988, vol. 151, n° 3, p. 551-558.
22. Brant-Zawadzki M, Solomon M, Newton TH, et al.
Basic principles of magnetic resonance imaging in cerebral ischemia and initial clinical experience. *Neuroradiology*, 1985, vol. 27, n° 6, p. 517-520.
23. Broome JR.
Climatic and environmental factors in the etiology of DCI in divers. *Undersea Biomed Res*, 1992, vol. 19, n° suppl., p. 17.
24. Broome JR, Kittel CL, Dick EJ.
Failure of pre-dive hydration status to influence neurological DCI rate in pigs. *Undersea Hyperb Med*, 1995, vol. 22, n° suppl., p. 52.
25. Broome JR, McNamee GA, Dutka AJ.
Physical conditioning reduces the incidence of neurological DCI in pigs. *Undersea Hyperb Med*, 1994, vol. 21, n° suppl., p. 69.
26. Buhlmann AA.

Decompression theory: Swiss practice. In: Elliott DH, editor. The physiology and medicine of diving and compressed air work. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1975. p. 348-365.

27. Buthiau D.

TDM et IRM cliniques: indications et séméiologie de la tomодensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique. Paris: Frison-Roche, 1992. 576 p.

28. Butler BD, Hills BA.

Role of lung surfactant in cerebral decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*, 1983, vol. 54, n° 1, p. 11-15.

29. Butler BD, Hills BA.

The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol*, 1979, vol. 47, n° 3, p. 537-543.

30. Butler BD, Robinson R, Fife C, et al.

Doppler detection of decompression bubbles with computer assisted digitization of ultrasonic signals. *Aviat Space Environ Med*, 1991, vol. 62, n° 10, p. 997-1004.

31. Buttolph TB, Broome JR, Dick Jr EJ, et al.

Leucocyte-mediated inflammation in a porcine model of cutaneous decompression illness. *Undersea Hyperb Med*, 1996, vol. 23, n° suppl., p. 38.

32. Carone M, Jones PW.

Health status, "quality of life". In: Decramer M, editor. Pulmonary rehabilitation. Sheffield: European Respiratory Society, 2000. p. 22-35.

33. Carturan D, Boussuges A, Burnet H, et al.

Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage. *Int J Sports Med*, 1999, vol. 20, n° 6, p. 410-414.

34. Catchpole HR, Gersh I.

Pathogenic factors and pathological consequences of decompression sickness. *Physiological Reviews*, 1957, vol. 48, p. 360-397.

35. Coles R, Knight J.

Aural and audiometric survey of qualified divers and submarine espace training tank instructors. London: Medical Res Council, 1961.

36. Colineau X, Muiyard B, Paoletti JP, et al.

Accidents neurologiques de décompression. Mise en évidence par IRM. *Médecine et armées*, 1998, vol. 26, n° 5, p. 371-379.

37. Conkin J, Gernhardt ML, Foster PP.

Relationship of exercise, age, and gender on decompression sickness and venous gas emboli during 2-hour oxygen prebreathe prior to hypobaric exposure. *Undersea Hyperb Med*, 2000, vol. 27, n° suppl., p. 12.

38. Cook SF.

Environmental factors affecting decompression sickness. Part III. Role of exercise, temperature, drugs and water balance in decompression sickness. In: Fulton JF, editor. Decompression sickness. Philadelphia: WB Saunders, 1951. p. 223-241.

39. Cordes P, Keil R, Bartsch T, et al.
Neurologic outcome of controlled compressed-air diving. *Neurology*, 2000, vol. 55, n° 11, p. 1743-1745.
40. Crosbie WA, Clarke MB, Cox RA, et al.
Physical characteristics and ventilatory function of 404 commercial divers working in the North Sea. *Br J Ind Med*, 1977, vol. 34, n° 1, p. 19-25.
41. Crosbie WA, Reed JW, Clarke MC.
Functional characteristics of the large lungs found in commercial divers. *J Appl Physiol*, 1979, vol. 46, n° 4, p. 639-645.
42. Curley MD, Robin GJ, Thalmann ED.
Percent body fat and human decompression sickness. *Undersea Biomed Res*, 1989, vol. 16, n° suppl., p. 29.
43. Curley MD, Wallick MT, Amerson TL.
Long-term health effects of US Navy diving. In: Elliott DH, editor. *Long Term Health Effects of Diving: an International Consensus Conference*. Bergen, Norway: Norwegian Underwater Technology Center, 1994. p. 209-226.
44. Daubas P, Robinet C, Joly T.
L'oeil du plongeur, fenêtre ouverte sur le dysbarisme. *Revue Scientifique et Technique de la Défense*, 1995, n° 29, p. 179-185.
45. Davey IS, Cotes JE, Reed JW.
Relationship of ventilatory capacity to hyperbaric exposure in divers. *J Appl Physiol*, 1984, vol. 56, n° 6, p. 1655-1658.
46. Dehn MM, Bruce RA.
Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *J Appl Physiol*, 1972, vol. 33, n° 6, p. 805-807.
47. Delonca G, Delonca P.
La pathologie ORL de la plongée sous-marine. *Lettre ORL et Chir cerv fac*, 1988, vol. 62, p. 15-19.
48. Delonca G, Serres P, Delonca P.
Etude de la tympanométrie chez les plongeurs. In: *Communication du 73ème Congrès Français d'ORL*. Paris: Arnette, 1976. p. 53-63.
49. Dembert ML, Jekel JF, Mooney LW.
Health risk factors for the development of decompression sickness among U.S. Navy divers. *Undersea Biomed Res*, 1984, vol. 11, n° 4, p. 395-406.
50. Dixon GA, Krutz RW, Jr., Fischer JR.
Decompression sickness and bubble formation in females exposed to a simulated 7.8 psia suit environment. *Aviat Space Environ Med*, 1988, vol. 59, n° 12, p. 1146-1149.
51. Dmitrouk AI, Gulyar SA, Ilyin VN.
Physiological mechanisms of adaptation of divers to the condition of deepwater in the Antarctic. In: Geeraedts L, editor. *Proceedings of 16th Annual Meeting of the European*

Biomedical Society. Amsterdam: European Underwater & Baromedical Society, 1990. p. 311-319.

52. Doyle K, Baek PS, De Long ER.

Menstruation as a risk factor for decompression illness in female scuba divers taking oral contraceptives. *Undersea Hyperb Med*, 1997, vol. 24, n° suppl., p. 33.

53. Drobinski G, Lechat P, Lascault G.

Correspondance entre données échocardiographiques et hémodynamiques dans un cas de foramen ovale perméable. *J Echogr Méd Ultrason*, 1985, vol. 6, p. 293-296.

54. Dubourg O, Besnainou F, Terdjman M, et al.

[Diagnosis of atrial septal defects by contrast echocardiography with sensitivity increased by coughing]. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1986, vol. 79, n° 2, p. 193-201.

55. Dubourg O, Haroche G, Terdjman M, et al.

[Patency of the foramen ovale in paradoxical embolism. Detection by contrast echocardiography and the cough provocation test]. *Presse Med*, 1983, vol. 12, n° 38, p. 2371-2374.

56. Dunford R, Hampson NB.

Gender-related risk of decompression sickness in hyperbaric chamber inside attendants: a case control study. *Undersea Biomed Res*, 1992, vol. 19, n° suppl., p. 37.

57. Dunford R, Hayward J.

Venous gas bubble production following cold stress during a no-decompression dive. *Undersea Biomed Res*, 1981, vol. 8, n° 1, p. 41-49.

58. Dunford R, Huggins K, Wacholz C.

Relationship of deepest dive or deepest quarter of dive to Doppler scores. *Undersea Hyperb Med*, 1994, vol. 21, n° suppl., p. 88-89.

59. Dussarat GV, Dalger J, Galland FM, et al.

Accident neurologique de plongée et foramen ovale perméable. *Bull Med Sub Hyp*, 1987, vol. 6, n° 3, p. 92-97.

60. Dutka AJ.

A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res*, 1985, vol. 12, n° 4, p. 403-421.

61. Dutka AJ.

Long Term Effects on the Central Nervous System. In: Neuman TS, editor. *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*. 5th ed. London: WB Saunders, 2003. p. 680-699.

62. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod GE.

Venous gas emboli in humans after prolonged exposure to 1.48 ATA (16 fswg) air. *Undersea Biomed Res*, 1989, vol. 16, n° suppl., p. 67-68.

63. Edmonds C.

The mythology of diver dementia. In: Elliott DH, editor. Long Term Health Effects of Diving: an International Consensus Conference. Bergen, Norway: Norwegian Underwater Technology Center, 1993. p. 229-242.

64. Edmonds C, Boughton J.
Intellectual deterioration with excessive diving (punch drunk divers). Undersea Biomed Res, 1985, vol. 12, n° 3, p. 321-326.

65. Elliott DH, Hallenbeck JM, Bove AA.
Venous infarction of the spinal cord in decompression sickness. J R Nav Med Serv, 1974, vol. 60, n° 1-2, p. 66-71.

66. Elliott DH, Moon RE.
Manifestations of the decompression disorders. In: Elliott DH, editor. The physiology and medicine of diving. London: WB Saunders, 1993. p. 481-505.

67. Erbel R, Rohmann S, Drexler M, et al.
Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transoesophageal approach. A prospective study. Eur Heart J, 1988, vol. 9, n° 1, p. 43-53.

68. Erde A, Edmonds C.
Decompression sickness: a clinical series. J Occup Med, 1975, vol. 17, n° 5, p. 324-328.

69. Farmer JC, Jr.
Diving injuries to the inner ear. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl, 1977, vol. 86, n° 1 Pt 3 Suppl 36, p. 1-20.

70. Fazekas F, Niederkorn K, Schmidt R, et al.
White matter signal abnormalities in normal individuals: correlation with carotid ultrasonography, cerebral blood flow measurements, and cerebrovascular risk factors. Stroke, 1988, vol. 19, n° 10, p. 1285-1288.

71. Flanagan JP, Gradisar IA, Gross RJ, et al.
Air embolus--a lethal complication of subclavian venipuncture. N Engl J Med, 1969, vol. 281, n° 9, p. 488-489.

72. Flook V.
The effect of exercise on decompression bubbles. A theoretical study. In: Eiken O, editor. Proceedings of the 23rd Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society. Bled, Slovenia: EUBS, 1997. p. 55-61.

73. Flying after diving guidelines for recreational divers. In: Sheffield PJ, editor. Flying after diving. Proceedings of 39th UHMS workshop. Bethesda, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1989. p. 164.

74. Francis TJ, Pezeshkpour GH, Dutka AJ, et al.
Is there a role for the autochthonous bubble in the pathogenesis of spinal cord decompression sickness? J Neuropathol Exp Neurol, 1988, vol. 47, n° 4, p. 475-487.

75. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, et al.
Esophageal echocardiography. Circulation, 1976, vol. 54, n° 1, p. 102-108.

76. Fueredi GA, Czarnecki DJ, Kindwall EP.
MR findings in the brains of compressed-air tunnel workers: relationship to psychometric results. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1991, vol. 12, n° 1, p. 67-70.
77. Gardette B.
Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res*, 1979, vol. 6, n° 1, p. 99-107.
78. Geoghegan T, Lam CR.
The mechanism of death from intracardiac air and its reversibility. *Ann Surg*, 1953, vol. 138, n° 3, p. 351-359.
79. Germonpre P.
Le foramen ovale perméable dans l'accident neurologique de décompression. *Revue de la littérature. Bull Med Sub Hyp*, 1999a, vol. 9, n° suppl., p. 111-116.
80. Germonpre P, Balestra C, Dendale P, et al.
Carotid artery Doppler as a minimally invasive screening method for patency of the foramen ovale (correlation with trans-oesophageal echocardiography contrast study. In: *Proceedings of the 25th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine*. Haifa-Eilat, Israel: EUBS, 1999b.
81. Germonpre P, Balestra C, Dendale P, et al.
Morphological analysis of the interatrial septum as a predictor factor of patency of the foramen ovale. *DAN Europe Research Division*, 2000,
82. Germonpre P, Balestra C, Masay L, et al.
Correlation between patent foramen ovale, cerebral MRI lesions and neuropsychometric testing in experienced sports divers. In: *Hyldegaard O, editor. Proceedings of the 29th Annual Meeting of the European Underwater and Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine*. Copenhagen, Denmark: EUBS, 2003. p. 61-64.
83. Gerriets T, Tetzlaff K, Hutzelmann A, et al.
Association between right-to-left shunts and brain lesions in sport divers. *Aviat Space Environ Med*, 2003, vol. 74, n° 10, p. 1058-1060.
84. Gerriets T, Tetzlaff K, Liceni T, et al.
Arteriovenous bubbles following cold water sport dives: Relation to right-to-left shunting. *Neurology*, 2000, vol. 55, n° 11, p. 1741-1743.
85. Giry P.
Bases de physique. In: *Broussolle B, editor. Physiologie et Médecine de la plongée*. Paris: Marketing Ellipses, 1992. p. 33-57.
86. Giry P, Broussolle B, Cavenel P, et al.
Modifications du taux de plaquettes circulantes chez l'homme après plongée itérative. *Bull Med Sub Hyp*, 1977, vol. 61, p. 57-61.
87. Glen SK, Georgiadis D, Grosset DG, et al.
Transcranial Doppler ultrasound in commercial air divers: a field study including cases with right-to-left shunting. *Undersea Hyperb Med*, 1995, vol. 22, n° 2, p. 129-135.

88. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, et al.
Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel. *Br J Ind Med*, 1960, vol. 17, p. 167-180.
89. Gorman DF, Pearce A, Webb RK.
Dysbaric illness treated at the Royal Adelaide Hospital 1987: A factorial analysis. *SPUMS J*, 1988, vol. 18, p. 95-101.
90. Grutzmacher KT.
Veränderungen an Schultergelenk als Folge von Drucklufterkrankung. *Rontgenpraxis*, 1941, vol. 13, p. 216-218.
91. Guilliod R, Cotto-Cumba C, Myers R.
Constrictive postures as risk factor in decompression sickness. *Undersea Hyperb Med*, 1996, vol. 23, n° suppl., p. 72.
92. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD.
Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*, 1984, vol. 59, n° 1, p. 17-20.
93. Hallenbeck JM.
Cinephotomicrography of dog spinal vessels during cord-damaging decompression sickness. *Neurology*, 1976, vol. 26, n° 2, p. 190-199.
94. Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH.
Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology*, 1975, vol. 25, n° 4, p. 308-316.
95. Hardman JM, Beckman EL.
Pathogenesis of central nervous system decompression sickness. *Undersea Biomed Res*, 1990a, vol. 17, n° suppl., p. 95.
96. Hardman JM, Beckman EL, Francis TJR.
In situ bubble formation in the canine central system. *Undersea Biomed Res*, 1990b, vol. 17, n° suppl., p. 138.
97. Harvey EN.
Decompression sickness and bubble formation in blood and tissues. *Bull N-Y Acad Med*, 1955, vol. 21, p. 505-536.
98. Harvey RB, Schilling JA.
Relationship between lung pressures and volumes and traumatic air embolism. *Fed Proc*, 1954, vol. 13, p. 68.
99. Haymaker W, Johnston AD.
Pathology of decompression sickness; a comparison of the lesions in airmen with those in caisson workers and divers. *Mil Med*, 1955, vol. 117, n° 3, p. 285-306.
100. Heier L, Bauer C, Schwartz L, et al.
Large Virchow-Robin spaces: MR-clinical correlation. *Am J Neuroradiol*, 1989, vol. 10, n° 5, p. 929-936.

101. Herskovits EH, Itoh R, Melhem ER.
Accuracy for detection of simulated lesions: comparison of fluid-attenuated inversion-recovery, proton density--weighted, and T2-weighted synthetic brain MR imaging. *Am J Roentgenol*, 2001, vol. 176, n° 5, p. 1313-1318.
102. Hills BA.
Effect of decompression per se on nitrogen elimination. *J Appl Physiol*, 1978, vol. 45, n° 6, p. 916-921.
103. Hjelde A, Bergh K, Brubakk AO, et al.
Complement activation in divers after repeated air/heliox dives and its possible relevance to DCS. *J Appl Physiol*, 1995, vol. 78, n° 3, p. 1140-1144.
104. Hjelde A, Koteng S, Brubakk AO.
Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. *Appl Cardiopulm Pathophysiol*, 2000, vol. 9, p. 1-12.
105. Hoilberg A.
Consequences of US Navy diving mishaps: decompression sickness. *Undersea Biomed Res*, 1986, vol. 13, p. 383-394.
106. Huang KL, Wu CP, Chen YL, et al.
Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: a novel mechanism of diving acclimatization. *J Appl Physiol*, 2003, vol. 94, n° 4, p. 1485-1490.
107. Hutzelmann A, Tetzlaff K, Reuter M, et al.
Does diving damage the brain? MR control study of divers' central nervous system. *Acta Radiol*, 2000, vol. 41, n° 1, p. 18-21.
108. Jacobs B.
Alcoholism-induced bone necrosis. *N Y State J Med*, 1992, vol. 92, n° 8, p. 334-338.
109. James T, Francis R, Mitchell SJ.
Pathophysiology of Decompression. In: Neuman TS, editor. *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*. London: WB Saunders, 2003. p. 544-546.
110. Jankowski LW, Nishi RY, Eaton DJ, et al.
Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli. *Undersea Hyperb Med*, 1997, vol. 24, n° 2, p. 59-65.
111. Jauchem JR, Waligora JM, Conkin J, et al.
Blood biochemical factors in humans resistant and susceptible to formation of venous gas emboli during decompression. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1986, vol. 55, n° 1, p. 68-73.
112. Job FP, Ringelstein EB, Grafen Y, et al.
Comparison of transcranial contrast Doppler sonography and transesophageal contrast echocardiography for the detection of patent foramen ovale in young stroke patients. *Am J Cardiol*, 1994, vol. 74, n° 4, p. 381-384.
113. Jones JP, Jr.
Intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop*, 1992, n° 277, p. 41-53.

114. Jones JP, Jr., Neuman TS.
Dysbaric Osteonecrosis. In: Neuman TS, editor. Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving. London: WB Saunders, 2003. p. 659-679.
115. Kahn JK, Hartzler GO.
The spectrum of symptomatic coronary air embolism during balloon angioplasty: causes, consequences, and management. *Am Heart J*, 1990, vol. 119, n° 6, p. 1374-1377.
116. Kisman K, Masurel G, Lagrue D, et al.
Evaluation de la qualité de la décompression basée sur la détection ultrasonore des bulles. *Rev Méd Aéro Sp Méd Subaquat et Hyperbare*, 1978, vol. 17, n° 67, p. 293.
117. Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al.
Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *Bmj*, 1997, vol. 314, n° 7082, p. 701-705.
118. Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, et al.
Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med*, 1998, vol. 65, n° 4, p. 280-283.
119. Koteng S, Reinertsen RE, Holmen IM.
The effect of reduced peripheral circulation on the formation of venous gas bubbles after decompression. *Undersea Hyperb Med*, 1996, vol. 23, n° suppl., p. 38.
120. Krause KM, Pilmanis AA, Webb JT.
The effect of menstruation day on decompression sickness incidence in female research subjects. *Aviat Space Environ Med*, 1998, vol. 69, n° 3, p. 199.
121. Kunkle TD, Beckman EC.
Atraumatic air embolism in diving. *Undersea Biomed Res*, 1981, vol. 8, n° suppl., p. 11-12.
122. Kunzli N, Ackermann-Liebrich U, Brandli O, et al.
Clinically "small" effects of air pollution on FVC have a large public health impact. Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA) - team. *Eur Respir J*, 2000, vol. 15, n° 1, p. 131-136.
123. Laborit H, Barthélémy L, Perrimond-Trouchet R.
Action de l'héparine dans le traitement des accidents de décompression. *Agressologie*, 1961, vol. 2, p. 229-236.
124. Lam TH, Yau KP.
Analysis of some individual risk factors for decompression sickness in Hong Kong. *Undersea Biomed Res*, 1989, vol. 16, n° 4, p. 283-292.
125. Lang MA, Lehner CE.
Findings and conclusion. In: Lehner CE, editor. Reverse Dive Profiles Workshop. Washington: Smithsonian Institution, 2000. p. 290.
126. Laursen SB, Gronfeldt W, Jacobsen E.
[Decompression sickness after diving and following flying]. *Ugeskr Laeger*, 1999, vol. 161, n° 30, p. 4293-4294.

127. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al.
Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med*, 1988, vol. 318, n° 18, p. 1148-1152.
128. Lee VM, St Leger Dowse M, Bunting AJ.
The menstrual cycle and decompression illness - what are the risks? *Undersea Hyperb Med*, 1998, vol. 25, n° suppl., p. 11.
129. Lehmann HJ, Held K, Werner G.
[Neurologic sequellae in diver's disease. Secondary chronic encephalomyelopathy in divers]. *Nervenarzt*, 1970, vol. 41, n° 4, p. 189-193.
130. Levin HS, Goldstein FC, Norcross K, et al.
Neurobehavioral and magnetic resonance imaging findings in two cases of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*, 1989, vol. 60, n° 12, p. 1204-1210.
131. Louge P, Cantais E.
Shunts droite-gauche et accidents de décompression: Etude cas-témoins sur 202 dopplers transcraniens. *Bull Med Sub Hyp*, 1999, vol. 9, n° suppl., p. 84-85.
132. Louie EK, Konstadt SN, Rao TL, et al.
Transesophageal echocardiographic diagnosis of right to left shunting across the foramen ovale in adults without prior stroke. *J Am Coll Cardiol*, 1993, vol. 21, n° 5, p. 1231-1237.
133. Malhotra MC, Wright HC.
Arterial air embolism during decompression and its prevention. *Proc R Soc Med*, 1960, vol. B154, p. 418-427.
134. Malhotra MS, Wright HC.
The effects of a raised intrapulmonary pressure on the lungs of fresh unchilled cadavers. *J Pathol Bacteriol*, 1961, vol. 82, p. 198-202.
135. Masurel G.
Contribution à l'étude du rôle physiopathologique des bulles générées chez l'animal et chez l'homme par un séjour en atmosphère hyperbare. Thèse de Sciences: Université Claude Bernard Lyon 1, 1987. 609 p.
136. McQueen D, Kent G, Murrison A.
Self-reported long-term effects of diving and decompression illness in recreational scuba divers. *Br J Sports Med*, 1994, vol. 28, n° 2, p. 101-104.
137. Mekjavic IB, Kakitsuba N.
Effect of peripheral temperature on the formation of venous gas bubbles. *Undersea Biomed Res*, 1989, vol. 16, n° 5, p. 391-401.
138. Méliet JL.
Aspects microcirculatoires de la maladie de décompression. *Bull Med Sub Hyp*, 1999, vol. 9, n° suppl., p. 51-59.
139. Méliet JL.
Eléments de médecine de la plongée. *Bull Med Sub Hyp*, 2000, vol. 10, n° suppl.,

140. Molvaer OI.
Long term effects of diving on the labyrinth. Norwegian Underw Inst Rep, 1980, vol. 56, p. 26-80.
141. Moon RE.
Radiographic imaging in neurological decompression illness. Undersea Biomed Res, 1992, vol. 19, n° suppl., p. 42.
142. Moon RE, Massey EW.
Long-term complications of diving and their management. In: Elliott DH, editor. Long Term Health Effects of Diving: an International Consensus Conference. Bergen, Norway: Norwegian Underwater Technology Center, 1993. p. 88-103.
143. Movsowitz C, Podolsky LA, Meyerowitz CB, et al.
Patent foramen ovale: a nonfunctional embryological remnant or a potential cause of significant pathology? J Am Soc Echocardiogr, 1992, vol. 5, n° 3, p. 259-270.
144. Muyard B, Hautbois E, Huot P, et al.
Recherche de lésions cérébrales latentes chez les plongeurs de la marine nationale. Médecine et armées, 1999, vol. 27, n° 5, p. 385-389.
145. Nemeč JJ, Marwick TH, Lorig RJ, et al.
Comparison of transcranial Doppler ultrasound and transesophageal contrast echocardiography in the detection of interatrial right-to-left shunts. Am J Cardiol, 1991, vol. 68, n° 15, p. 1498-1502.
146. Neuman TS.
Arterial gas embolism and pulmonary barotrauma. In: Neuman TS, editor. Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving. London: WB Saunders, 2003. p. 557-577.
147. Neuman TS, Jacoby I, Bove AA.
Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. J Emerg Med, 1998, vol. 16, n° 3, p. 413-417.
148. Neuman TS, Jacoby I, Olson L.
Fatal diving-related arterial gas embolism associated with complete filling of the central vascular bed. Undersea Hyperb Med, 1994, vol. 21, n° suppl., p. 95-96.
149. Nishi R.
Doppler and ultrasonic detection. In: Elliott DH, editor. The physiology and medicine of diving. 4th ed. London: WB Saunders, 1993. p. 443-453.
150. Nossum V, Koteng S, Brubakk AO.
Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig. Undersea Hyperb Med, 1999, vol. 26, n° 1, p. 1-8.
151. Okuda T, Korogi Y, Shigematsu Y, et al.
Brain lesions: when should fluid-attenuated inversion-recovery sequences be used in MR evaluation? Radiology, 1999, vol. 212, n° 3, p. 793-798.
152. Palmer AC, Calder IM, Yates PO.
Cerebral vasculopathy in divers. Neuropathol Appl Neurobiol, 1992, vol. 18, n° 2, p. 113-124.

153. Pekna M, Ersson A.
Complement system response to decompression. *Undersea Hyperb Med*, 1996, vol. 23, n° 1, p. 31-34.
154. Penther P.
[Patent foramen ovale: an anatomical study. Apropos of 500 consecutive autopsies]. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1994, vol. 87, n° 1, p. 15-21.
155. Peny C.
Etude longitudinale de l'audiogramme chez les plongeurs sous-marins. Thèse de médecine: Université de Bordeaux, 1987.
156. Peny C.
Le foramen ovale perméable chez le plongeur: incidence sur les accidents neurologiques de désaturation. Mémoire de spécialité du Service de Santé des Armées:2000. 99 p.
157. Philp RB, Gowdey CW.
Platelets as an etiological factor in experimental decompression sickness. *J Occup Med*, 1969, vol. 11, n° 5, p. 257-258.
158. Polack B, Adams H.
Traumatic air embolism in submarine escape training. *US Navy Med Bull*, 1932, vol. 30, p. 165-177.
159. Polkinghorne PJ, Sehmi K, Cross MR, et al.
Ocular fundus lesions in divers. *Lancet*, 1988, vol. 2, n° 8625, p. 1381-1383.
160. Pollard GW, Marsh PL, Fife CE, et al.
Ascent rate, post-dive exercise, and decompression sickness in the rat. *Undersea Hyperb Med*, 1995, vol. 22, n° 4, p. 367-376.
161. Porth CJ, Bamrah VS, Tristani FE, et al.
The Valsalva maneuver: mechanisms and clinical implications. *Heart Lung*, 1984, vol. 13, n° 5, p. 507-518.
162. Powell MR.
Exercise and physical fitness decrease gas phase formation during hypobaric decompression. *Undersea Biomed Res*, 1991, vol. 18, n° suppl., p. 61.
163. Powell MR, Spencer MP, Smith MT.
In situ arterial bubble formation and 'atraumatic air embolism'. *Undersea Biomed Res*, 1982, vol. 9, n° suppl., p. 10.
164. Renon P.
Effets au long cours de la plongée sous-marine sur l'oreille. In: Broussolle B, editor. *Physiologie et Médecine de la plongée*. Paris: Marketing Ellipses, 1992. p. 482-484.
165. Renon P, Kovalski JL, Le Mouel C.
L'oreille interne et la plongée sous-marine. *Rev Laryng*, 1983, vol. 104, p. 179-184.
166. Renon P, Le Mouel C.
Electronystagmographie et hyperbarie. *Rev Oto-Neuro-Opht*, 1984, vol. 56, p. 287-298.

167. Renon P, Lory D, Casanova M, et al.
Cochlée et plongée sous-marine. *Rev Laryng*, 1989,
168. Renon P, Lory D, Casanova M, et al.
Pathologie ORL des plongeurs. *J Fr ORL*, 1986, vol. 35, p. 223-229.
169. Reul J, Weis J, Jung A, et al.
Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet*, 1995, vol. 345, n° 8962, p. 1403-1405.
170. Reuter M, Tetzlaff K, Hutzelmann A, et al.
MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol*, 1997, vol. 38, n° 6, p. 940-944.
171. Richter K, Loblich HJ, Wyllie JW.
Ultrastructural aspects of bubble formation in human fatal accidents after exposure to compressed air. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*, 1978, vol. 380, n° 3, p. 261-271.
172. Ries S, Knauth M, Kern R, et al.
Arterial gas embolism after decompression: Correlation with right-to-left shunting. *Neurology*, 1999, vol. 52, n° 2, p. 401-.
173. Rinck PA, Svihus R, de Francisco P.
MR imaging of the central nervous system in divers. *J Magn Reson Imaging*, 1991, vol. 1, n° 3, p. 293-299.
174. Rivera VM.
[Neuroimaging in multiple sclerosis]. *Rev Neurol*, 2001, vol. 32, n° 3, p. 283-285.
175. Rozsahegyi I.
Late consequences of the neurological forms of decompression sickness. *Br J Ind Med*, 1959, vol. 16, p. 311-317.
176. Rudge FW.
Relationship of menstrual history to altitude chamber decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*, 1990, vol. 61, n° 7, p. 657-659.
177. Samad F, Pandey M, Loskutoff DJ.
Tissue factor gene expression in the adipose tissues of obese mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1998, vol. 95, n° 13, p. 7591-7596.
178. Schaffer KE, Mc NW, Jr., Carey C, et al.
Mechanisms in development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth. *J Appl Physiol*, 1958, vol. 13, n° 1, p. 15-29.
179. Schibli RA, Buhlmann AA.
The influence of physical work upon decompression time after simulated oxy-helium dives. *Helv Med Acta*, 1972, vol. 36, n° 4, p. 327-342.
180. Schroeckenstein RF, Wasenda GJ, Edwards JE.
Valvular competent patent foramen ovale in adults. *Minn Med*, 1972, vol. 55, n° 1, p. 11-13.

181. Schuchlenz HW, Weihs W, Beitzke A, et al.
Transesophageal echocardiography for quantifying size of patent foramen ovale in patients with cryptogenic cerebrovascular events. *Stroke*, 2002, vol. 33, n° 1, p. 293-296.
182. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, et al.
Relation between Directly Detected Patent Foramen Ovale and Ischemic Brain Lesions in Sport Divers. *Ann Intern Med*, 2001, vol. 134, n° 1, p. 21-24.
183. Seib GA.
Incidence of the patent foramen ovale cordis in adults american whites and american negroes. *Am J Anat*, 1934, vol. 55, p. 511-525.
184. Sharpe RP, Broome JR.
Spinal cord lipid levels in a porcine model of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperb Med*, 1997, vol. 24, n° 4, p. 323-328.
185. Sipinen SA, Ahovuo J, Halonen JP.
Electroencephalography and magnetic resonance imaging after diving and decompression incidents: a controlled study. *Undersea Hyperb Med*, 1999, vol. 26, n° 2, p. 61-65.
186. Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T.
Lung function over the first 3 years of a professional diving career. *Occup Environ Med*, 2000, vol. 57, n° 6, p. 390-395.
187. Smith RM, Neuman TS.
Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med*, 1994, vol. 330, n° 1, p. 19-24.
188. Soges LJ, Cacayorin ED, Petro GR, et al.
Migraine: evaluation by MR. *Am J Neuroradiol*, 1988, vol. 9, n° 3, p. 425-429.
189. Spencer MP, Oyama Y.
Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerosp Med*, 1971, vol. 42, n° 8, p. 822-827.
190. Stoddard MF, Keedy DL, Dawkins PR.
The cough test is superior to the Valsalva maneuver in the delineation of right-to-left shunting through a patent foramen ovale during contrast transesophageal echocardiography. *Am Heart J*, 1993, vol. 125, n° 1, p. 185-189.
191. Teague SM, Sharma MK.
Detection of paradoxical cerebral echo contrast embolization by transcranial Doppler ultrasound. *Stroke*, 1991, vol. 22, n° 6, p. 740-745.
192. Tetzlaff K, Friege L, Hutzelmann A, et al.
Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. *Eur Neurol*, 1999, vol. 42, n° 4, p. 194-199.
193. Tetzlaff K, Friege L, Reuter M, et al.
Expiratory flow limitation in compressed air divers and oxygen divers. *Eur Respir J*, 1998, vol. 12, n° 4, p. 895-899.

194. Thompson E, Evans HA.
Paradoxical embolism. *Quarterly Journal of Medicine*, 1930, vol. 23, p. 135-152.
195. Thorsen E.
Long Term Effects of Diving on the Lung. In: Neuman TS, editor. *Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders, 2003. p. 651-658.
196. Thorsen E, Kambestad BK.
Persistent small-airways dysfunction after exposure to hyperoxia. *J Appl Physiol*, 1995, vol. 78, n° 4, p. 1421-1424.
197. Thorsen E, Segadal K, Kambestad B, et al.
Divers' lung function: small airways disease? *Br J Ind Med*, 1990, vol. 47, n° 8, p. 519-523.
198. Thorsen E, Segadal K, Kambestad BK.
Characteristics of the response to exercise in professional saturation divers. *Undersea Biomed Res*, 1991, vol. 18, n° 2, p. 93-101.
199. Thorsen E, Segadal K, Kambestad BK, et al.
Pulmonary function one and four years after a deep saturation dive. *Scand J Work Environ Health*, 1993, vol. 19, n° 2, p. 115-120.
200. Todnem K, Nyland H, Kambestad BK, et al.
Influence of occupational diving upon the nervous system: an epidemiological study. *Br J Ind Med*, 1990, vol. 47, n° 10, p. 708-714.
201. Todnem K, Skeidsvoll H, Svihus R, et al.
Electroencephalography, evoked potentials and MRI brain scans in saturation divers. An epidemiological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, vol. 79, n° 4, p. 322-329.
202. Vaernes RJ, Eidsvik S.
Central nervous dysfunctions after near-miss accidents in diving. *Aviat Space Environ Med*, 1982, vol. 53, n° 8, p. 803-807.
203. Van Camp G, Schulze D, Cosyns B, et al.
Relation between patent foramen ovale and unexplained stroke. *Am J Cardiol*, 1993, vol. 71, n° 7, p. 596-598.
204. Van der Aue OE, Brinton ES, Kellar RS.
Surface decompression: derivation and testing of decompression tables with safety limits for certain depths and exposures. NEDU Report. Panama City, Florida: US Navy Diving Experimental Unit, 1945.
205. Van der Aue OE, Kellar RS, Brinton ES.
Calculation and testing of decompression tables for air dives employing the procedures of surface decompression and the use of oxygen. NEDU Report. Panama City, Florida: US Navy Experimental Diving Unit, 1951.
206. Van Grevenynghe R.
Evolution de l'électronystagmogramme dans un groupe de plongeurs professionnels. Thèse Médecine: Marseille, 1981.

207. van Harmelen V, Wahrenberg H, Eriksson P, et al.
Role of gender and genetic variance in plasminogen activator inhibitor-1 secretion from human adipose tissue. *Thromb Haemost*, 2000, vol. 83, n° 2, p. 304-308.
208. Vann RD.
Decompression theory and applications. In: Elliott DH, editor. *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. 3rd ed. San Pedro, California: Best Publishers, 1982. p. 352-382.
209. Vann RD, Dovenbarger J, Bond J.
Decompression sickness and diver carried computers: The Diver's Alert Network Perspective. In: Hamilton RW, editor. *Proceedings of the AAUS Workshop on Diver Carried Decompression Computers*. Costa Mesa, California: American Academy of Underwater Sciences, 1989. p. 133-143.
210. Vann RD, Gerth WA, Denoble PJ.
DCS and flying after diving. *Undersea Hyperb Med*, 1995, vol. 22, n° suppl., p. 34.
211. Vik A, Jenssen BM, Brubakk AO.
Arterial gas bubbles after decompression in pigs with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med*, 1993, vol. 20, n° 2, p. 121-131.
212. Ward CA, McCullough D, Fraser WD.
Relation between complement activation and susceptibility to decompression sickness. *J Appl Physiol*, 1987, vol. 62, n° 3, p. 1160-1166.
213. Warren LP, Jr., Djang WT, Moon RE, et al.
Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol*, 1988, vol. 151, n° 5, p. 1003-1008.
214. Watt SJ.
Effect of commercial diving on ventilatory function. *Br J Ind Med*, 1985, vol. 42, n° 1, p. 59-62.
215. Weathersby PK, Survanshi SS, Nishi RY.
Relative decompression risk of dry and wet chamber air dives. *Undersea Biomed Res*, 1990, vol. 17, n° 4, p. 333-352.
216. Webb JT, Pilmanis AA, Krause KM.
Gender and altitude-induced decompression sickness susceptibility. In: *From the past to the future; 70th Anniversary Annual Scientific Meeting of the Aerospace Medical Association*. Detroit: Aerospace Medical Association, 1999.
217. Wells CH, Bond TP, Guest MM, et al.
Rheologic impairment of the microcirculation during decompression sickness. *Microvasc Res*, 1971, vol. 3, n° 2, p. 162-169.
218. Wienke BR.
Reduced gradient bubble model. *Int J Biomed Comput*, 1990, vol. 26, n° 4, p. 237-256.
219. Williamson JA, King GK, Callanan VI, et al.

Fatal arterial gas embolism: detection by chest radiography and imaging before autopsy. *Med J Aust*, 1990, vol. 153, n° 2, p. 97-100.

220. Wise DA.

Constitutional Factors in Decompression Sickness. Panama City, Florida: US Navy Exp Diving Unit, 1963 Apr 26. Report No.: 2-63.

221. Wisloff U, Brubakk AO.

Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol*, 2001, vol. 537, n° Pt 2, p. 607-611.

222. Wolkiewiez J, Martin P, Lapoussiere JM, et al.

Accidents de décompression: étude expérimentale chez le chien. *Rev Méd Aéro Sp Méd Subaquat et Hyperbare*, 1979, vol. 18, n° 72, p. 313-317.

223. Yamami N, Mano Y, M. S.

Driving to altitude after diving and decompression sickness. *Undersea Hyperb Med*, 2000, vol. 27, n° suppl., p. 51.

224. Yamami N, Mano Y, Schibayama M.

Aseptic osteonecrosis detected by the medical examination on Japanese divers and compressed air workers. *Undersea Hyperb Med*, 1998, vol. 25, n° suppl., p. 33.

225. Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, et al.

MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med*, 1998, vol. 69, n° 9, p. 892-895.

