SCD UNIV.LIMOGES
D 035 121403 1

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S
F A C U L T E D E M E D E C I N E

ANNEE 1993

THESE N° 175/1

ACCIDENTS DE DECOMPRESSION TYPE II EN MARTINIQUE DU 01/01/88 AU 01/10/93 : TRAITEMENT PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE A 2 ATA

T H E S E

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 19 NOVEMBRE 1993

P A R

. Régis BARBERTEGUY
. Né le 05 Novembre 1967 à GOURDAN-POLIGNAN (31)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur VERNANT J.C.	- Président
M. le Professeur CATONNE Y.	- Juge
M. le Professeur CHARLES-NICOLAS A.	- Juge
M. le Professeur JEAN-BAPTISTE G.	- Juge
M. le Docteur ELISABETH L.	- Membre invité

Thèse Med Limoges 1993

ex: 2

Silil:

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S
F A C U L T E D E M E D E C I N E

ANNEE 1993 THESE N°175.

ACCIDENTS DE DECOMPRESSION TYPE II EN MARTINIQUE DU 01/01/88 AU 01/10/93 : TRAITEMENT PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE A 2 ATA

T H E S E

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 19 NOVEMBRE 1993

P A R

. Régis BARBERTEGUY
. Né le 05 Novembre 1967 à GOURDAN-POLIGNAN (31)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur	VERNANT J.C.	- Président
M. le Professeur	CATONNE Y.	- Juge
M. le Professeur	CHARLES-NICOLAS A.	- Juge
M. le Professeur	JEAN-BAPTISTE G.	- Juge
M. le Docteur	ELISABETH L.	- Membre invité

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S
F A C U L T E D E M E D E C I N E

****

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Fean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatre

DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirugicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépato-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie moléculaire

ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépato-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'image
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mes parents,

Sans qui rien n'aurait été possible.
Toute ma reconnaissance pour leur confiance et leur aide qui furent et seront, je l'espère, toujours présentes.

A ma soeur, Laurence,

Qui m'a toujours vivement supporté.
Avec toute ma tendresse.

A ma famille.

A Thierry,

Ami d'enfance et de toujours
que je n'oublie pas malgré les distances.

A mes amis : François et Sophie, Jean-Christophe,
Jean-Robert et Muriel
Rodrigue, Richard

Tous mes remerciements pour le soutien et les conseils
que vous m'avez apporté durant ces épreuves.

A Monsieur le Docteur A. AMAR,
Chef de Service en Chirurgie Viscérale
au CHU de Fort-de-France.

Tous mes remerciements pour la lecture attentive de cet ouvrage et vos précieuses remarques.

A Monsieur le Professeur F. BONNAUD
Doyen de la Faculté de Médecine de Limoges
Chef de Service de Pneumologie à l'UER de LIMOGES

Grâce à qui nos études ont pu se poursuivre à deux reprises loin de notre faculté d'origine.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude pour votre amabilité et votre disponibilité.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J.C. VERNANT
Professeur de Neurologie
au CHU de Fort-de-France

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Y. CATONNE
Professeur de Chirurgie Orthopédique
au CHU de Fort-de-France

Monsieur le Professeur G. JEAN-BAPTISTE
Professeur de Rhumatologie
au CHU de Fort-de-France

Monsieur le Professeur A. CHARLES-NICOLAS
Professeur de Psychiatrie
au CHU de Fort-de-France

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger notre travail.

Veuillez accepter notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur L. ELISABETH
Chef du Service de Réanimation Polyvalente
au CHU de Fort-de-France
responsable de l'unité d'hyperbarie de la Martinique

Nous avons apprécié votre accueil dans le service, nous sommes particulièrement reconnaissant de votre confiance et de votre aide.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

PLAN

Chapitre I - INTRODUCTION

Chapitre II - GENERALITES
A - Présentation de la Martinique
1 - Géographie
2 - Histoire

B - La Plongée en Martinique
1 - Historique
2 - Le caisson hyperbare en Martinique

Chapitre III - RAPPELS
A - Les lois physiques
1 - La Pression
1.1 Définition
1.2 La pression atmosphérique
1.3 La pression dans l'eau
1.4 Applications à la plongée

2 - Principe d'Archimède
2.1 Définition
2.2 Conséquences
2.3 Applications à la plongée

3 - Loi de Boyle - Mariotte
3.1 Définition
3.2 Expression mathématique
3.3 Mise en évidence
3.4 Applications à la plongée

4 - Loi de Dalton
4.1 Définition
4.2 Mise en évidence et expression mathématique
4.3 Applications à la plongée

5 - Loi de Henry
5.1 Définitions
5.2 Applications à la plongée

B - Les accidents de plongée
1 - Accidents biochimiques
1.1 Hyperoxie
1.2 Hypercapnie
1.3 Effets narcotiques de l'azote
1.4 Les polluants

2 - Accidents mécaniques : les Barotraumatismes
2.1 Généralités
2.2 Surpression pulmonaire
2.3 Barotraumatismes de l'oreille
2.4 Barotraumatisme sinusal
2.5 Barotraumatisme dentaire
2.6 Barotraumatismes colique et gastrique
2.7 Barotraumatismes intrumentaux

3 - Accidents biophysiques : les accidents de décompression
3.1 Physiopathologie de la maladie de décompression
3.2 Aspects cliniques
3.2.1 Accidents de type I
3.2.1.1 Incidents cutanés
3.2.1.2 Bends
3.2.1.3 Malaise général ou chokes

3.2.2 Accidents de type II
3.2.2.1 Accidents de l'oreille interne
3.2.2.2 Accidents centraux cérébraux
3.2.2.3 Accidents centraux médullaires

C - Principes de traitement
1. Traitement médical
1.1 Thérapeutiques à visée vasculaire
1.2 Les corticoïdes
1.3 Thérapeutiques non spécifiques de la M.D.D.

2. Traitement par oxygénothérapie hyperbare
2.1 Principes
2.2 Protocoles et indications

Chapitre IV - MATERIEL ET METHODE
A - Méthode

B - Généralités

C - Accidents de plongée

D - Accidents de décompression type II
1. Epidémiologie
1.1 Sexe
1.2 Age

2. Les plongées
2.1 Profondeur
2.2 Facteurs favorisants ou déclenchants

3. Tableaux cliniques

4. Traitement médical
4.1 En urgence
4.2 Au centre hyperbare

5. Protocole d'oxygénothérapie hyperbare

Chapitre V - RESULTATS

Chapitre VI - DISCUSSION

Chapitre VII - CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES
1. Les protocoles d'oxygénothérapie hyperbare
2. Les tables de plongée

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I
INTRODUCTION

La plongée subaquatique de loisir représente, en Martinique, une part importante des loisirs nautiques. Du fait du climat favorable qui règne tout au long de l'année sous les tropiques, cette activité est pratiquée quotidiennement par nombre de résidents et de touristes.

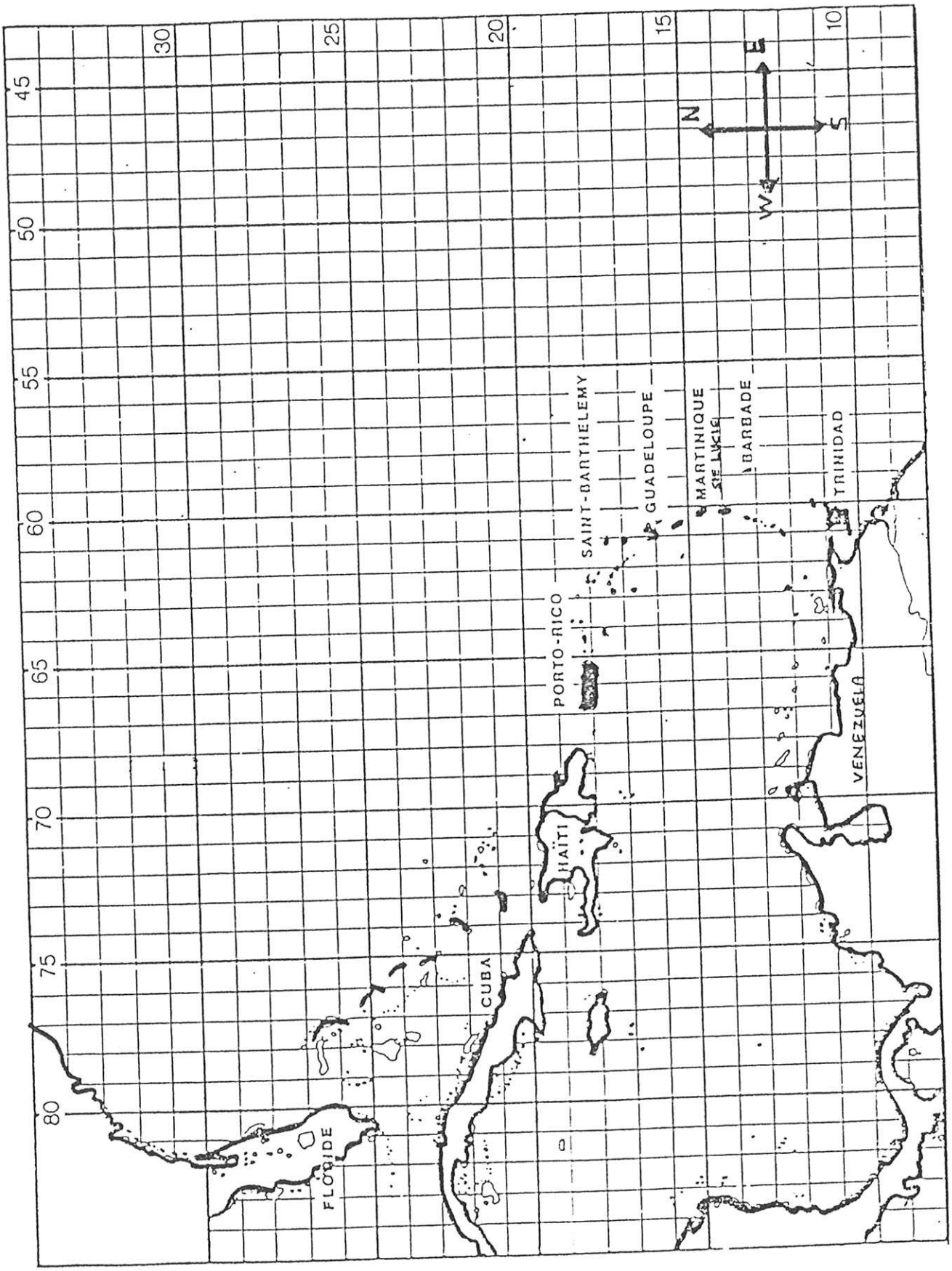
Ces plongeurs sont soumis à un certain nombre de contraintes physiques, biophysiques et biochimiques, qui, mal appréhendées, peuvent conduire à divers accidents. Parmi ceux-ci les accidents de décompression, classés en type I ou bénins, et type II ou graves (16-31), demandent une prise en charge médicale rapide et l'acheminement du patient vers un centre d'oxygénothérapie hyperbare.

De nombreux schémas thérapeutiques sont applicables à ces accidents (Annexe 1), chacun ayant des avantages et des inconvénients, aucun n'ayant fait preuve de sa supériorité par rapport aux autres.

Au centre d'oxygénothérapie hyperbare du CHU la Meynard nous avons utilisé, depuis le 1er janvier 1988, un protocole de recompression à 2 ATA, protocole récent encore peu utilisé par les différentes équipes et qui jusqu'à présent n'a fait l'objet que de peu de publications (11, 34).

Nous nous sommes proposé, par une étude rétrospective de 53 cas d'accident de décompression de type II, d'évaluer l'efficacité de ce protocole par rapport à d'autres plus répandus et d'en dégager les principaux avantages et inconvénients.

CHAPITRE II
GENERALITES



Document Météorologie Nationale

LA MARTINIQUE

A) PRESENTATION DE LA MARTINIQUE

1) Géographie

L'Arc Antillais dessine une fracture entre deux plaques tectoniques et s'étend du sud de la Floride jusqu'au Vénézuela.

Les Grandes Antilles au nord (Jamaïque, Cuba, Haïti, Porto-Rico) ont la taille de grandes nations, alors que les Petites Antilles (Martinique, Guadeloupe, Dominique, Grenadines,...) forment un chapelet d'îles bien moins importantes.

La Martinique est orientée du sud-est au nord-ouest (à 320° par rapport au nord vrai), à 61° de longitude ouest et 14°30' de latitude nord. Elle est bordée à l'est par l'océan Atlantique, à l'ouest par la mer des Caraïbes.

Elle mesure une soixantaine de kilomètres de long sur une trentaine de large, dominée par la Montagne Pelée qui culmine à 1397 mètres. Sa superficie est de 1100 km2, soit 500 fois plus petite que la métropole.

La température de l'air est en moyenne de 30°C, celle de l'eau 26°C avec une période de pluies qui s'étend environ de juillet à octobre.

Sa population, recensée en 1990, était de 359.579 habitants soit une densité de 387 habitants/km2.

La préfecture se trouve à Fort-de-France, les sous-préfectures au Marin et Trinité. Elle est desservie par voie aérienne par l'aéroport internationnal de Fort-de-France, le Lamentin, par voie maritime par le port de Fort-de-France.

Son activité économique est représentée par :

- La production de canne à sucre et de ses dérivés
- La production de bananes
- La production d'ananas
- La pêche, dont la production ne couvre que la moitié des besoins
- Le tourisme qui représente un secteur d'activité très important.

2) Histoire

En l'an 300 après Jésus-Christ les Arawaks, peuple paisible riverain du fleuve Orénoque (dans l'actuel Vénézuela), furent chassés de leur territoire. Ils connaissaient la batellerie mais ignoraient tout du reste du monde ; sur leurs embarcations ils descendirent le fleuve, essuyant rapides sur le cours d'eau et aggressions sur les berges, alors qu'ils essayaient de trouver une nouvelle terre d'accueil.

Un jour le fleuve s'élargit, l'eau devint de plus en plus salée ; c'était le delta du fleuve, il était trop tard et de toute façon impossible de faire demi-tour ; c'est alors qu'ils aperçurent au loin une terre, en fait une île que l'on nommera plus tard Trinidad. Au fil des générations ils essaimèrent à travers l'Arc Antillais, naviguant à vue d'île en île. En deux siècles, ces pêcheurs-navigateurs atteignirent un haut niveau de culture, c'étaient aussi de bons agriculteurs et savaient exploiter l'argile des îles, leurs céramiques nous ayant laissé les traces d'un peuple poète et pacifique. Trop pacifiques, ils ne pourront résister quelques siècles plus tard à un autre peuple tout aussi navigateur mais guerrier : les Caraïbes.

En l'an 800, les Caraïbes quittèrent l'Amazone, traversant les Guyanes, atteignirent à leur tour la mer et envahirent les îles faisant disparaître les hommes par anthropophagie, gardant les femmes pour le travail et leurs plaisirs.

Au crépuscule du XVè siècle, d'autres navigateurs, originaires des royaumes d'Europe, prirent la mer pour rejoindre l'Asie en faisant route vers le couchant. Le 12 octobre 1492 Christophe Colomb toucha terre à San Salvador, un îlot des Bahamas. La découverte des autres îles de l'Arc Antillais allait suivre.

Le continent américain doit son nom à l'italien Amerigo Vespucci qui découvrit en 1499 un petit village indien du Mexique auquel il donna le nom de Petite Venise : Vénézuéla.

Du point de vue des européens, la Martinique fut découverte par Christophe Colomb, qui y débarqua le 15 juin 1502 lors de son quatrième voyage. Mais à terre il découvrit au pied des arbres des serpents, animaux de tous les malheurs ; il leva rapidement l'ancre et pendant un siècle la Martinique, appelée Juanacacra par

les Caraïbes (île aux iguanes), ou Madinina par les navigateurs (île aux fleurs), ne servit que d'escale aux bateaux sur la route des épices.

La véritable colonisation des Antilles débuta en 1635 sous l'impulsion de Belain d'Esnambuc, corsaire, pirate peut-être, qui intéressait Richelieu par ses projets.

Après bien des batailles on assista à un véritable génocide lorsque les Caraïbes acculés, choisirent de se suicider en masse en se jetant du haut d'une falaise plutôt que de se faire massacrer.

En 1640 débutent les voyages triangulaires : partant des ports atlantiques, les caravelles échangent contre des pacotilles des esclaves en Guinée. Ces derniers seront vendus aux Antilles pour cultiver la canne à sucre qui vient d'y être introduite. Les caravelles rentreront alors en Europe chargées de trésors et de produits exotiques.

Pays de cocagne, donc pays convoités, les îles antillaises passent de main en main et anglais, espagnols, hollandais et français recherchent plus le butin que l'occupation permanente.

Le 26 mars 1848 est signé en France le décret d'abolition de l'esclavage mais le courrier est lent, la tension monte dans la colonie et après les épreuves de force des 20, 21 et 22 mai, le gouverneur, par un arrêté local, proclame la liberté en Martinique pour les 70.000 esclaves. On assiste par la suite à une crise de la main d'oeuvre qui sera contrée par l'immigration de travailleurs hindous : les Coolies.

Le 8 mai 1902 l'éruption de la Montagne Pelée engloutit Saint-Pierre et ses 30.000 habitants.

Le 19 mars 1946 la loi d'assimilation fait de la Martinique, la Guadeloupe, la Guyane et la Réunion, des départements de l'Etat français.

B) LA PLONGEE EN MARTINIQUE

La plongée a toujours existé en Martinique : comme sur toute île, les pêcheurs furent nombreux à exploiter les fonds sous-marins ; la majorité pendant longtemps en apnée, puis quelques uns en scaphandre, la plongée en scaphandre autonome n'étant qu'un phénomène assez récent.

Le premier club de plongée de loisir est apparu en 1963, à Schoelcher, ville située sur la côte à quelques kilomètres au nord de Fort-de-France. Le CRESSMA regroupait alors une dizaine de plongeurs licenciés à la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) et comptabilisait environ 1500 plongées par an.

Peu après naît un deuxième club, rattaché au Centre Sportif Militaire. Depuis, d'autres associations de plongeurs sont peu à peu apparues, avec une nette recrudescence de leur nombre durant ces six dernières années.

En 1993, on a recensé 28 clubs affiliés à la FFESSM, 1 à la FSGT (Education Nationale) et 1 au système Padi (système américain).

Le FFESSM regroupe environ 1200 licenciés chaque année, encadrés par neuf moniteurs du deuxième dégré et une quarantaine du premier degré (détenteurs de brevets fédéraux ou de brevets d'état).

Le nombre de plongées annuelles effectuées sur les divers sites qu'offre la Martinique a été estimé à 25000.

3) Le caisson hyperbare en Martinique

Depuis une vingtaine d'années on assiste en Martinique à un développement de la plongée sportive et les médecins se sont donc retrouvés confrontés au risque potentiel d'avoir à prendre en charge un accident de décompression.

Avant 1978 la Martinique ne disposait pas de caisson hyperbare, les accidentés devaient être évacués à leurs frais vers un autre centre ; les consignes en 1976 étaient d'évacuer le patient vers Porto-Rico ou la Métropole, sans recompression et après mise en place du traitement médical par le service de Réanimation de l'hôpital Clarac de Fort-de-France. En ce qui concerne l'évacuation vers le centre hyperbare de Porto-Rico, à titre d'exemple, voici ce que précisait cette même année 1976 une note de la Protection Civile : "Transport par avion de la SAT'AIR au Lamentin (prévoir 8000 francs payables d'avance)..."

La Martinique a connu son premier caisson à l'hôpital Clarac dans le service de Réanimation du Docteur L. ELISABETH en 1978 : c'était un modèle DORIS ayant tout d'abord servi à poser les tuyaux d'égoût à Fort-de-France par - 90 m, racheté ensuite par l'hôpital grâce au Directeur d'alors Pierre ZOBDA-QUITMAN. Ce modèle comportait une chambre avec une couchette pour le patient, une banquette pour l'accompagnateur et un sas ; on ne disposait pas de prise à oxygène dans le sas, on ne pouvait pas non plus utiliser les mélanges ce qui limitait la pression de service à 2,8 ATA. Au début donc, les accidents de plongée étaient traités selon la table de Workmann et Goodman à 18 mètres par défaut de mélange (Annexe 1), puis l'hôpital fit venir 4 bidons de mélange 50/50 à grand frais par avion (10 millions de francs), par bateau ensuite, et ce fut le début de la mise en application de la table Comex à 4 ATA, la Cx30.

Très vite après l'installation du caisson les indications s'étendirent à d'autres pathologies que les accidents de plongée : problèmes ORL, infectieux, etc... (23)

En 1984 on installe au CHRU la Meynard de Fort-de-France un caisson COMEX avec chambre et sas pourvus de prises d'oxygènes, achat de mélangeur ; ainsi les différentes tables de la Comex, les Cx12, Cx18, Cx30, Cx50, purent être employées selon l'indication. Ce caisson était plus grand puisque la chambre possédait en sus de la banquette pour l'accompagnateur deux couchettes, le sas quant à lui comprenant une banquette et une couchette.

En 1988 sous l'impulsion du Docteur L. ELISABETH et du nouveau Directeur Madame A. RAMIN, le Professeur OHRESSER et le Docteur BERGMANN du Centre d'Oxygénothérapie Hyperbare de Marseille vinrent en Martinique pour perfectionner les personnels médical et infirmier à l'hyperbarie.

Depuis la chambre hyperbare du CHU la Meynard fonctionne 24 heures sur 24 selon les besoins pour tous les types de pathologies susceptibles d'être améliorées ou guéries par l'application de ce traitement. Il reçoit des patients non seulement de la Martinique mais aussi des îles voisines.

CHAPITRE III
RAPPELS

A) LES LOIS PHYSIQUES

Pour bien comprendre les contraintes auxquelles sont soumis les plongeurs ainsi que les causes des divers accidents susceptibles de survenir, il nous est nécessaire de rappeler ici, de manière simplifiée, quelques lois physiques.

1) La Pression

1.1 Définition

Une pression est le résultat d'une force appliquée sur une surface. Si F est une force exprimée en kilogrammes (kg), S une surface exprimée en centimètres carrés (cm2), P la pression exprimée en bars (bar), alors :

$$P = \frac{F}{S}$$

Dans beaucoup d'ouvrages nous trouvons la pression exprimée en kilogrammes par centimètre carré bien que cette unité ne soit aujourd'hui plus reconnue mais encore très usitée car plus démonstrative.

Ainsi une pression de 1 bar est le résultat de l'application d'une force de 1 kg sur une surface de 1 cm2.

1 bar = 1kg/cm2

1.2 La Pression atmosphérique

La Terre est entourée par plusieurs couches d'air ; or mesuré par rapport au vide et au niveau de la mer, un litre d'air pèse 1,293 grammes. Le poids de cet air exerce donc une pression sur tout le corps.

La pression atmosphérique au niveau de la mer est de 760 mm de mercure, soit la pression exercée par une colonne de mercure haute de 760 mm.

Cette pression est égale à 1,013 bar, ou 1013 millibars, ou 1013 hectopascals ou encore 1,033 kg/cm2, ou 10,33 m d'eau pure.

La pression atmosphérique (P. Atm) s'exprime en ATA

Afin de simplifier nos calculs nous avons considéré que :

P Atm = 1 ATA = 1 bar = 1 kg/cm2 = 10 m d'eau

NB : en altitude la pression diminue puisque la couche d'air est moins importante : à 2000 m elle est d'environ 0,76 bar et à 5000 m d'environ 0,5 bar.

1.3 La Pression dans l'eau

Un corps plongé dans l'eau va subir une pression égale au poids de la colonne d'eau située au-dessus de lui ; cette pression est appelée pression relative (P. Rel.) et varie donc avec la profondeur.

Cette P. Rel. correspond au poids de la colonne d'eau située au-dessus du corps et dont la section est de 1 cm2.

Une colonne d'eau haute de 10 m et de 1 cm2 de section contient un litre d'eau (1000 cm x 1 cm2 = 1000 cm3 = 1 dm3 = 1 l)

1 l d'eau douce pèse 1 kg

1 l d'eau salée pèse 1,026 kg

Nous avons considéré de manière à simplifier nos calculs qu'un litre d'eau, qu'elle soit douce ou salée, pesait 1 kg.

Le P. Rel. augmente de 1 bar tous les 10 m, mais ce n'est pas la seule pression à laquelle est soumis un corps immergé dans l'eau car à cette pression s'ajoute la pression exercée par l'atmosphère sur cette eau, soit 1 bar de plus.

La somme de ces deux pressions s'appelle la pression absolue (P.A).

$$\boxed{PA = P.\ Rel. + P.\ Atm.}$$

soit au niveau de la mer

P.A = P. Rel. = 1 bar

1.4 Applications à la plongée

Profondeur (mètres)	P. Rel. (bars)	P.A (bars)
0	0	1
10	1	2
20	2	3
30	3	4
40	4	5

Dorénavant lorsque nous parlerons de pression, nous considérerons toujours la pression absolue.

2) Principe d'Archimède

2.1 Définition

"Tout corps plongé dans un fluide reçoit de la part de celui-ci une poussée verticale dirigée de bas en haut égale au poids du volume du fluide déplacé, et appliquée en son centre de gravité."

2.2 Conséquences

Si nous appelons poids réel (P. Rel) le poids dans l'air, poids apparent (P. Ap) le poids du corps dans l'eau qui est la différence entre le poids réel et la poussée d'Archimède nous pouvons écrire :

$$\boxed{P.\ Ap = P.\ Rel. - P.\ Arch.}$$

ainsi si :

P. Rel. < P. Arch. alors P. Ap. < 0 et le corps flotte

P. Rel. = P. Arch. alors P. Ap. = 0 et le corps est en équilibre

P. Rel. > P. Arch. alors P. Ap. > 0 et le corps coule

2.3 Applications à la plongée

Il s'agit :

- du lestage et de ses variations (combinaison de néoprène, ceinture de plomb)
- la bouée de sécurité
- les engins de relevage

3) Loi de Boyle Mariotte

3.1 Définition

"A température constante le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il reçoit."

3.2. Expression mathématique

Alors que les corps solides ou liquides sont pratiquement incompressibles les gaz, eux, sont sensibles aux variations de pression ; la pression exercée par l'eau va donc comprimer les gaz.

En plongée, à température constante, selon la loi de Boyle-Mariotte, si nous appelons P1 la pression avant immersion, V1 le volume du gaz avant immersion, P2 la pression en immersion à une profondeur donnée et V2 le volume du gaz en immersion à cette même profondeur, alors :

$$\frac{P1}{P2} = \frac{V1}{V2}$$

soit :

$$\boxed{P1\ V1 = P2\ V2 = K}$$

avec K = constante

3.3 Mise en évidence

L'expérimentation classique consiste à gonfler un ballon de caoutchouc avec de l'air et de l'immerger (29).

A la surface : P1 = 1 bar si V1 = 10 l alors P1 . V1 = 10

A 10 mètres la pression a doublé et donc le volume du ballon a diminué de moitié.

P2 = 2 bar V2 = 5 l et P2 . V2 = 10

A 30 m le ballon n'a plus que le quart de son volume initial

P3 = 4 bar V3 = 2,5 l et P3 . V3 = 10

A la remontée la vérification des volumes à 10 mètres puis à la surface montre que les résultats coïncident avec ceux mesurés lors de la descente.

3.4 Applications à la plongée

Ce sont les principes de :

- fonctionnement des compresseurs et gonflage des bouteilles
- survenue des accidents barotraumatiques
- fonctionnement de certains profondimètres (à capillaire)
- consommation d'air en fonction de la profondeur
- bouées de sécurité
- un des principes de traitement des accidents de décompression (diminuer le volume des bulles en recomprimant).

4) Loi de Dalton

4.1 Définition

"A température donnée, la pression d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions qu'aurait chacun des gaz s'il occupait seul le volume total."

4.2 Mise en évidence et expression mathématique

L'air est constitué de 79,00% d'azote, 20,90% d'oxygène, 0,03% de dioxyde de carbone, les 0,07% restants étant un mélange de différents gaz rares (Néon, Argon, Krypton,...)

Pour simplifier nos calculs nous avons considéré que l'air était composé de 79% d'azote et de 21% d'oxygène.

Prenons l'exemple d'un plongeur qui respire à 20 mètres de l'air comprimé, air inspiré à la pression ambiante grâce au détendeur. La pression est de 3 bars ; si l'oxygène était seul il occuperait toute la place et aurait une pression de 3 bars, or comme il n'occupe que 21% du volume total sa pression est de 21% de la pression du mélange.

Cette pression appelée pression partielle (P.P) est

$$PP = \frac{21}{100} \times 3 = 0{,}63 \text{ bar}$$

De même pour l'azote

$$PP = \frac{79}{100} \times 3 = 2{,}37 \text{ bar}$$

Nous constatons que 0,63 + 2,37 = 3 bar, qui est la pression absolue du mélange.

Nous pouvons donc écrire

$$P.P. = \frac{X}{100} \times P.A.$$

4.3 Applications à la plongée

Ceci permet :
- l'élaboration des tables de plongée (Annexe 2)
- l'élaboration des mélanges respiratoires (en plongée professionnelle, en thérapeutique hyperbare)
- d'expliquer les accidents liés à la toxicité des gaz.

5) Loi de Henry

5.1 Définitions

"A température donnée, la quantité de gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnelle à la pression du gaz situé au-dessus de ce liquide."

Le processus de dissolution est influencé par divers facteurs : la nature du gaz, celle du liquide, la surface de contact gaz-liquide, la pression, le temps (durée d'exposition à la pression).

Ainsi on a déterminé trois états de dissolution :

- la saturation : d'un liquide par un gaz est la quantité maximale que ce liquide peut dissoudre, à température et pression constantes. Equilibre entre la pression du gaz libre (P) et la tension du gaz dissous (p).

- la sous-saturation : la pression du gaz libre est supérieure à la tension du gaz dissous (P>p). Le liquide va recommencer à dissoudre du gaz, il a tendance à saturer.

- la sursaturation : la pression du gaz libre est inférieure à la tension du gaz dissous (P<p). Le liquide va éliminer l'excédent de gaz dissous qui repasse en phase gazeuse, il a tendance à désaturer.

L'organisme est considéré comme un liquide, lui-même composé de différents tissus liquidiens aux propriétés différentes. La dissolution du gaz n'est pas immédiate, elle est liée au phénomène de diffusion ; la période d'un tissu est le temps qu'il met à dissoudre la moitié de la quantité de gaz dissoute à l'état de saturation.

L'élimination de gaz dissous suit le même processus que la dissolution : le "dégazage" est le passage de gaz dissous en phase gazeuse au sein du liquide.

5.2 Applications à la plongée

C'est :
- la dissolution des gaz dans le corps humain
- l'élaboration des tables de plongée (Annexe 2)
- les accidents de décompression.

B) - LES ACCIDENTS DE PLONGEE

1) Accidents biochimiques

Ces accidents sont la conséquence directe de la loi de Dalton: lorsque la pression totale augmente, les pressions partielles des gaz constituant le mélange gazeux vont augmenter dans les mêmes proportions. Mais à certaines pressions partielles certains gaz deviennent plus ou moins toxiques.

1.1 Hyperoxie

La pression minimale toxique n'a pas de valeur unique et certaine, les accidents survenant lorsque la pression partielle d'oxygène inspirée est voisine de 1,7 à 2 ATA, ce qui correspond pour une valeur de 2 ATA à une profondeur de 90 mètres pour une plongée à l'air. Les effets toxiques dépendent aussi du temps d'exposition et de la sensibilité individuelle (7).

En pratique ces accidents, à expression essentiellement neurologique et pulmonaire, ne peuvent pas se produire en plongée sportive car aux profondeurs atteintes soit les pressions partielles d'oxygène sont trop faibles, soit le temps d'exposition est trop court pour qu'elles soient toxiques.

1.2 Hypercapnie

Il y a hypercapnie lorsque la pression partielle de dioxyde de carbone (C02) dans le sang artériel est supérieure à 40 torr.

L'hypercapnie et la ventilation sont en relation de cause à effet réciproque.

L'hypercapnie :

- diminue la tolérance nerveuse à l'hyperoxie par son action vasodilatatrice
- potentialise la narcose à l'azote (1)
- peut favoriser la survenue d'accident de décompression, les noyaux gazeux à l'origine des bulles étant presque exclusivement constitués de C02.

Chez le plongeur elle peut se manifester par des céphalée, un état de subnarcose (18), une perte de connaissance (30). Lors de la plongée tout doit concourir à permettre une ventilation adaptée à l'effort : liberté des voies aériennes vérifiée par un examen médical d'aptitude, matériel de plongée (détendeurs) de bonne qualité.

Enfin il faut employer un air de bonne qualité pour le gonflage des blocs de plongée.

1.3 Effets narcotiques de l'azote

C'est en 1935 que BEHNKE rattachera le phénomène de narcose, connu 100 ans auparavant (3, 13), aux pressions partielles d'azote inhalées dans un mélange en pression. Le phénomène de narcose apparait pour des pressions partielles de 5 à 6 bars (19-21).

Chez l'homme cet état peut se manifester par des troubles de l'idéation, une désorientation temporo-spatiale, des troubles mnésiques, perceptifs, hallucinatoires, psychomoteurs ainsi que des troubles de l'humeur.

Les deux facteurs déterminants sont d'une part la pression, l'expérimentation montrant une intensification des troubles corrélée avec l'augmentation de la pression (8), et d'autre part les conditions physique et psychique du sujet lors de la plongée.

Il semblerait aussi qu'un plongeur expérimenté présente une résistance accrue à la narcose.

1.4 Les polluants

De nombreux polluants peuvent être introduits accidentellement dans l'air respiré par les plongeurs.

Il s'agit du dioxyde de carbone (Cf. 1.2 de ce chapitre), du monoxyde de carbone (CO) à l'origine de plusieurs accidents mortels en plongée, si l'air de gonglage des bouteilles est prélevé dans un lieu pollué, et de diverses huiles et poussières si les filtres du compresseur s'avèrent déficients.

2) Accidents mécaniques : les barotraumatismes

2.1 Généralités

On appelle barotraumatisme toute lésion traumatique d'un organe consécutive à une variation de pression (surpression ou dépression) ; ils sont le conséquence du non respect de la loi de Boyle-Mariotte (P.V = constante).

Les volumes aériens concernés sont des volumes anatomiques (volume pulmonaire, bulle d'air gastrique ou gaz intestinaux, caisse du tympan, cavité dentaire) ou des volumes instrumentaux, volumes limités par des tissus de l'organisme au contact avec l'appareillage (volume crée par la peau et les conjonctives avec le masque de plongée, la peau avec les plis du vêtement de plongée). Lorsque les limites d'élasticité sont dépassées, que les canaux de communication sont bouchés ou insuffisamment perméables, le barotraumatisme survient par rupture ou décollement des parois, avec toutes leurs conséquences pathologiques.

2.2 Surpression pulmonaire (4, 17, 32)

C'est le plus grave des accidents de plongée, responsable de la majorité des décès immédiats et des syndrômes neurologiques les plus sévères. Il s'agit d'un aéro-embolisme brutal, lié à l'augmentation de la pression de l'air intrapulmonaire, par gêne à l'évacuation de cet air au cours de la remontée.

L'accident est d'autant plus grave qu'il survient près de la surface où les variations relatives de pression sont plus importantes, que la masse d'air pulmonaire est grande au moment du blocage (phase inspiratoire) et que la vitesse de remontée est élevée.

- physiopathologie : la rupture des alvéoles pulmonaires permet le passage du gaz vers
  * la plèvre entrainant un pneumothorax
  * le médiastin et selon son importance le gaz pourrait comprimer bronches, vaisseaux pulmonaires, et gêner la respiration ou le retour veineux au coeur droit.

* les tissus du cou où il provoque un emphysème sous-cutané surtout vers les vaisseaux sanguins pulmonaires, lésés eux aussi par la distension des membranes alvéolo-capilaires, ainsi se créent des embolies gazeuses qui suivent la circulation sanguine et aboutissent, après passage par les cavités gauches du coeur, aux artères cérébrales le plus souvent.

- symptomatologie : la gravité de l'accident est variable, souvent simple distension pulmonaire, elle est aussi parfois dramatique et peut conduire à la mort.

L'accident typique survient dès le retour à la surface ou dans les premières minutes qui suivent.

* signes généraux : pâleur, cyanose, perte de connaissance, collapsus ou choc.
* signes pulmonaires : douleur thoracique en "coup de poignard", gène respiratoire, dyspnée, hémoptysie, toux spontanée ou provoquée par une inspiration profonde ; à l'aucultation : râles humides, crépitants, ou silence respiratoire localisé.
* signes neurologiques : on peut observer des troubles sensitifs, visuels ou auditifs, des vertiges, des vomissements, des crises épileptoïdes, mais dans la majorité des cas on se retrouve en présence d'une hémiplégie. C'est l'atteinte cérébrale et bulbo-protubérantielle qui fait la gravité de l'accident.

- diagnostic et diagnostic différentiel : à moins d'une preuve négative évidente (plongée en apnée), toute perte de connaissance survenant au cours d'une remontée ou peu après la sortie de l'eau doit être considérée et traitée comme une surpression pulmonaire.

Le diagnostic différentiel n'est discuté qu'après la recompression si celle-ci est possible rapidement ; c'est celui des pertes de connaissance en cours de plongée : accident de décompression (ADD) grave, noyade, intoxication au CO_2 ou CO, hyperoxie et anoxie.

Un ADD peut accompagner une surpression pulmonaire si le retour précipité en surface intervient après un temps de séjour au fond suffisamment long.

Classiquement l'accident neurologique de la surpression pulmonaire est presque exclusivement cérébral, alors que celui de l'ADD est surtout médullaire.

- prévention : remonter lentement et en expirant ; une maîtrise de la respiration par le plongeur en cours de remontée est nécessaire. Les antécédents d'anxiété, de pneumothorax idiopathique sont des facteurs favorisants probables. La manoeuvre de Valsalva est à proscrire au cours de la remontée.

L'exercice de remontée sans embout, dont le but est d'entraîner les plongeurs à éviter une surpression pulmonaire (il consiste à remonter d'une profondeur donnée à vitesse contrôlée, en apnée, tout en expirant) a été à l'origine de plusieurs accidents ; ce choix pédagogique est sujet à controverse au sein des instances subaquatiques.

2.3 Barotraumatisme de l'oreille

C'est le plus fréquent (22, 38). Il se produit par mauvais équilibrage de la pression entre oreille moyenne et milieu ambiant, lié à la fermeture ou à l'obstruction de la trompe d'Eustache (oedème, malformation, maladie). Les lésions vont de l'otite barotraumatique congestive à la rupture tympanique brutale avec irruption d'eau dans l'oreille moyenne (16, 17).

Il existe des barotraumatismes de l'oreille interne (5, 25, 37), soit transmis de l'oreille moyenne, soit directs par "coup de piston" de l'étrier sur la fenêtre ovale, ces deux mécanismes survenant à la descente. Ou encore, à la remontée, avec vertige alternobarique (30) par surpression résiduelle dans la caisse du tympan, la trompe d'Eustache étant défectueuse dans le sens caisse-cavum.

Prévention : manoeuvre de Valsalva toujours à la descente, jamais à la remontée. Ne jamais "forcer" une oreille douloureuse. Bonne hygiène de l'oro-pharynx.

2.4 Barotraumatisme sinusal

Une obstruction des communications entre sinus et fosses nasales, par rhinite, sinusite, ou malformation, entraine à la descente une dépression intra-sinusienne avec lésion de la muqueuse (oedème, décollements), et à la remontée une surpression intrasinusienne tout aussi traumatique pour la muqueuse. Cet accident se manifeste en général par une douleur en "coup de poignard", souvent suivie d'épistaxis.

Prévention : ne jamais forcer les sinus, notamment à la descente, remonter très lentement en cas de blocage à la remontée.

2.5 Barotraumatisme dentaire

L'air lentement infiltré dans la dent par les fissures au cours de la plongée, ne peut aussi rapidement s'en évacuer lors de la remontée, entraînant une augmentation de la pression intra-dentaire, très douloureuse.

Prévention : hygiène et soins dentaires.

2.6 Barotraumatismes colique et gastrique

C'est la "colique de scaphandrier" par fabrication de gaz coliques au cours d'une immersion prolongée, distension gastrique après déglutition d'air lors de plongées banales. Quelques cas de rupture gastrique avec pneumopéritoine, hémopéritoine ont été décrits (40).

Prévention : éviter les flatulences abdominales par une diététique appropriée.

2.7 Barotraumatismes instrumentaux

Le placage du masque de plongée peut entaîner des hémorragies sous-conjonctivales ou des épistaxis ; la prévention consiste à équilibrer fréquemment au cours de la descente en expirant par le nez dans le masque.

Le placage du vêtement de plongée, au niveau de plis, peut provoquer des hémorragies au niveau de l'épiderme et du derme, ou des oedèmes localisés.

3) Accidents biophysiques : les accidents de décompression

3.1 Physiopathogénie de la maladie de décompression

Pendant les phases de compression et de séjour sur le fond, les pressions partielles des gaz inspirés augmentent et du gaz se dissout dans les tissus. Au cours de la décompression les gradients s'inversent et le gaz dissous va quitter les tissus. Si la vitesse de remontée est trop rapide, le gaz ne va pas pouvoir rester sous forme dissoute et va passer sous forme gazeuse, engendrant des bulles.

Ces bulles, selon leur localisation, vont créer des accidents ischémiques, les ADD, en général aigus. La maladie de décompression (MDD), réaction de l'organisme à la présence des bulles, va en compliquer l'évolution (16, 17).

- Génèse de la bulle (15) : les bulles sont préexistantes sous forme de noyaux gazeux dans les espaces intercellullaires. En cas de sursaturation, le gradient de pression partielle entre le milieu et le noyau augmente, et le gaz passe de la phase dissoute sursaturée vers la phase gazeuse qu'est le noyau. Ce dernier croît et forme une bulle qui devient pathogène lorsque son volume devient trop important.

- Devenir de ces bulles : elles vont

  * soit créer des accidents sur leur lieu de formation par compression, dilacération, ou obstruction ; ce sont les accidents myo-ostéo-articulaires (bends) lorsqu'elles se forment dans les muscles ou les tendons, les accidents ischémiques lorsqu'elles obstruent ou compriment un vaisseau sanguin.

  * soit passer dans la circulation générale. Les bulles remontent alors vers le poumon où elles peuvent emboliser

les capillaires pour créer une insuffisance respiratoire aigue ("chokes" des anglo-saxons).

L'augmentation des pressions intra-thoraciques, par action sur le système des veines azygos, provoque une stase dans les veines péri et épidurales ; le ralentissement de cette circulation diminue la vitesse de dégazage médullaire, favorise la sursaturation locale et donc la formation de bulles au sein même de la moelle (14).

Si le débit de bulles arrivant aux poumons est trop élevé, le filtre pulmonaire, par ouverture de shunts ou par un foramen ovale perméable, peut être forcé, les bulles passent alors dans la circulation artérielle systémique et se comportent comme des embols.

- MDD : au niveau de l'interface bulle-plasma on observe la formation d'une couche protido-lipidique sur laquelle adhèrent les plaquettes (41).

La réaction plaquettaire avec libération de nombreux facteurs humoraux (prostaglandines, sérotonine, fibrinogène,...) peut amorcer les phénomènes aboutissant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

L'oedème local entraîne une fuite plasmatique avec hémoconcentration, agrégation érythrocytaire et leucocytaire, et hyperviscosité sanguine (42).

Ces phénomènes généraux qui compliquent l'évolution des ADD doivent faire l'objet d'un traitement médical symptomatique.

3.2 Aspects cliniques

La classification actuelle des ADD divise ceux-ci en deux groupes (16, 32).

- les accidents bénins ou de type I
  - . accidents ou incidents cutanés
  - . accidents ostéo-arthro-musculaires (bends)
  - . malaise général (chokes)

- les accidents graves ou de type II
  . accidents de l'oreille interne ou "labyrinthiques"
  . accidents neurologiques : cérébraux, médullaires et mixtes

3.2.1 Accidents de type I

3.2.1.1 Incidents cutanés

Deux tableaux différents sont possibles

- puces ("skin itching") : démangeaisons, sensations de piqûre ou de brûlure siégeant généralement au niveau du tronc ou des membres supérieurs.

- moutons ("skin-motling") : éruption maculo-papuleuse, moins douloureuse que les puces.

L'azote dissous en phase gazeuse est piégé dans le tissus sous-cutané par vasoconstriction (froid par exemple) ou par compression cutanée. Ces incidents se voient surtout en caisson (refroidissement important à la remontée) et rarement chez le plongeur.

La topographie est diffuse et non systématisée, ces lésions ne peuvent se voir, par exemple, seulement sur un hémicorps ou sur les deux jambes, car dans ce cas il faut évoquer des paresthésies liées à un début d'accident médullaire.

3.2.1.2. Bends

On distingue les bulles intra-tendineuses (parfois intra-musculaires) et les bulles intra-spongieuses, cliniquement identiques, se manifestant par une douleur d'apparition progressive, d'intensité rapidement croissante, devenant intolérable et entraînant une impotence fonctionnelle de l'articulation atteinte.

Les bulles intra-spongieuses sont plus résistantes au traitement hyperbare, nécessitant des protocoles plus lourds que ceux utilisés pour les bulles intra-tendineuses ; à long terme ces

bends peuvent évoluer vers une ostéonécrose dysbarique, visible en scintigraphie.

3.2.1.3. Malaise général ou chokes

Asthénie intense avec parfois lipothymie, angoisse, douleurs thoraciques, hypertension, dyspnée à type d'oppression thoracique ou de blockpnée. Le tableau signe une surcharge du filtre pulmonaire par les bulles, gênant le flux circulatoire et entraînant une hypertension pulmonaire.

Les chokes peuvent être simplement isolés et fugaces, ou une forme de début d'un accident grave.

3.2.2 Accidents de type II

3.2.2.1 Accidents de l'oreille interne

Dits labyrinthiques ou à symptomatologie vestibulaire.

Deux hypothèses quant à leur mode de survenue sont envisageables (36, 37)

- embol bullo-plaquettaire dans le territoire de l'artère auditive interne (branche du tronc basillaire)
- dégazage dans un liquide "court" comme l'endolymphe ou la périlymphe, se saturant et se désaturant très vite, pouvant ainsi créer des phases gazeuses. Les bulles périlymphatiques permettent une bonne récupération à la recompression, alors que les bulles endolymphatiques entraînent des lésions plus définitives.

Cliniquement il faut rechercher un élément vertigineux en fin de remontée ou au cours du palier, parfois fugace ; à l'émersion le tableau s'aggrave avec vertige intense, nausées, vomissements, troubles visuels et station debout impossible. A l'examen on constate un syndrôme vestibulaire harmonieux, signant une atteinte périphérique, avec nystagmus spontané horizontal battant du côté sain. Des signes cochléaires (acouphènes, hypoacousie) peuvent apparaître secondairement et évoluer de façon variable (39).

Il faut différencier ce type d'accident d'un barotraumatisme de l'oreille interne, par l'anamnèse, et d'un accident de décompression central cérébral avec souffrance des noyaux du VIII, comportant un nystagmus vertical.

3.2.2.2 Accidents centraux cérébraux

Leur origine est aéro-embolique, la migration se fait volontiers vers les carotides ou plus loin au niveau des artères vertébrales à la convexité des sous-clavières. De ce fait les tableaux cliniques résultent d'une ischémie uni- ou bi-carotidienne, ou d'une ischémie dans les territoires vertébro-basillaires.

- l'ischémie bilatérale (par embolie bi-carotidienne) est très rare et correspond presque exclusivement aux surpressions pulmonaires. Le début est marqué par une crise comitiale généralisée, un coma avec détresse respiratoire sévère ; ce tableau est habituellement suivi par une quadriplégie flasque aréactive avec décérébration ou décortication. Des tableaux incomplets peuvent être observés, réalisant des déficits sensitifs ou moteurs partiels, bilatéraux, plus ou moins symétriques.

- l'ischémie uni-carotidienne est plus fréquente : le début peut se présenter sous forme de contractures ou de myoclonies, les syndrômes les plus fréquents réalisant un ictus, déficit apparaissant rapidement après l'émersion (9).

Parfois l'ictus sera massif : hémiplégie flasque globale, aréactive ou avec décérébration ou décortication, les signes végétatifs étant plus rares. Plus souvent le déficit sera partiel et moteur réalisant une hémiplégie, soit à prédominance facio-brachiale (embolie sylvienne), soit à prédominance crurale (embolie de la cérébrale antérieure). Quand le déficit est incomplet il existe alors une hémiparésie ; des déficits sensitifs (hémi-anesthésie), ou sensoriels (amaurose, hémi-anopsie, aphasie type jargonaphasie) peuvent aussi être observés.

- les accidents vertébro-basillaires sont soit des accidents massifs avec coma, quadriplégie, troubles végétatifs majeurs,

paralysie des nerfs crâniens, dont le pronostic est des plus péjoratif à très court terme, soit des accidents partiels avec syndrôme cérébelleux, paralysie des nerfs crâniens ou surtout de "faux accidents vestibulaires" associant vertiges, nausées et nystagmus vertical.

3.2.2.3 Accidents centraux médullaires

Les plus fréquents des ADD de type II, ils représentent sous leur aspect de "paraplégie du plongeur" le plus typique des ADD.

Dans ce cas on retrouve par ordre chronologique :

- la douleur : brutale, en "coup de poignard", de localisation rachidienne le plus souvent ; le niveau de la douleur correspond au niveau lésionnel.
- la rétention d'urine : permet parfois d'inquiéter le plongeur ou son entourage.
- les paresthésies : fréquemment observées par le plongeur comme premiers signes, parfois malheureusement interprétées comme des puces.
- l'ataxie : par trouble de la sensibilité
- la parésie : s'aggravant rapidement.

Le délai d'apparition des troubles est habituellement court, dans le quart d'heure qui suit l'émersion dans 60% des cas (9).

La systématisation proposée par l'Ecole Niçoise (28) permet de distinguer d'autres tableaux que cette classique "paraplégie du plongeur" :

- les syndrômes cervicaux transverses : quadri ou triplégies s'aggravant souvent pendant 48 heures, même pendant la recompression, évoluant par la suite vers une récupération des membres supérieurs mais pouvant laisser un déficit complet des membres inférieurs.
- les troubles sensitifs purs ou prédominants : paresthésies ou dysesthésies parfois bien systématisées.
- paraplégies pyramidales avec troubles sensitifs métamériques

- paraplégies pyramidales avec troubles sensitifs sans niveau segmentaire.
- paraplégies pyramidales sans troubles sensitifs : d'installation rapide, avec prédominance des troubles d'un côté, de bon pronostic.
- syndrôme du cône terminal : paraplégie flasque spasmodique, signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens majeurs et anesthésie périnéale.
- syndrôme de Brown-Sequard : assez fréquent, de niveau variable, avec déficit pyramidal et de la sensibilité profonde du même côté et déficit de la sensibilité thermo-algésique controlatéral. Dans la moitié des cas le syndrôme n'est qu'ébauché avec des troubles de la sensibilité unilatéraux. Ces syndrômes évoluent de manière progressive avec aggravation même durant la recompression.

C) PRINCIPES DE TRAITEMENT

Après avoir rapidement évalué l'état clinique de l'accidenté et pratiqué les éventuels gestes de réanimation nécessaires à sa survie (10), la prise en charge médicale comporte :

- un traitement médicamenteux destiné à lutter contre les effets locaux et généraux de la maladie de décompression
- une recompression qui vise à supprimer la cause de l'accident, la bulle.

1) Traitement médical (Tableau 1)

Chaque aspect physiopathologique de la MDD est l'objet d'une "attaque thérapeutique" :

- l'obstruction vasculaire fait appel au remplissage et aux vasodilatateurs
- les réactions au niveau de l'interface bulle-plasma sont limitées par l'emploi d'anticoagulants et anti-agrégants
- la réaction inflammatoire est traitée par les corticoïdes

1.1 Thérapeutiques à visée vasculaire

Destinées à compenser les pertes, augmenter la capacité du lit vasculaire et améliorer la micro-circulation.

- le remplissage vasculaire : on peut utiliser la voie digestive chez un patient conscient mais on associe toujours un apport par voie veineuse. Les solutés les plus utilisés de par leur pouvoir d'expansion volémique et leur disponibilité sont le Ringer Lactate^R et le Rhéomacrodex^R (ou Plasmion^R parfois), soit seuls soit associés entre eux.

La quantité moyenne à perfuser est de 1000 ml par 24 heures, à adapter selon le degré d'oedème pulmonaire ou cérébral, et l'état tensionnel du sujet.

- les vasodilatateurs : l'unanimité se fait actuellement sur le choix du buflomédyl (Fonzylane^R), naftidrofuryl (Praxilène^R), de la nicergoline (Sermion^R). A ceux-ci on peut rattacher la pentoxifylline (Torental^R) qui améliore la déformabilité des érythrocytes et la distribution d'oxygène aux tissus (44).

- les anti-coagulants : l'héparine est le seul médicament de cette classe à être utilisable dès le début de la MDD.

Certains (12) utilisent l'héparine très précocement, par voie intra-veineuse ou sous-cutanée, pour diminuer la thrombose installée autour des bulles, alors que d'autres (24, 44) pensent que le risque immédiat de saignement médullaire ou vestibulaire doit faire reporter la mise en route de quelques heures. Le niveau recherché est une isocoagulabilité ou une hypocoagulabilité modérée afin d'éviter l'apparition d'une maladie thrombo-embolique.

- les anti-agrégants plaquettaires : l'aspirine est le plus employé, elle inhibe le "release" plaquettaire et les premiers temps de la coagulation par inhibition de la prostaglandine agrégante (thromboxane). Elle doit donc être utilisée à dose modérée et très précocement car cet effet sur la cyclo-oxygénase, responsable de l'action anti-agrégante, est maximum à titre préventif. L'utilisation de l'aspirine à haute dose est inadéquate

TABLEAU 1

MEDICAMENTS DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION

CLASSE	NOM COMMUN	SPECIALITE	POSOLOGIE	REMARQUE
SOLUTES DE REMPLISSAGE	DEXTRAN	RHEOMACRODEX	1000 ml/24h	CONTROLE T.A. ATTENTION SI OEDEME PULM. LESIONNEL OEDEME CEREBRAL
	RINGER LACTATE		500 ml en 2h	ASSOCIE AUX DEXTRANS SI HYPOTENSION AIGUE MEMES RESTRICTIONS
	PLASMION		500 ml en 2h	
MEDICAMENTS VASO-ACTIFS	NAFTIDROFURYL	PRAXILENE	200/400 mg/24h	INTRA VEINEUSE LENTE RISQUE DE COLLAPSUS
	PENTOXIFYLLINE	TORENTAL	800 mg/24h	
	NICERGOLINE	SERMION	25 mg/24h	
ANTI-AGREGANTS	ACIDE ACETYLSALICYLIQUE	ASPEGIC	500-1000 mg	LES PREMIERES 24 HEURES
ANTI-INFLAMMATOIRES	HEMISUCCINATE	D'HYDROCORTISONE	1-2 g/24h	DURANT 24-48 HEURES
	TETRACOSACTIDE	SYNACTHENE RETARD	1 mg/24h	INTRA-MUSCULAIRE
ANTI-CONVULSIVANTS ANXIOLITIQUES	DIAZEPAM	VALIUM	BOLUS 10/20 mg	VOIES IV - IM - RECTALE
	CHLORAZEPATE DIPOTASSIQUE	TRANXENE	BOLUS 1 mg IVD 10/20 mg per os	
ANTI-COAGULANTS	HEPARINE	HEPARINE CALCIPARINE FRAXIPARINE	RESTER	ISOCOAGULABLE

car elle bloque alors la prostacycline qui est un anti-agrégant naturel de la paroi vasculaire.

1.2 Les corticoïdes

Ce n'est pas pour leur effet anti-oedème cérébral, très controversé actuellement (27) qu'on les utilise mais pour leur action anti-inflammatoire. Elle s'exerce sur la perméabilité vasculaire, la margination des leucocytes, la synthèse des fibroblastes, par la protection des membranes lysosomiales et augmente l'activité du catécholamines.

Utilisés à dose élevée pendant peu de temps les effets secondaires sont négligeables. La plupart des auteurs français utilisent l'hémi-succinate d'hydrocortisone à la dose d'1 à 2 grammes par 24 heures ; le tétracoside (Synacthène^R), réputé pour avoir une action directe sur la paroi neuronale, est aussi employé par quelques équipes sous sa forme retard à la dose d'1 milligramme en intra-musculaire.

A cette classe de médicaments il faut rattacher les anti-inflammatoires non steroïdiens, dont beaucoup ont été utilisés. Ces produits sont moins maniables de par leurs effets secondaires, et on manque encore d'études précises à leur propos, mais le kétoprofène (Profénid^R) semblerait très efficace.

1.3 Thérapeutiques non spécifiques de la MDD

Ce sont les traitements symptomatiques de l'anxiété, des convulsions, le traitement d'un oedème cérébral ou d'une noyade associés.

2) Traitement par oxygénothérapie hyperbare

2.1 Principes (2, 23, 42)

La recompression s'attaque au facteur déclenchant de la MDD en réduisant la taille des bulles, et, si cette

recompression est suffisante, lorsque la bulle atteint son "rayon critique", elle disparaît.

La réduction du volume de la bulle est de moins en moins importante au fur et à mesure que l'on monte en pression : le gain est appréciable jusqu'à 4 ATA (3 ATA d'après certains auteurs (9)); au-delà, il faut des pressions de plus en plus élevées pour des gains de plus en plus minimes.

L'oxygène à forte pression a un intérêt triple :

- il permet une élimination plus rapide du gaz inerte, l'azote, celui-ci quittant la bulle en fonction du gradient de pression partielle intra/extra bullaire.

- il permet un meilleur rétablissement de la pression artérielle en oxygène (PaO2) dans les tissus non ou mal vascularisés en aval de la bulle.

- l'action rhéologique de l'oxygène hyperbare améliore la déformation érythrocytaire et donc diminue les phénomènes de sludge et les troubles micro-circulatoires (26).

La pression en oxygène pur est limitée à 2,8 ATA de par la toxicité du gaz, au-delà on utilise des mélanges gazeux (azote-oxygène en pratique courante).

L'oxygène à forte pression a un effet sur la saturation de l'hémoglobine (23), augmente la quantité de gaz sous forme dissoute, et a par ailleurs un effet bactériostatique, voire bactéricide sur les anaérobies. De ces constatations découlent toutes les autres indications de l'oxygénothérapie hyperbare (2, 23).

2.2 Protocoles et indications

La multiplicité des protocoles de recompression (Annexe 1) témoigne de l'insatisfaction des utilisateurs vis à vis des tables thérapeutiques existantes, qui sont en constante évolution.

Les différents protocoles varient selon la profondeur maximale de recompression, la durée de celle-ci et de la décompression, de la qualité du mélange respiré ; nous n'avons pu tous les citer ici, seuls les plus représentatifs ayant été mentionnés.

- les tables profondes habituellement à 6 ATA à l'air, suivies d'un protocole à 4 ou 2,8 ATA avec mélange suroxygéné ou à l'oxygène pur, sont utilisées pour les surpressions pulmonaires avec signes neurologiques encéphaliques. Ce sont la Comex 50, les tables 6 A de l'U.S. Navy, D 50 HIA Ste-Anne.

- les plus nombreuses sont les tables utilisant une recompression à 4 ATA et des mélanges suroxygénés : Comex 30, D 30 HIA Ste-Anne. Elles sont employées pour les accidents vestibulaires et neurologiques.

- les tables comportant une compression plus faible

  * 2,8 ATA à l'oxygène pur pour les tables 5 et 6 de l'U.S. Navy (Goodman et Workman), tables Comex 18 C ou 18 L, pour le traitement des bends (la durée de recompression dépendant de la résistance de la douleur)

  * 2,2 ATA pour la Comex 12, 2 heures d'oxygène pur à 12 mètres, utilisée pour le traitement des bends très sensibles à la recompression.

- récemment les tables dérivées des travaux de Leitch utilisent l'oxygène pur à une pression de 2 ATA pendant 6 heures, et donneraient des résultats au moins aussi bons que les tables à 4 ATA (11, 34).

CHAPITRE IV
MATERIEL ET METHODE

A) METHODE

Considérant la période comprise entre le premier janvier 1988 et le premier octobre 1993, nous avons procédé à une étude rétrospective sur le devenir médical des patients atteints d'accidents de décompression de type II traités par oxygénothérapie hyperbare selon la "table des dix mètres".

A cet effet, nous avons recherché et inventorié dans les registres du caisson tous les accidents liés à la plongée durant cette période, puis sélectionné ceux survenus lors de plongées de loisir ; nous avons ensuite examiné un par un les dossiers concernés et effectué un tri pour ne garder à l'étude que ceux présentant un accident de décompression de type II.

Dans chaque dossier retrouvé et exploitable nous avons considéré les éléments suivants : caractéristiques des patients, évènements particuliers survenus avant, pendant, ou après la plongée, prise en charge médicale de l'accidenté, tableau clinique présenté et évolution après traitement par oxygénothérapie hyperbare.

A partir des différentes données recueillies ainsi nous avons calculé des moyennes, transformé ces chiffres en tableaux et figures statistiques pour illustrer notre propos afin d'essayer d'atteindre notre objectif qui était de répondre à la question : Quels sont les résultats obtenus après utilisation de la table de recompression à 10 mètres en ce qui concerne les accidents de décompression de type II ?

B) GENERALITES

Le caisson du CHU la Meynard fonctionne sept jours sur sept, vingt quatre heures sur vingt quatre, pour pallier à toutes les urgences concernées par la thérapie hyperbare : tous les jours un médecin et un infirmier sont d'astreinte pour la prise en charge du patient nouvellement admis, les séances programmées à l'avance étant effectuées chaque matin par le personnel du service de Réanimation Polyvalente dirigé par le Docteur ELISABETH.

Cela représente entre le 1er janvier 1988 et le 30 septembre 1993, 3.954 séances d'oxygénothérapie hyperbare pour un nombre de 517 patients, soit une moyenne de 1,9 séances par jour et de 7,65 par individu.

C) ACCIDENTS DE PLONGEE

Pour la période concernée nous avons dénombré 84 accidents de plongée répartis comme suit : 56 accidents de décompression de type II soit 66,6%, 13 accidents ostéo-arthro-ligamentaires (bends) soit 15,5%, 14 barotraumatismes de l'oreille externe soit 16,7%, et une surpression pulmonaire soit 1,2% (figure n°1).

- En 1988 il y eût 11 accidents : 4 ADD type II, 2 bends, 5 barotraumatismes de l'oreille.
- en 1989 14 accidents : 9 ADD type II, 2 bends, 3 barotraumatismes.
- en 1990, 17 accidents : 13 ADD type II, 3 bends, 1 barotraumatisme.
- en 1991, 15 accidents : 12 ADD type II, 1 bend, 2 barotraumatismes.
- en 1992, 13 accidents : 8 ADD type II, 2 bends, 2 barotraumatismes et 1 surpression pulmonaire.
- jusqu'au 1/10/1993, 14 accidents : 10 ADD type II, 3 bends, 1 barotraumatisme (Figure n°2).

Figure n°1

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ACCIDENTS DE PLONGEE
REPARTITION SELON LE TYPE

84 cas

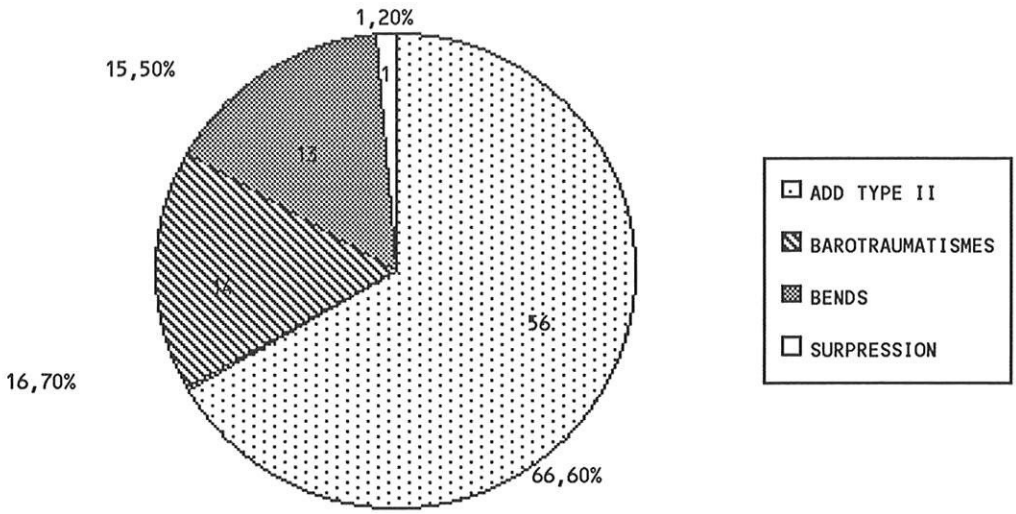
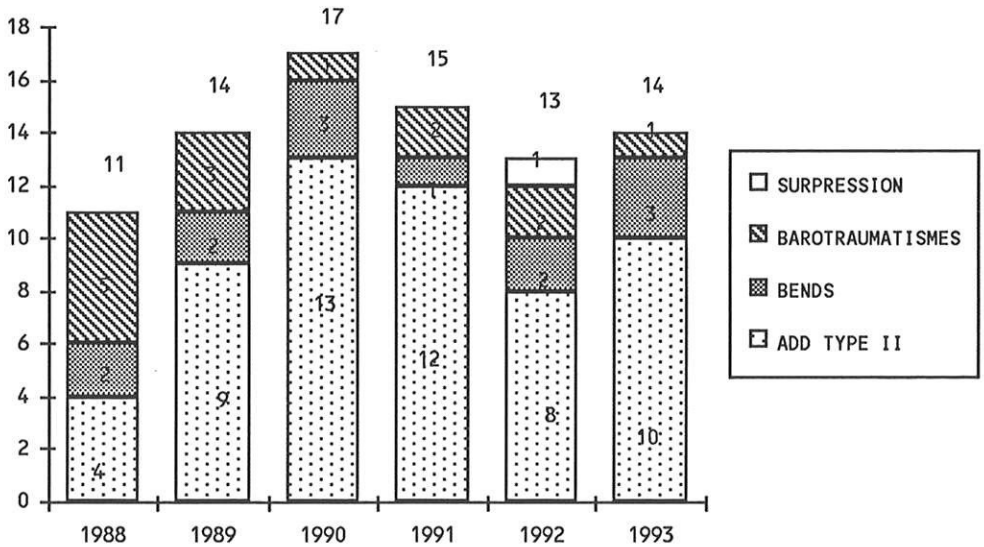


Figure n°2

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ACCIDENTS DE PLONGEE
EVOLUTION DU NOMBRE D'ADD TYPE II



Tous ces accidents furent traités par oxygénothérapie hyperbare selon différents protocoles ce qui représente 416 séances, dont 64,7% (269 séances) pour le traitement des accidents de décompression de type II. Cette activité s'est répartie dans le temps comme suit (Figure n° 3).

- en 1988, 72 séances dont 9 pour les ADD type II.
- en 1989, 46 séances dont 21 pour les ADD type II.
- en 1990, 59 séances dont 47 pour les ADD type II.
- en 1991, 132 séances dont 117 pour les ADD type II.
- en 1992, 35 séances dont 17 pour les ADD type II.
- en 1993, 72 séances dont 58 pour les ADD type II.

D) ACCIDENTS DE DECOMPRESSION TYPE II

Ceux-ci représentent 66,6% des accidents de plongée sur la période donnée c'est à dire 56 cas.

Sur ces 56 cas, 3 dossiers n'ont pu être retrouvés ou se sont révélés inexploitables dans le cadre de cette étude.

1) Epidémiologie

1.1 Sexe

Sur les 53 cas observés, 41 concernaient des hommes et 12 des femmes, ce qui représente 77,35% d'hommes pour 22,65% de femmes.

1.2 Age

L'âge moyen de l'accidenté est de 34,9 ans, le plus jeune avait 20 ans, le plus âgé 53. Par tranche de 5 ans nous trouvons : 9 accidentés dont 2 femmes de 20 à 25 ans, 6 dont 2 femmes entre 25 et 30 ans, 15 dont 5 femmes entre 30 et 35 ans, 8 dont 1 femme entre 35 et 40 ans, 10 dont 1 femme entre 40 et 45 ans, 2 entre 45 et 50 ans, et 3 entre 50 et 55 ans (Figure n°4).

En prenant comme repère l'âge de 30 ans nous avons trouvé 15 plongeurs de moins de 30 ans (soit 28,3%), 38 plongeurs de 30 ans et plus (soit 71,7%).

Les 30-45 ans représentaient 62,26% des accidentés (33 cas).

2) Les plongées

2.1 Profondeur

Pour les plongées unitaires il s'agit de la profondeur maximale atteinte, pour les plongées successives celle de la dernière plongée. Les profondeurs atteintes s'échelonnent entre 10 mètres et 80 mètres, la moyenne étant de 44,5 mètres.

Nous avons considéré comme peu profondes les plongées qui n'atteignaient pas 30 mètres, comme profondes les plongées comprises entre 30 et 50 mètres, et comme très profondes les plongées au-delà de 50 mètres (34).

Sur 53 plongeurs 12 (22,65%) ont effectué des plongées peu profondes, 25 (47,15%) des plongées profondes et 16 (30,2%) des plongées très profondes (Figure n°5).

Les profondeurs considérées comme très saturantes (supérieures à 30 mètres) même pour de courtes durées représentent 77,35% (41 cas) du total des plongées effectuées.

2.2 Facteurs favorisants ou déclenchants

Nous avons cherché à déterminer, pour chaque plongée, quels furent le ou les facteurs ayant provoqué ou favorisé la survenue de l'accident de décompression.

Sur les 53 dossiers étudiés, 10 (18,8%) n'ont révélé aucun élément, soit que les informations aient été dissimulées, soit que les accidents aient été immérités ; 36 (67,9%) furent liés à une erreur ou un incident lors de la plongée ; 7 (13,2%) à une asthénie avant la plongée, 4 à l'existence d'une maladie intercurrente et 3 (5,6%) à une fête ou une alcolisation la veille soit 26,4% de cas où le facteur de risque était antérieur à la plongée (Figure n°6).

Parmi les facteurs liés à la plongée, soit 67,9% des accidents, nous avons retrouvé 27 fois (50,9%) une erreur ou un non respect des paliers, 4 fois (7,5%) une narcose lors de la plongée, 4 fois (7,5%) la production d'un effort physique durant la plongée ou au palier, 4 fois (7,5%) une remontée rapide ou catastrophe, 4 fois (7,5%) une remontée lente, 4 fois (7,5%) une

Figure n°3

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ACCIDENTS DE PLONGEE
REPARTITION DU NOMBRE DE SEANCES EN CAISSON

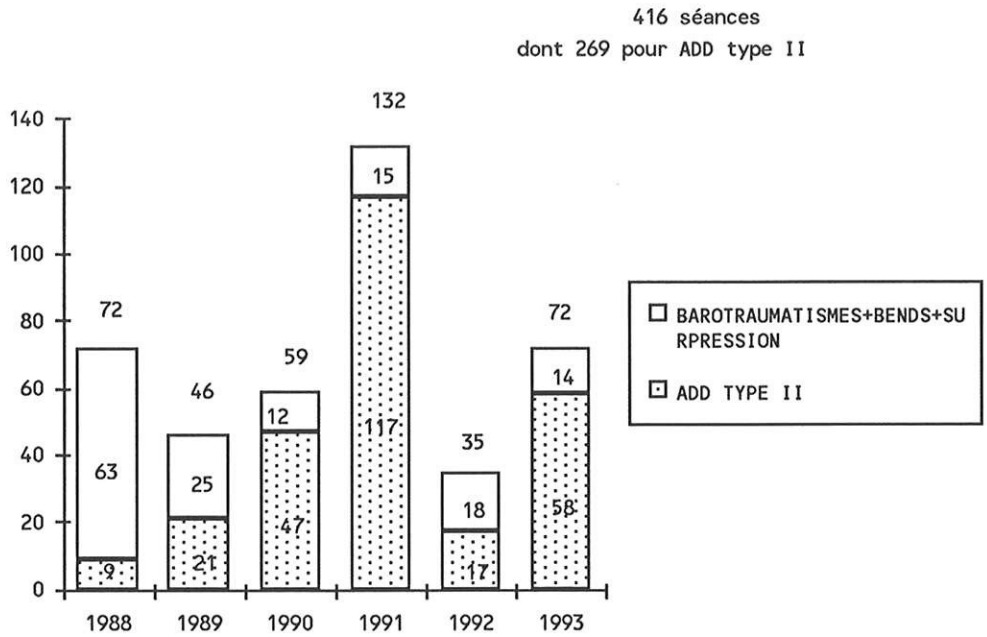
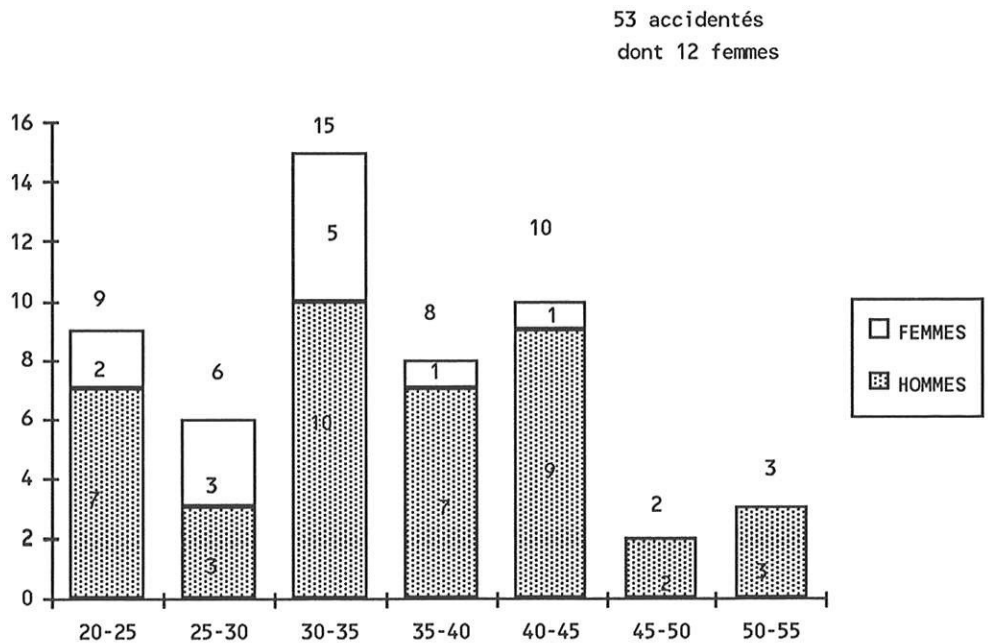


Figure n°4

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE



ou plusieurs plongées successives dans la journée et 1 fois (1,8%) de nombreuses remontées et descentes lors de la plongée (Figure n°7).

3) Tableaux cliniques

Nous avons classé ces accidents de décompression de type II selon la symptomatologie clinique (Figure n°8)

- 10 sur 53 (18,9%) concernaient l'oreille interne
- 7 sur 53 (13,2%) étaient d'expression centrale pure
- 26 sur 53 (49,1%) présentaient un tableau médullaire pur
- 6 sur 53 (11,3%) étaient mixtes à symptomatologie centrale plus médullaire
- 4 sur 53 (7,5%) ont été considérés comme douteux mais traités comme accidents de décompression par excès.

Au total 73,6% (39/53) de ces accidents concernaient le système nerveux central.

D'après les tableaux cliniques des accidents médullaires les lésions se situaient dans 7 cas sur 53 au niveau cervical, dans 2 cas dont 1 mixte au niveau thoracique et dans 23 cas dont 5 mixtes au niveau lombo-sacré (Figure n°9).

Six patients sur les 53 étudiés ont présenté un tableau avec troubles sphinctériens associés.

4) Traitement médical

Pour chaque patient un traitement médical symptomatique "classique" a été instauré, soit par le SAMU lors de la prise en charge de l'individu sur les lieux de l'accident, soit à l'arrivée du malade au service des Urgences de l'Hôpital.

Celui-ci repose sur (Figure n°10) :

Figure n°5

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
REPARTITION SELON LE TYPE DE PLONGEE

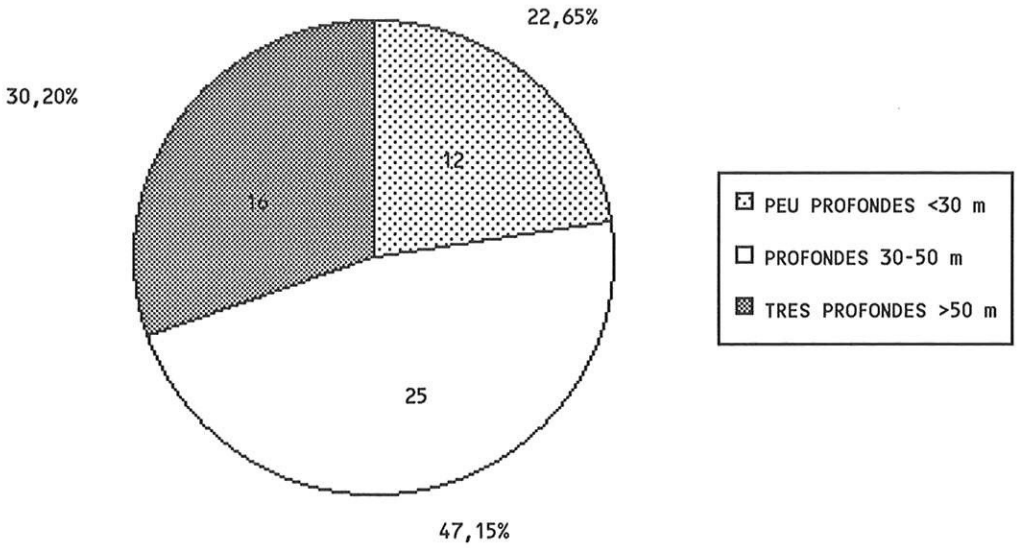


Figure n°6

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
REPARTITION DES FACTEURS FAVORISANTS

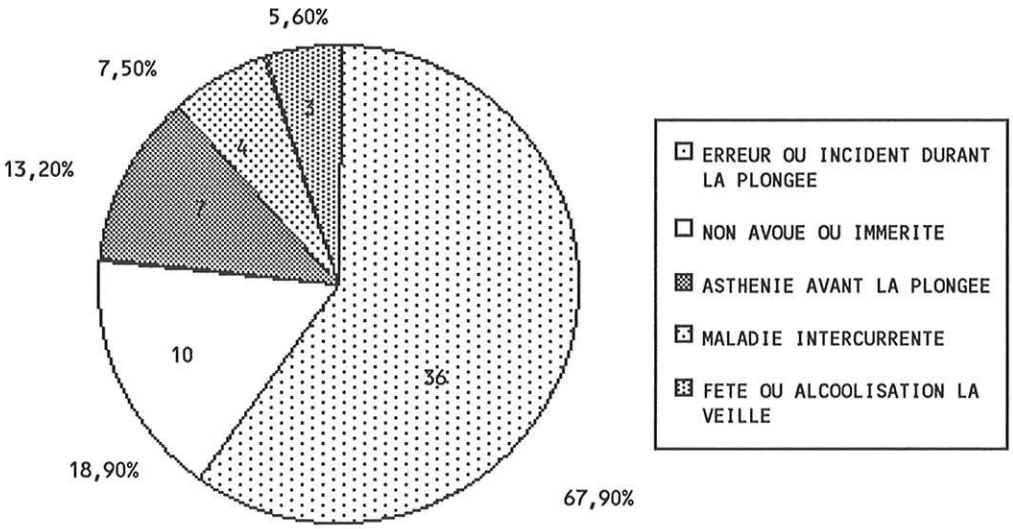


Figure n°7

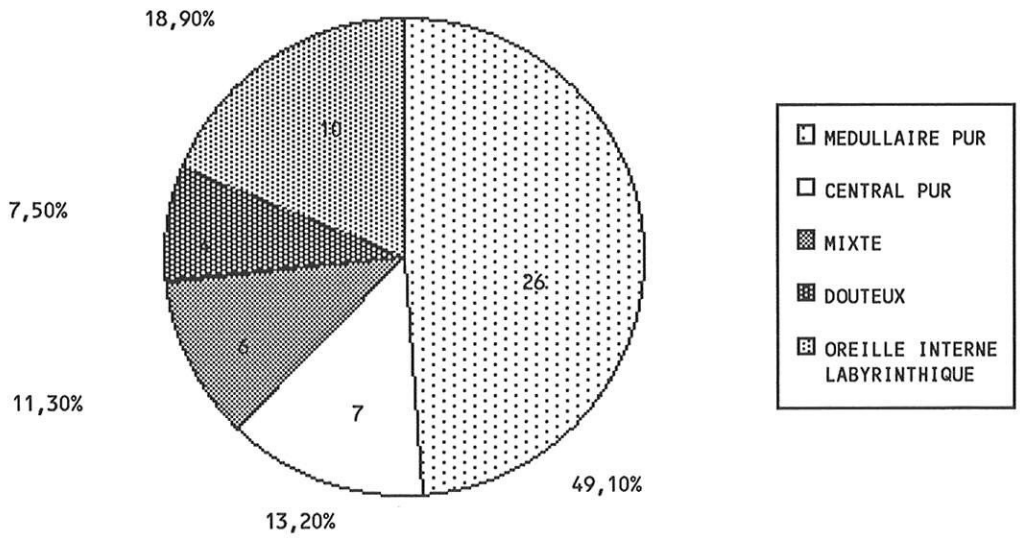
Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
FACTEURS CAUSAUX LIES A LA PLONGEE

FACTEURS D'ACCIDENT LIES A LA PLONGEE (67,9%)

- ---- ERREUR OU NON RESPECT DES PALIERS (50,9%)
- ---- NARCOSE (7,5%)
- ---- EFFORT PHYSIQUE (7,5%)
- ---- REMONTEE RAPIDE OU CATASTROPHE (7,5%)
- ---- REMONTEE LENTE (7,5%)
- ---- PLONGEES SUCCESSIVES (7,5%)
- ---- REMONTEES ET DESCENTES MULTIPLES (1,8%)

Figure n°8

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
REPARTITION SELON LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE



a - En urgence

- oxygénothérapie normobare en attendant la recompression
- une perfusion de 500 ml de Ringer Lactate^R ou de Plasmion^R, à laquelle on ajoute 2 ampoules de Sermion^R et 1 ampoule de Torental^R ; ce volume est passé sur une durée de 2 heures.
- 1 gramme d'Aspégic IVD
- 1 gramme d'hémisuccinate d'hydrocortisone

b - Au centre hyperbare

- Ringer Lactate^R ou Plasmion^R 500 ml/6h à moduler selon l'état tensionnel et respiratoire du patient.
- G 10% 500 ml/6h
- Torental^R 4 ampoules/24h
- Sermion^R 4 ampoules/24h

Nous n'avons jamais utilisé de Valium^R à titre préventif.

Ce traitement est poursuivi les jours suivants.

L'anticoagulation n'est débutée qu'après les 24 premières heures au moyen d'une héparine, l'effet recherché étant une isocoagulabilité.

Le traitement par Sermion^R et Torental^R a toujours été poursuivi per os pendant 1 mois après la sortie du patient de l'hôpital.

5) Protocole d'oxygénothérapie hyperbare

Le but de cette thérapie était de :

- diminuer le diamètre des bulles par effet de l'augmentation de pression
- réaliser un véritable "wash-out" de l'azote dans les différents tissus sursaturés de l'organisme
- lutter contre l'anoxie dans les tissus lésés grâce aux fortes pressions partielles d'oxygène

Nous avons utilisé à chaque fois la table à l'oxygène de l'hôpital Salvator, dite "table des 10 mètres" : le patient a été "plongé" à 2 ATA où il est resté pendant 6 heures sous oxygène pur, puis "remonté" toujours en oxygène pur en 30 minutes (Annexe 1).

Les séances suivantes appelées de "consolidation" ont été effectuées au rythme d'une par jour à une pression de 2,5 ATA, le patient respirant à la profondeur correspondante de l'oxygène pur pendant 1 heure 30 minutes, la remontée se faisant toujours sous oxygène à 100%.

Figure n°9

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
NIVEAU LESIONNEL DES ACCIDENTS MEDULLAIRES

32 ACCIDENTS MEDULLAIRES	)	7 CERVICAUX
	(	2 THORACIQUES DONT 1 MIXTE
	)	23 LOMBO-SACRES DONT 5 MIXTES

Figure n°10

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
TRAITEMENT MEDICAL

1. <u>EN URGENCE</u>

   . RINGER LACTATE 500 ml + TORENTAL 1)
   (EN 2H
   + SERMION 2)

   . IVD 1 gr ASPEGIC
   1 gr HEMISUCCINATE D'HYDROCORTISONE

   . OXYGENOTHERAPIE NORMOBARE

2. <u>AU CENTRE HYPERBARE</u>

   . RINGER LACTATE 500ml/6H SELON L'ETAT TENSIONNEL
   OU PLASMION 500 ml

   . GLUCOSE A 10% 500ml/6H

   . TORENTAL 4 AMPOULES/24H

   . SERMION 4 AMPOULES/24H

   . FRAXIPARINE 0,3 ml SC/24H APRES LES PREMIERES 24H

CHAPITRE V
RESULTATS

Après la prise en charge globale de l'accidenté et mise en oeuvre de la thérapie hyperbare nous avons jugé de l'évolution de la maladie de décompression en nous basant sur l'état clinique du patient.

Nous avons considéré qu'il y avait guérison lorsque le patient était exempt de toute symptomatologie, que les signes objectifs et subjectifs présents dans le tableau initial avaient totalement régressé.

Nous avons jugé qu'il restait des séquelles lorsque la régression des signes était incomplète et/ou qu'il persistait un déficit.

Sur les 53 patients suivis nous avons observé 1 décès soit 1,9%, 48 guérisons soit 90,6%, 4 patients soit 7,5% présentaient des séquelles à leur sortie de l'hôpital (Figure n°11).

Parmi les 4 patients qui présentait un déficit à la fin du traitement :

un présentait une diminution de la force musculaire des membres inférieurs associée à une instabilité vésicale, un présentait une spasticité des deux membres inférieurs associée à une instabilité vésicale, un présentait une faiblesse isolée des membres inférieurs, le dernier présentait une instabilité vésicale isolée (Figure n°12). Ces tableaux correspondent à ceux constatés à la sortie de l'hospitalisation du centre hyperbare, avant le passage en service de rééducation fonctionnelle ; les patients ont par la suite été perdus de vue.

247 séances d'oxygénothérapie hyperbare ont été effectuées pour le traitement de ces 53 patients, le nombre minimal par individu ayant été de 1 séance pour un maximum de 26, soit une moyenne de 4,6 séances par patient.

Figure n°11

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
RESULTATS APRES OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
SELON LA TABLE DES 10 METRES

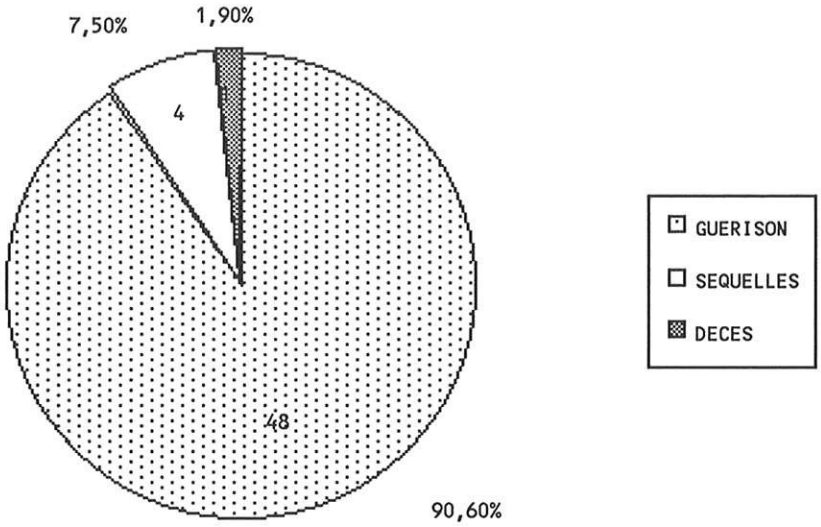


Figure n°12

Hôpital de Fort-de-France 1/88-10/93
ADD TYPE II
SEQUELLES APRES OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
SELON LA TABLE DES 10 METRES

PATIENTS PRESENTANT DES SEQUELLES 4/53 SOIT 7,5%

- **FAIBLESSE DES M.INFERIEURS+INSTABILITE VESICALE**
- **SPASTICITE DES M.INFERIREURS+INSTABILITE VESICALE**
- **FAIBLESSE ISOLEE DES M.INFERIEURS**
- **INSTABILITE VESICALE ISOLEE**

CHAPITRE VI
DISCUSSION

Durant la période comprise entre le 1er janvier 1988 et le 1er octobre 1993, 84 accidents se sont produits en plongée dont 66,6% (soit 56 cas) furent des ADD type II ou graves. Nous nous sommes volontairement limités à l'étude de ce type d'accident dans le souci de clarté et de logique.

En effet nous avons traité les bends selon la table Comex 18 (courte ou lorsque selon le cas), les barotraumatismes de l'oreille selon la table Comex 12, la surpression pulmonaire selon la table Comex 50 et les ADD type II selon la "table des 10 mètres" à 2 ATA, les traitements des trois premiers types d'accidents sus-cités étant bien codifiés et unanimement reconnus.

Il nous a paru évident que d'étudier en bloc tous les types d'accidents constituait une erreur dans la démarche consistant à évaluer l'efficacité du traitement. Les différents accidents ne se traitant pas selon les mêmes tables, des résultats globaux n'auraient pas eu de valeur scientifique dans notre étude et ne nous auraient pas permis de répondre à la question posée au début de cet ouvrage : Quelle est l'efficacité du protocole de recompression à 2 ATA dans le cas des accidents de plongée de type II ?

Sur les 53 cas exploités dans cette étude, 41 concernaient des hommes, et 12 des femmes. Ceci peut en partie être expliqué par le fait que la plongée est une activité à recrutement masculin important ; nous pouvons de plus préciser que, selon notre expérience, les femmes ont dans l'ensemble un comportement subaquatique plus discipliné et plus respectueux des consignes et conseils de prudence prodigués par les clubs.

Nous avons constaté que la tranche d'âge 30-45 ans représente 62,26% (33 cas sur 53) des accidentés. La plongée est un sport relativement onéreux, surtout lorsque le plongeur possède son propre matériel ; les individus autonomes financièrement représentent la plus grande partie des plongeurs, cette autonomie étant acquise à l'âge adulte en général. De plus les accidentés

sont en grande partie de "vieux plongeurs", déjà expérimentés, et pratiquant des plongées plus risquées que des plongeurs débutants.

Par ailleurs, il faut rappeler que les tables de plongées (Annexe 2) ont été mises au point en étudiant une population de plongeurs jeunes et en bonne condition physique (militaires), et sont donc probablement un peu moins adaptées aux plongeurs plus âgés.

Logiquement, les plongées considérées comme très saturantes, c'est à dire supérieures à 30 mètres, représentaient la majorité (77,35%) des cas d'ADD. En Martinique, la tentation de descendre profond est grande, tant la luminosité reste appréciable, et les centres d'intérêt nombreux à ces profondeurs importantes. Il est aussi facilement compréhensible que lors de ces plongées la moindre erreur d'appréciation d'un des paramètres (temps et profondeur), le moindre élément qui perturbe l'équilibre physiologique nécessaire au bon déroulement des échanges gazeux, pourra être à l'origine d'un ADD.

Nous avons vu que dans 67,9% des cas (36 sur 53), l'accident est dû à une erreur ou un incident survenu lors de la plongée, dont 50,9% (27 cas) liés à une non observance ou une mauvaise appréciation des temps de palier à effectuer. Dans 26,4% des cas (14 sur 53) on retrouve un facteur antérieur à la plongée qui a perturbé son bon déroulement.

Ces résultats nous prouvent que bon nombre d'accidents pourraient être évités si les plongeurs se conformaient aux règles simples qui leurs sont inculquées au cours de leur formation (ne pas plonger si on se sent fatigué ou malade, majorer les temps de palier si les conditions de plongée ont été perturbées,...).

Enfin dans 18, 8 % des cas (10 sur 53) aucun facteur de risque n'a pu être mis en évidence : un certain nombre d'entre eux ont sans doute été dissimulés par les plongeurs "fautifs", pour les autres il s'agit d'accidents immérités qui posent le problème d'adaptation des tables à chacun, comme nous l'avons souligné précédemment.

73,6% des accidents (soit 39 sur 53) concernent le système nerveux central, 18,8% (10 sur 53) l'oreille interne et 7,5% (4 cas) furent jugés douteux. Ces derniers, ont présenté des vomissements, des sensations vertigineuses, des états de malaise général, sans qu'aucune systématisation précise puisse être retrouvée ; ils ont été traités comme de "vrais" ADD type II, par excès, le tableau correspondant mieux à un ADD type I, malaise général ou chokes.

Le traitement médical appliqué à tous ces patients fut "classique" en accord avec toutes les recommandations préconisées par la majorité des auteurs.

Après traitement par oxygénothérapie hyperbare à 2 ATA pendant 6 heures, nous avons obtenu 90,6% de guérisons (soit 48 patients sur 53), 7,5% de séquelles (4 cas sur 53) et 1,9% de décès (1 sur 53).

Le décès s'explique par le fait que le patient concerné a eu son accident, de type central avec perte de connaissance initiale, convulsions, coma stade III et noyade associée, lors d'une plongée effectuée à Saint-Martin (île située à plusieurs centaines de kilomètres de la Martinique). Ainsi, en plus de l'extrême gravité du tableau clinique, s'est surajouté le problème du transport (l'altitude ayant pu majorer l'ADD, peu d'avions permettant une pressurisation à 1 ATA en cabine) et du retard de la recompression, élément déterminant pour l'évolution de la maladie.

Les quatre patients porteurs de séquelles présentaient un tableau clinique initial grave, de type médullaire et/ou cérébral, tous avec troubles sphinctériens associés. Trois de ces quatre patients présentaient toujours une instabilité vésicale, avec sondage itératif nécessaire, à leur sortie de l'hôpital.

De nombreuses études ont été publiées visant à apprécier les résultats de tel ou tel protocole d'oxygénothérapie hyperbare (6, 11, 12, 16, 34, 40). De par le nombre de paramètres différents pris en compte, la sélectivité de l'étude, les proportions variables des différents tableaux cliniques présentés, les séries nous semblent peu reproductibles et les études comparatives difficiles.

1. Les études suivantes ont porté à chaque fois sur tous les types d'accidents de plongée, et tous protocoles confondus (6).

Sur 127 cas traités à l'Hôpital Sainte-Anne de Toulon de janvier 1981 à septembre 1985, il y eût 116 cas (91,3%) d'évolution favorable, 11 cas (8,6%) de séquelles et 2 cas (1,6%) de décès.

Aux USA, Hôpital de la Duke University.

- en 1983, sur 117 accidents traités, 57% ont récupéré, 28% ont eu des séquelles, 14% sont décédés
- en 1984, sur 196 accidents traités, 42% ont récupéré, 34% ont présenté des séquelles, 6% sont décédés.

Aux USA BLOODE et HOIBERG, traitent 1174 accidents de plongée survenus dans la Marine américaine ; parmi eux 81% récupèrent sans séquelles, 18% présentent des séquelles importantes

2. L'étude des Docteurs GRANJEAN et PINON (12) a porté sur 43 accidents neurologiques de décompression, répartis en 13 cas à symptomatologie cérébrale et 30 cas à symptomatologie médullaire. Ces patients ont été traités selon un protocole avec passage à 6 ATA, puis 4 ATA avec remontée progressive ; la durée de la table variait entre 6h40 et 32h40 selon la gravité du tableau. Les résultats ont montré 51,16% (22 cas sur 43) de guérisons après la première séance, 20,92% (9 cas) supplémentaires après oxygénothérapie hyperbare complémentaire, soit au total 72,09% de guérisons.

3. A notre notre connaissance, une seule étude (11, 34) a cherché à évaluer l'efficacité du protocole à 2 ATA que nous avons nous-mêmes utilisé depuis 1988.

OHRESSER, MOUKTAR, GHIGO et BERGMANN ont étudié à l'hôpital Salvator de Marseille, sur une durée de 3 ans entre 1985 et 1988, 99 cas d'accident de plongée. 77% d'entre-eux étaient des accidents de décompression, dont 86% avec lésions neurologiques. Les accidents médullaires furent traités par des protocoles médical et d'oxygénothérapie hyperbare identiques à ceux pratiqués dans notre étude.

Ils ont observé 95% de guérison, 5% de séquelles et aucun décès. Ils ont aussi souligné le fait qu'avec les protocoles classiques, leurs séries antérieures ainsi que celles étudiées partout en France ou aux USA montraient 20 à 40% de séquelles, 0,1 à 10% de décès, et 75% de guérisons en moyenne.

Il nous est impossible de comparer nos résultats à ceux présentés dans les études du groupe **1** citées ci-dessus : les populations observées comportaient tous les types d'accidents de plongée, bénins et graves, chacun traité selon "son" protocole classique. De plus "évolution favorable", "récupération" et "guérison" ne sont pas obligatoirement synonymes. Nous ne pouvons souligner que la variabilité des différents pourcentages entre ces différentes études.

L'étude **2** de ce chapitre concerne 43 accidents neurologiques de décompression, population qui se rapproche beaucoup plus de celle que nous avons choisie, nous permettant de soulever certains aspects des traitements par oxygénothérapie hyperbare.

Outre que les résutats obtenus dans cette étude semblent moins bons que ceux que nous avons observé, elle nous permet de souligner quelques points qui différencient le protocole à 2 ATA de ceux, plus classiques, à 4 ou 6 ATA :

- comme nous l'avons vu précédemment, dans les protocoles à 4 ou 6 ATA le patient respire des mélanges air-oxygène (50/50 ou 60/40), alors qu'il respire de l'oxygène pur pendant toute la durée de la recompression à 2 ATA. Ainsi l'élimination de l'azote se fait plus rapidement, tout en privilégiant la ré-oxygénation, même si les pressions partielles à oxygène sont moins élevées.

- il découle de la remarque précédente que la durée du protocole appliqué ainsi est inférieure. Nous considérons que 6 heures définit déjà la table à 2 ATA comme longue, alors que penser d'un protocole qui peut durer jusqu'à 32 heures ?

- nous nous interrogeons, comme d'autres auteurs (9, 11, 34), sur la nécessité d'une forte recompression, 4 ou 6 ATA, dans le traitement des accidents de décompression.

L'étude 3 de ce chapitre, ne s'est intéressée qu'aux accidents médullaires de décompression, alors que nous avons considéré tous les accidents de type II. Notre démarche nous a semblé logique dans le choix de notre population car nous avons considéré dans leur ensemble les accidents dits graves répondant à un même mécanisme physiopathologique, sans souci du tableau clinique différent entre accidents de l'oreille interne et accidents centraux.

Les protocoles d'oxygénothérapie hyperbare appliqués dans les deux séries étaient similaires et les résultats observés semblent très proches. Les statistiques à propos des autres services rapportées dans cette étude ainsi que la similitude de nos résultats semblent indiquer que le protocole de recompression à 10 mètres est efficace, que ces résultats sont reproductibles, et seraient au moins aussi bons que ceux obtenus avec les protocoles classiques.

CHAPITRE VII
CONCLUSION

Sur les 53 cas d'accidents de décompression de type II étudiés, nous avons constaté que bon nombre d'entre eux auraient pu être évités avec un meilleur respect des règles et conseils de sécurité.

Avec 90,6% de guérison (48 patients) après oxygénothérapie hyperbare pendant 6 heures à une pression de 2 ATA, nous avons atteint notre objectif : il semblerait que ce protocole donne des résultats au moins aussi bons que ceux obtenus avec les protocoles classiques utilisant de fortes pressions, et ce, tout en présentant moins d'inconvénients.

Notre étude est la seconde, à notre connaissance, à évaluer la table à 2 ATA, et semble confirmer les résultats déjà obtenus.

Aucune certitude cependant, quant à la supériorité de ce protocole dans le traitement des accidents de décompression de type II par rapport aux autres, ne peut être dégagée de cette étude ; il reste à prouver par des études comparatives, sur des séries plus importantes et supperposables, la reproductibilité et la constance de ces résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADOLFSON J., FAGRAEUS L., HESSER C.M.,
"Deterioration of standing steadinesss in hyperbaric environment", Forsversmedecin, Stockholm, 1973, 9, 253-256.

2. ALQUIER P., DUBOURG Y., SOUDROUY P., PAOLI C.,
"Caisson hyperbare", Gestions hospitalières, 1988, 279, 615-617.

3. BERT P.
"La pression barométrique", Paris, Masson éditeur, 1878, réédition Editions CNRS 1979.

4. BITTERMAN H., MELAMED Y.
"Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism", Israel J. Méd. Sci. 1993, 29, 22-26.

5. BIZEAU A.
"L'appareil vestibulaire du plongeur sous-marin", Thèse Méd., Lyon, 1988.

6. BROUSSOLLE B.
"Pathogénie et traitements des accidents de plongée (revue des principaux travaux récents)", Méd. Sub. Hyp, 1986, 5, 2, 37-48.

7. BROUSSOLE B.
"Physiologie et médecine de la plongée", Editions Ellipses, 1992, 303-304.

8. EDMONDS C., LAWRY C., PENNEFATHER J.
"Nitrogen narcosis", In : Diving and subaquatic medecine, Diving Medical Center Publication, 1981, 2nd Edition Australia, 197-208.

9. FRANCIS et ALL,
"Central nervous system decompression sickness : Latency of 1070 human cases", Undersea Biomed. Res., 1989, 15, 6, 403-417.

10. GALLAGHER T.J.
"Initial evaluation of the diving accident victim", J. Florida M.A., 1992, 79, 9, 614-615.

11. GHIGO E.
"Evaluation d'un nouveau protocole hyperbare pour le traitement des accidents de décompression médullaires", Thèse Méd., Marseille, 1989.

12. GRANDJEAN B., PINON D.
"A propos du traitement hyperbare d'urgence de 43 accidents neurologiques de décompression", Méd. Sub. Hyyp., 1986, 5, 3, 97-110.

13. GREEN J.B.
"Diving with or without armour", Leavitt Edition, Buffalo, 1961.

14. HALLENBECK U.J.M., BOVE A.A., ELLIOTT D.H.
"Mechanisms underlaying spinal cord damage in decompression sickness", Neurology, 1975, 25, 308-316.

15. HARVEY E.N.
"Decompression sickness and bubble formation in blood and tissues", Bull. N.Y. Acad. Med., 1955, 21, 505-536.

16. HERITIER F.
"Accidents de plongée et utilisation du caisson hyperbare", Méd. et Hyg., 1989, 47, 3630-3632.

17. HERITIER F., RUSSI E.
"Plongée subaquatique : barotraumatismes, maladie de décompression, contre-indications pulmonaires", Schweiz. Méd. Wschr, 1993, 123, 161-165.

18. HESSER C.M., FAGRAEUS L., ADOLFSON J.
"Roles of nitrogen, oxygen, end carbon dioxyde in compressed air narcosis", Undersea Biomed. Res., 1978, 5, 391-400.

19. HILL L., Mc LEOD J.J.
"The influence of compressed air in respiratory exchange", J. Physiol., 1903, 29, 492-510.

20. HILL L., PHILLIPS A.E.
"Deep sea diving", J.L.R. Nev. Med. Serv., 1932, 18, 157-173.

21. HILL L., RAY D.E.
"Inert gas narcosis", Pharmac. Therm., 1977, 3, 99-111.

22. HUGON M., BARES C.
"Incidents et accidents de plongée survenus de 1983 à 1986 à l'Ecole de Plongée de la Marine Nationale", Méd. Sub. Hyp., 1986, 5, 4, 111-116.

23. JACQUIN M.
"Caissons hyperbares", Techniques hospitalières, 1987, 507, 55-60.

24. KERMORGENT Y., CHATEAU J.
"Traitement des accidents de décompression en centre hyperbare", Compte-rendu des 3èmes Journées de la Médecine de la plongée, Edition EASSM - CERB, Toulon, 1982.

25. KOVALSKI J.L.
"Oreille interne et plongée sous-marine", Thèse Méd., Lyon, 1988.

26. MATHIEU D., COJET J., VINKIER L., SAULNIER F., DUROCHER A., WETTEL F.
"Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare", Méd. Sub. Hyp., 1984, 3, 3, 100-104.

27. MATJASKO., KATZ J.
"Clinical controversis in neuro-anesthesia and neurosurgery", Grune end Straton Inc., Harcourt Brace Jovanovich Publishers, 1988, 204-206.

28. MARTIN P., WOLKIEWICZ J., BEDOUCHA P., TEULIERES L.
"Les accidents médullaires de décompression : sémeiologie neurologique", Méd. Aer. Spa., Méd. Sub. Hyp., 1981, 20, 77, 72-76.

29. MOLLE P., REY P.
"Plongée Subaquatique", 1992, 1 volume, 14-15.

30. MOLVAER O.J. ALBRAKTSEN G.
"Alternobaric vertigo in professionnal divers", Undersea Biomed., Res., 1988, 15, 4, 271-282.

31. MORRISON J.B., FLORIOT J. T., BUTT W.S.,
"Observations after loss of conciousness under water", Undersea Biomed. Res., 1978, 2, 179-187.

32. MURRISON A.W., LACEY E.J., RESTLER M., MARTINIQUE J., FRANCIS T.J.R.
"Ten years of diving-related illness in the Royal Navy", J. Soc. Occup. Med., 1991, 41, 89-93.

33. NEUMAN T.S., BOVE A.A.
"Combined arterial gas embolism and decompression sickness following no-stop dives", Undersea Biomed. Res., 1990, 17, 5, 429-436.

34. OHRESSER P., MOUKTAR P., GHIGO E., BERGMANN E.
"Notre méthode actuelle de traitement des accidents de décompression médullaire", Méd. Sub. Hyp., 1989, 8, 2, 94-102.

35. PAUVERT P.
"Accidents de plongée en scaphandre autonome sur l'Ile de la Réunion : activité de l'unité d'hyperbarie du département de la Réunion de 1982 à 1988", Thèse Méd., Nantes, 1989.

36.PLANTE-LONCHAMPS G., COURTY D.
"Etude analytique et approche pathologique des barotraumatismes de l'oreille interne", Méd. Aer. Spa., Méd. Sub. Hyp., Tome XVI, 1977, 64, 382-384.

37. RENON P., LORY D., HUGUES J.J., BELLIATO R.
"Pathologie ORL des plongeurs", J.F. d'ORL, 1986, 35, 223-229.

38. SHUPAK A., DOWECK I., GREENBERB E.
"Diving-related inner ear injuries", Laryngoscope, 1991, 173-179.

39. TALMI Y.P., FINHELSTEIN Y., ZOHER Y.
"Decompression sickness induced hearing loss", Scand. Audiol., 1991, 20, 25-28.

40. TIBIKA B.
"Médecine de la plongée", Edition Masson, 1982.

41. THORSEN T., DALEN H., BJERKVIG R., HOLMEN H.
"Transmission and scanning electron microscopy of N2 microbubble-activated human platelets in vitro", Undersea Biomed. Res., 1987, 14 (1), 45-58.

42. WELLS C.H., BOND T.P., GUEST M.M.
"Alterations in blood viscosity and microcirculatory perfusion in experimental dysbarisms", Fed. Am. Soc. Exp. Biol., 1976, 1, 233-239.

43. WENDLING J.
"Rekompressions-therapie des tauchunfalls-Einführung, indikation", Schweiz. Ztschr. Sportmed., 1989, 37, 104-108.

44. WOLKIEWICZ J.
"Traitement d'urgence des accidents de décompression", Compte-rendu des 3èmes Journées de la Médecine de la plongée, Edition EASSM - CERB, Toulon 1982.

ANNEXES

ANNEXE 1

LES PROTOCOLES D'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

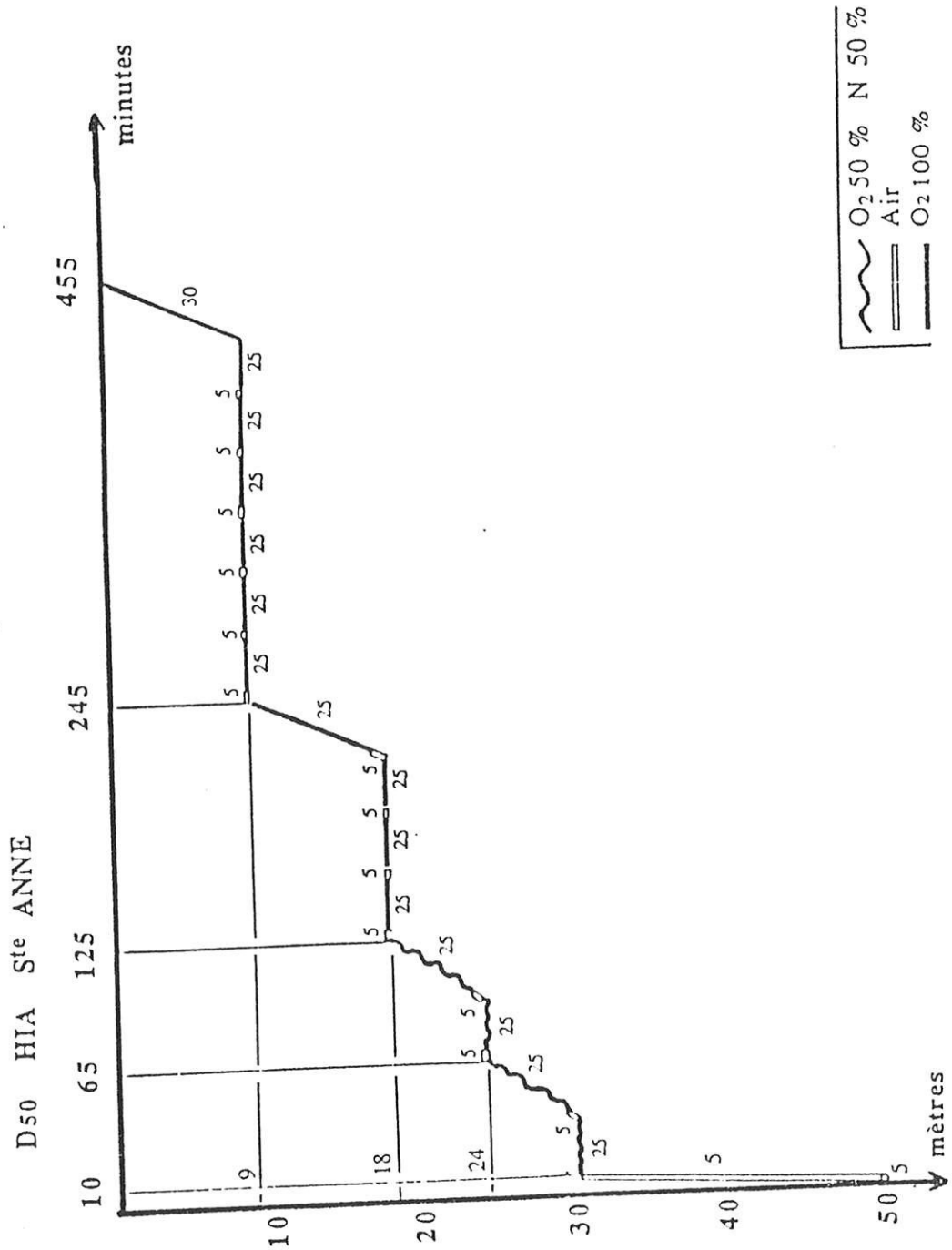


TABLE THERAPEUTIQUE

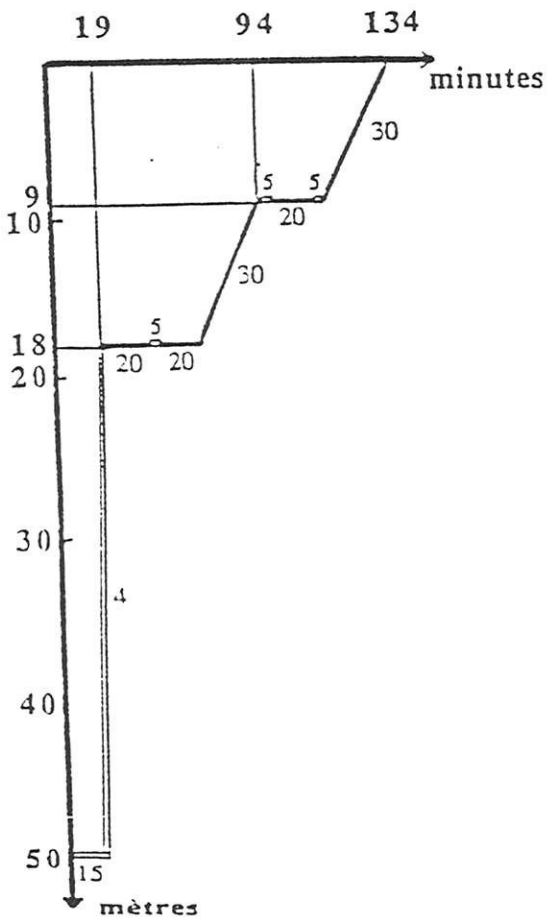
Cx50 E

Embolies gazeuses - Surpression pulmonaire

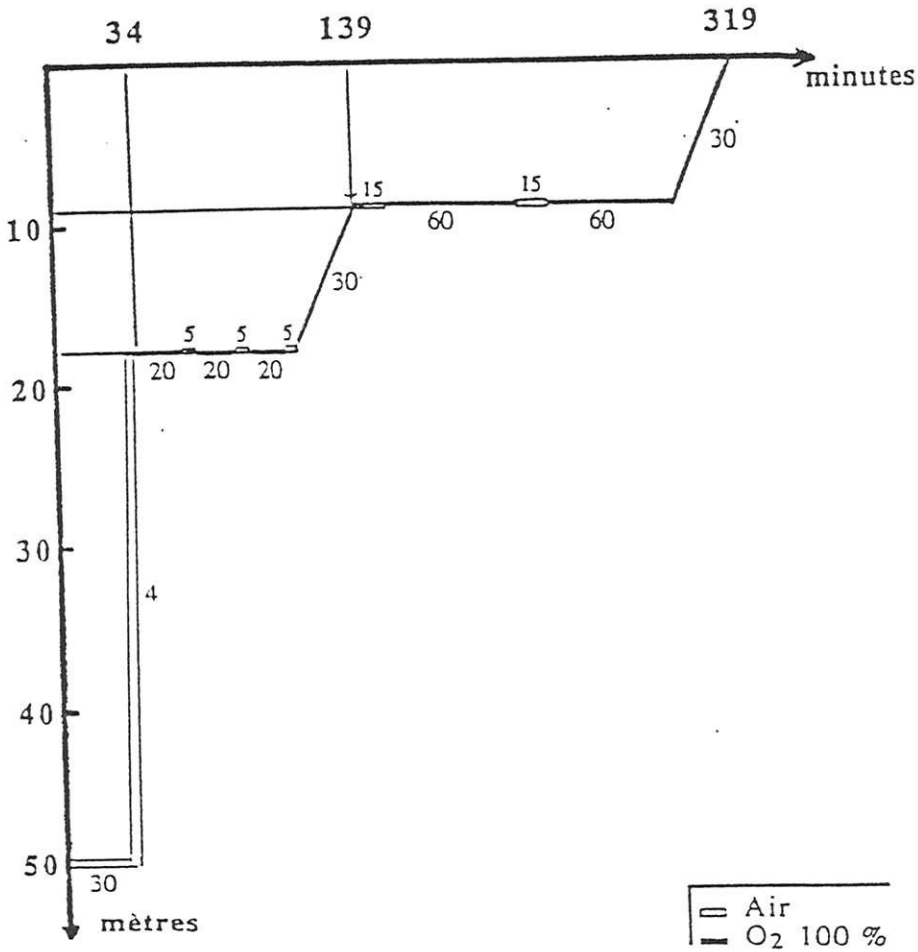
Profondeur (mètres)	Durée (minutes)	Gaz respiré	Temps total (minutes)
50	20	Air	20
50 à 30	5	Air	25
30	40	50/50	65
30 à 24	5 25	Air 50/50	70 95
24	5 25	Air 50/50	100 125
24 à 18	5 25	Air 50/50	130 155
18	5 25 5 25	Air O_2 Air O_2	160 185 190 215
18 à 12	5 25	Air O_2	220 245
12	10 45 10 45 10 45 10	Air O_2 A Air O_2 A Air O_2 A Air	255 300 310 355 365 410 420
12 à 0	24	O_2 A	444

A : Périodes de prise d'oxygène au masque pour l'accompagnateur.
Le 23/77 ou le 20/80 héliox peuvent remplacer l'air.

5A U.S. NAVY



6A U. S. NAVY



D 30 H.I.A Ste ANNE

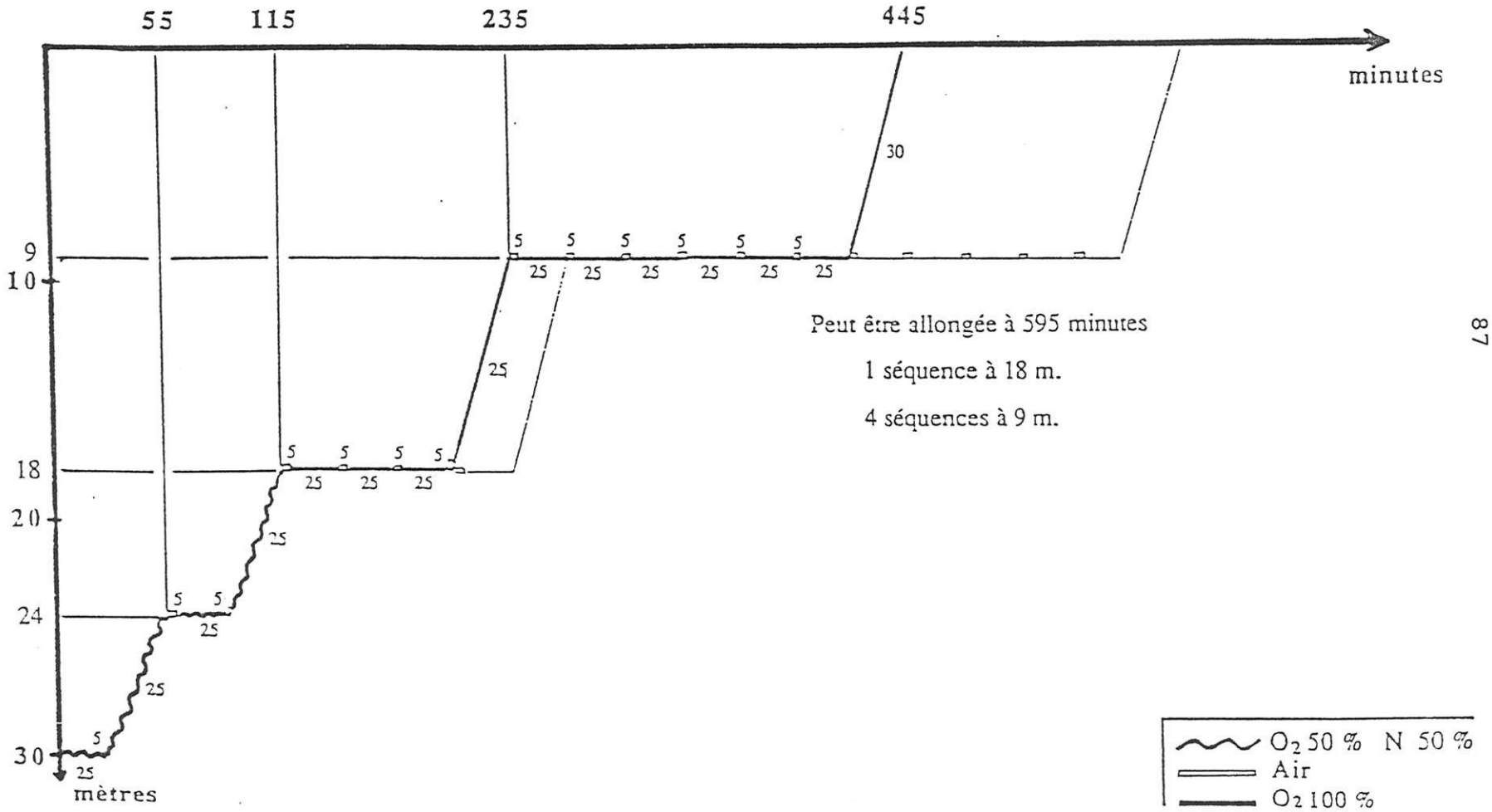


TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 30

pour traiter les accidents type V et N

Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré	Temps total (minutes)
30	40	50/50	40
30 à 24	5	Air	45
	25	50/50	70
24	5	Air	75
	25	50/50	100
24 à 18	5	Air	105
	25	50/50	130
18	5	Air	135
	25	O_2	160
	5	Air	165
	25	O_2	190
18 à 12	5	Air	195
	25	O_2	220
12	10	Air	230
	45	O_2	275
	10	Air	285
	45	O_2 (A)	330
	10	Air	340
	45	O_2 (A)	385
	10	Air	395
12 à 0	24	O_2 (A)	419

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 18 C

pour traiter les accidents type B

Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
18	20	O_2	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O_2	Air	45
	5	Air	Air	50
18 à 12	36	O_2	Air	86
12	5	Air	Air	91
	20	O_2	Air	111
	5	Air	Air	116
	20	O_2	O_2	136
	5	Air	Air	141
12 à 0	24	O_2	O_2	165

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL B

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 18 L

pour traiter les accidents type

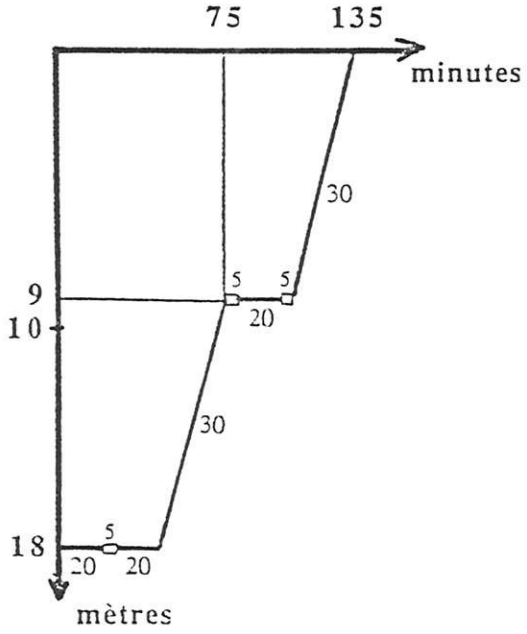
Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
18	20	O_2	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O_2	Air	45
	5	Air	Air	50
	20	O_2	Air	70
	5	Air	Air	75
18 à 12	36	O_2	Air	111
12	10	Air	Air	121
	40	O_2	Air	161
	10	Air	Air	171
	40	O_2	Air	211
	10	Air	Air	221
	40	O_2	O_2	261
	5	Air	Air	266
12 à 0	24	O_2	O_2	290

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

5 US NAVY



6 US NAVY

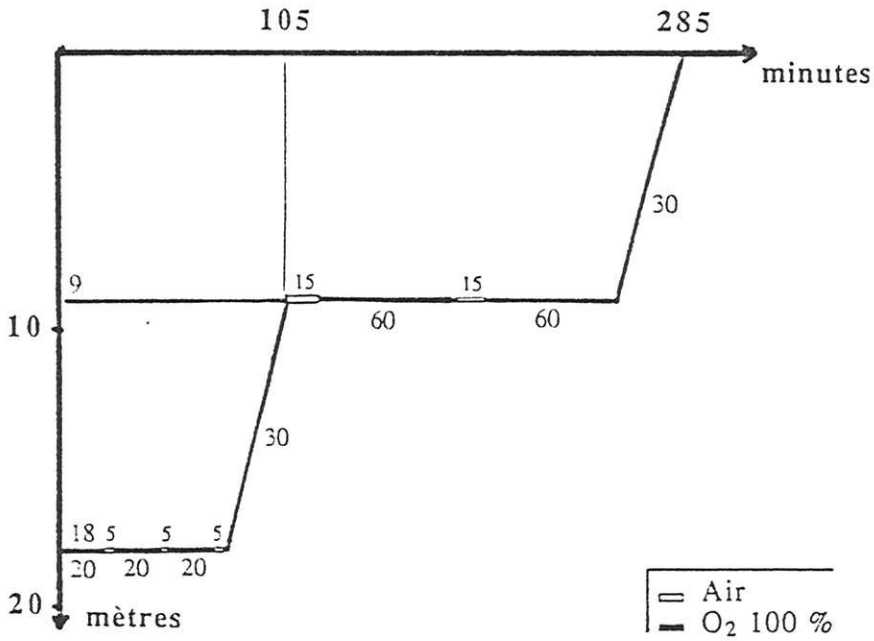


TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 12

pour traiter les accidents type B

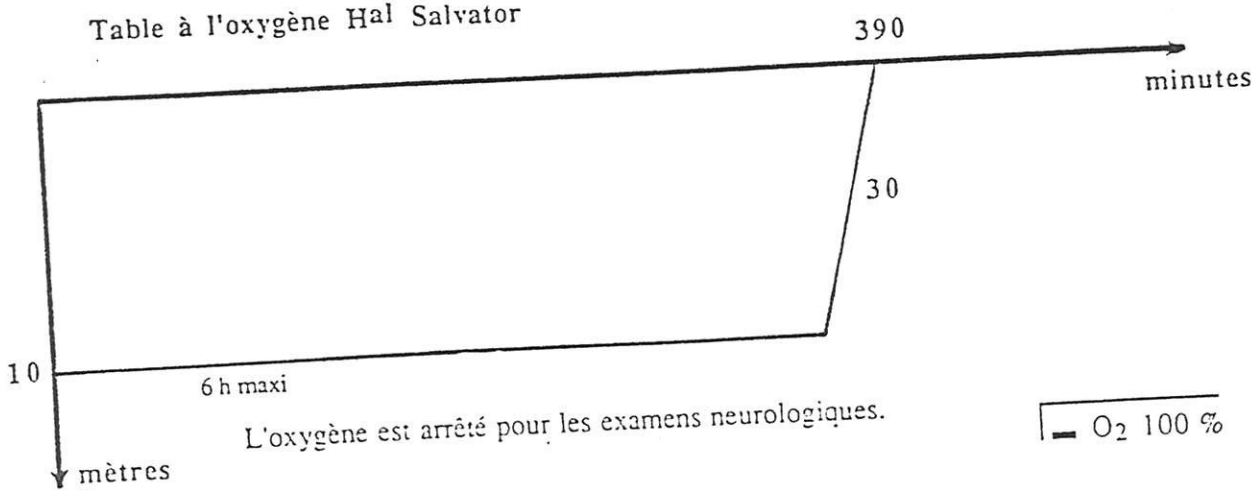
Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
12	20	O_2	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O_2	Air	45
	5	Air	Air	50
	20	O_2	Air	70
	5	Air	Air	75
	20	O_2	Air	95
	5	Air	Air	100
12 à 0	24	O_2	O_2	124

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL B

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

Table à l'oxygène Hal Salvator



ANNEXE 2

TABLE DE PLONGEE A L'AIR MARINE NATIONALE 1990 "TABLE M.N. 90"

Profondeur	Durée de la plongée (min.)	Durée des paliers à					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
65 m	5					3	7	
	10				3	8	15	
	15			2	5	24	35	
62 m	5					2	6	
	10				2	7	13	
	15			1	5	21	31	
60 m	5					2	6	D
	10				2	6	12	G
	15			1	4	19	28	J
	20			3	8	32	47	L
	25			5	15	41	65	M
	30		1	8	22	48	83	O
	35		4	11	28	54	101	P
	40		6	17	30	62	119	P
58 m	5					2	5	D
	10				2	5	10	G
	15			1	4	16	24	J
	20			2	7	30	42	K
	25			4	13	40	60	M
	30		1	7	21	46	78	N
	35		2	11	26	52	94	O
	40		5	15	30	59	112	P
55 m	5					1	4	D
	10				1	5	9	G
	15				4	13	20	I
	20			1	6	27	37	K
	25			3	11	37	54	M
	30			6	18	44	71	N
	35		1	9	23	50	86	O
	40		3	12	29	55	102	P

Profondeur	Durée de la plongée (min. et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
52 m	5					1	4	D
	10				1	4	8	F
	15				3	10	16	I
	20			1	5	23	32	K
	25			2	9	34	48	L
	30			4	15	41	63	M
	35			6	22	47	78	O
	40		1	10	26	52	92	O
50 m	5					1	4	D
	10					4	7	F
	15				2	9	14	H
	20				4	22	29	J
	25			1	8	32	44	L
	30			2	14	39	58	M
	35			5	20	45	73	N
	40			9	24	50	86	O
48 m	5						3	D
	10					4	7	F
	15				2	7	12	H
	20				4	19	26	J
	25				7	30	40	K
	30			1	12	37	53	M
	35			3	18	44	68	N
	40			6	23	48	80	O
45 m	5						3	C
	10					3	6	F
	15				1	6	10	H
	20				3	15	21	I
	25				5	25	33	K
	30				9	35	47	L
	35			1	15	40	59	M
	40			3	20	46	72	N
42 m	5						3	C
	10					2	5	E
	15					5	8	G
	20				1	12	15	I
	25				3	22	27	J
	30				6	31	39	L
	35				11	37	50	M
	40			1	16	43	62	N

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
40 m	5						3	C
	10					2	5	E
	15					4	7	G
	20				1	9	12	H
	25				2	19	23	J
	30				4	28	34	K
	35				8	35	45	L
	40				13	40	55	M
	45			1	18	45	66	N
	50			2	23	48	75	O
	55			5	26	52	85	O
	1 h			8	29	57	96	P
38 m	5						2	C
	10					1	3	E
	15					4	6	F
	20					8	10	H
	25				1	16	19	J
	30				3	24	29	K
	35				5	33	40	L
	40				10	38	50	M
	45				15	43	60	N
	50				20	47	69	N
	55			2	23	50	77	O
	1 h			5	27	53	87	P
35 m	5						2	C
	10						2	D
	15					2	4	F
	20					5	7	H
	25					11	13	I
	30				1	20	23	J
	35				2	27	31	K
	40				5	34	41	L
	45				9	39	50	M
	50				14	43	59	N
	55				18	47	67	N
	1 h				22	50	74	O

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
32 m	5						2	B
	10						2	D
	15					1	3	E
	20					3	5	G
	25					6	8	H
	30					14	16	I
	35					22	24	K
	40				1	29	32	K
	45				4	34	40	L
	50				7	39	48	M
	55				11	43	56	N
	1 h				15	46	63	N
	1 h 05				19	48	69	O
	1 h 10				23	50	75	O
30 m	5						2	B
	10						2	D
	15					1	3	E
	20					2	4	F
	25					4	6	H
	30					9	11	I
	35					17	19	J
	40					24	26	K
	45				1	31	34	L
	50				3	36	41	M
	55				6	39	47	M
	1 h				10	43	55	N
	1 h 05				14	46	62	N
	1 h 10				17	48	67	O
28 m	5						2	B
	10						2	D
	15						2	E
	20					1	3	F
	25					2	4	G
	30					6	8	H
	35					12	14	I
	40					19	21	J
	45					25	27	K
	50					32	34	L
	55				2	36	40	M
	1 h				4	40	46	M
	1 h 05				8	43	53	N
	1 h 10				11	46	59	N
	1 h 15				14	48	64	O
	1 h 20				17	50	69	O
	1 h 25				20	53	75	O
	1 h 30				23	56	81	P

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
25 m	5						2	B
	10						2	C
	15						2	D
	20						2	E
	25					1	3	F
	30					2	4	H
	35					5	7	I
	40					10	11	J
	45					16	17	J
	50					21	22	K
	55					27	28	L
	1 h					32	33	L
	1 h 05					37	38	M
	1 h 10				1	41	43	M
	1 h 15				4	43	48	N
	1 h 20				7	45	53	N
	1 h 25				9	48	58	O
	1 h 30				11	50	62	O
22 m	5						2	B
	10						2	C
	15						2	D
	20						2	E
	25						2	F
	30						2	G
	35						2	H
	40					2	4	I
	45					7	9	I
	50					12	13	J
	55					16	17	K
	1 h					20	21	K
	1 h 05					25	26	L
	1 h 10					29	30	L
	1 h 15					33	34	M
	1 h 20					37	38	M
	1 h 25					41	42	N
	1 h 30					44	45	N

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
20 m	5						1,2	B
	10						1,2	B
	15						1,2	D
	20						1,2	D
	25						1,2	E
	30						1,2	F
	35						1,2	G
	40						1,2	H
	45					1	2	J
	50					4	5	K
	55					9	10	K
	1 h					13	14	L
	1 h 05					16	17	M
	1 h 10					20	21	M
	1 h 15					24	25	N
	1 h 20					27	28	N
	1 h 25					30	31	N
	1 h 30					34	35	O
18 m	5						1	B
	10						1	B
	15						1	C
	20						1	D
	25						1	E
	30						1	F
	35						1	F
	40						1	G
	45						1	H
	50						1	H
	55					1	2	I
	1 h					5	6	J
	1 h 05					8	9	J
	1 h 10					11	12	K
	1 h 15					14	15	K
	1 h 20					17	18	L
	1 h 25					21	22	L
	1 h 30					23	24	M
	1 h 35					26	27	M
	1 h 40					28	29	M
	1 h 45					31	32	N
	1 h 50					34	35	N
	1 h 55					36	37	N
	2 h					38	39	O

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
15 m	5						1	A
	10						1	B
	15						1	C
	20						1	C
	25						1	D
	30						1	E
	35						1	E
	40						1	F
	45						1	G
	50						1	G
	55						1	H
	1 h						1	H
	1 h 05						1	I
	1 h 10						1	I
	1 h 15						1	J
	1 h 20					2	3	J
	1 h 25					4	5	K
	1 h 30					6	7	K
	1 h 35					8	9	L
	1 h 40					11	12	L
	1 h 45					13	14	L
	1 h 50					15	16	M
	1 h 55					17	18	M
	2 h					18	19	M

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
12 m	5						1	A
	15						1	B
	25						1	C
	35						1	D
	45						1	E
	55						1	F
	1 h 05						1	G
	1 h 20						1	H
	1 h 30						1	I
	1 h 45						1	J
	2 h						1	K
	2 h 15						1	L
	2 h 20					2	3	L
	2 h 30					4	5	M
	2 h 40					6	7	M
	2 h 50					7	8	N
	3 h					9	10	N
	3 h 10					11	12	N
	3 h 20					13	14	O
	3 h 30					14	15	O
	3 h 40					15	16	O
	3 h 50					16	17	O
	4 h					17	18	O
	4 h 10					18	19	P
	4 h 15					19	20	P
	4 h 30					22	23	P
	4 h 45					24	25	P
	5 h					26	27	P

Profondeur	Durée de la plongée (min.et h.)	Durée des paliers					Durée totale de la remontée (min.)	Groupe de plongée successive
		15 m	12 m	9 m	6 m	3 m		
10 m	15						0,6	B
	30						0,6	C
	45						0,6	D
	1 h						0,6	F
	1 h 15						0,6	G
	1 h 45						0,6	H
	2 h						0,6	I
	2 h 15						0,6	J
	2 h 45						0,6	K
	3 h						0,6	L
	4 h						0,6	M
	4 h 15						0,6	N
	5 h 15						0,6	O
	5 h 30						0,6	P
	6 h					1	2	P
8 m	15						0,5	B
	30						0,5	C
	45						0,5	D
	1 h						0,5	E
	1 h 30						0,5	F
	1 h 45						0,5	G
	2 h 15						0,5	H
	2 h 45						0,5	I
	3 h 15						0,5	J
	4 h 15						0,5	K
	5 h						0,5	L
	6 h						0,5	M
6 m	15						0,4	A
	30						0,4	B
	45						0,4	C
	1 h 15						0,4	D
	1 h 45						0,4	E
	2 h 15						0,4	F
	3 h						0,4	G
	4 h						0,4	H
	5 h 15						0,4	I
	6 h						0,4	J

Vitesse de remontée : 15 à 17m/min.

DÉTERMINATION DE L'AZOTE RÉSIDUEL

Groupe de plongée successive	Intervalles (en min, et heure et min.)										
	15	30	45	1 h	1h30	2h	2h30	3h	4h	6h	8h
A	0,84	0,83	0,83	0,83	0,82	0,82	0,82	0,81	0,81	0,81	0,80
B	0,88	0,88	0,87	0,86	0,85	0,85	0,84	0,83	0,82	0,81	0,81
C	0,92	0,91	0,90	0,89	0,88	0,87	0,85	0,85	0,83	0,82	0,81
D	0,97	0,95	0,94	0,93	0,91	0,89	0,88	0,86	0,85	0,82	0,81
E	1,00	0,98	0,97	0,96	0,93	0,91	0,89	0,88	0,86	0,83	0,81
F	1,05	1,03	1,01	0,99	0,96	0,94	0,91	0,90	0,87	0,83	0,82
G	1,08	1,06	1,04	1,02	0,98	0,96	0,93	0,91	0,88	0,84	0,82
H	1,13	1,10	1,08	1,05	1,01	0,98	0,95	0,93	0,89	0,85	0,82
I	1,17	1,14	1,11	1,08	1,04	1,00	0,97	0,94	0,90	0,85	0,83
J	1,20	1,17	1,14	1,11	1,06	1,02	0,98	0,96	0,91	0,86	0,83
K	1,25	1,21	1,18	1,15	1,09	1,04	1,01	0,97	0,92	0,86	0,83
L	1,29	1,25	1,21	1,17	1,12	1,07	1,02	0,99	0,93	0,87	0,83
M	1,33	1,29	1,25	1,21	1,14	1,09	1,04	1,01	0,94	0,87	0,84
N	1,37	1,32	1,28	1,24	1,17	1,11	1,06	1,02	0,95	0,88	0,84
O	1,41	1,36	1,32	1,27	1,20	1,13	1,08	1,04	0,97	0,88	0,84
P	1,45	1,40	1,35	1,30	1,22	1,15	1,10	1,05	0,98	0,89	0,84

AZOTE RESIDUEL	PROFONDEUR DE LA 2° PLONGÉE																			
	12 m	15 m	18 m	20 m	22 m	25 m	28 m	30 m	32 m	35 m	38 m	40 m	42 m	45 m	48 m	50 m	52 m	55 m	58 m	60 m
0.82	4	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
0.84	7	6	5	4	4	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1
0.86	11	9	7	7	6	5	5	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2
0.89	17	13	11	10	9	8	7	7	6	6	5	5	5	4	4	4	4	4	3	3
0.92	23	18	15	13	12	11	10	9	8	8	7	7	6	6	5	5	5	5	5	4
0.95	29	23	19	17	15	13	12	11	10	10	9	8	8	7	7	7	6	6	6	5
0.99	38	30	24	22	20	17	15	14	13	12	11	11	10	9	9	8	8	8	7	7
1.03	47	37	30	27	24	21	19	17	16	15	14	13	12	11	11	10	10	9	9	9
1.07	57	44	36	32	29	25	22	21	19	18	16	15	15	13	13	12	12	11	10	10
1.11	68	52	42	37	34	29	26	24	22	20	19	18	17	16	15	14	13	13	12	12
1.16	81	62	50	44	40	34	30	28	26	24	22	21	20	18	17	16	16	15	14	13
1.20	93	70	56	50	45	39	34	32	29	27	24	23	22	20	19	18	18	17	16	15
1.24	106	79	63	56	50	43	38	35	33	30	27	26	24	23	21	20	19	18	17	17
1.29	124	91	72	63	56	49	43	40	37	33	30	29	27	25	24	23	22	20	19	19
1.33	139	101	79	70	62	53	47	43	40	36	33	31	30	28	26	25	24	22	21	20
1.38	160	114	89	78	69	59	52	48	44	40	37	35	33	30	28	27	26	24	23	22
1.42	180	126	97	85	75	64	56	52	48	43	39	37	35	33	30	29	28	26	25	24
1.45	196	135	104	90	80	68	59	55	51	46	42	39	37	34	32	31	29	28	26	25

TABLE DES MATIERES

PAGE

Chapitre I - INTRODUCTION 15

Chapitre II - GENERALITES 17
A - Présentation de la Martinique 20
1 - Géographie 20
2 - Histoire 21

B - La Plongée en Martinique 22
1 - Historique 22
2 - Le caisson hyperbare en Martinique 23

Chapitre III - RAPPELS 25
A - Les lois physiques 26
1 - La Pression 26
1.1 Définition 26
1.2 La pression atmosphérique 26
1.3 La pression dans l'eau 27
1.4 Applications à la plongée 28

2 - Principe d'Archimède 28
2.1 Définition 28
2.2 Conséquences 28
2.3 Applications à la plongée 29

3 - Loi de Boyle - Mariotte 29
3.1 Définition 29
3.2 Expression mathématique 29
3.3 Mise en évidence 30
3.4 Applications à la plongée 30

4 - Loi de Dalton 31
4.1 Définition 31
4.2 Mise en évidence et expression mathématique 31
4.3 Applications à la plongée 32

5 - Loi de Henry 32
5.1 Définitions 32
5.2 Applications à la plongée 33

B - Les accidents de plongée 34
1 - Accidents biochimiques 34
1.1 Hyperoxie 34
1.2 Hypercapnie 34
1.3 Effets narcotiques de l'azote 35
1.4 Les polluants 35

2 - Accidents mécaniques : les Barotraumatismes
2.1 Généralités 36
2.2 Surpression pulmonaire 36
2.3 Barotraumatismes de l'oreille 38
2.4 Barotraumatisme sinusal 39
2.5 Barotraumatisme dentaire 39
2.6 Barotraumatismes colique et gastrique 39
2.7 Barotraumatismes intrumentaux 39

3 - Accidents biophysiques : les accidents de décompression 40
3.1 Physiopathologie de la maladie de décompression 40
3.2 Aspects cliniques 41
3.2.1 Accidents de type I 42
3.2.1.1 Incidents cutanés 42
3.2.1.2 Bends 42
3.2.1.3 Malaise général ou chokes 43

3.2.2 Accidents de type II 43
3.2.2.1 Accidents de l'oreille interne 43
3.2.2.2 Accidents centraux cérébraux 44
3.2.2.3 Accidents centraux médullaires 45

C - Principes de traitement 46
1. Traitement médical
1.1 Thérapeutiques à visée vasculaire 47
1.2 Les corticoïdes 49
1.3 Thérapeutiques non spécifiques de la M.D.D. 50

2. Traitement par oxygénothérapie hyperbare 50
2.1 Principes 50
2.2 Protocoles et indications 51

Chapitre IV - MATERIEL ET METHODE 52
A - Méthode 53

B - Généralités 54

C - Accidents de plongée 54

D - Accidents de décompression type II 56
1. Epidémiologie 56
1.1 Sexe 56
1.2 Age 56

2. Les plongées 57
2.1 Profondeur 57
2.2 Facteurs favorisants ou déclenchants 57

3. Tableaux cliniques 59

4. Traitement médical 59
4.1 En urgence 62
4.2 Au centre hyperbare 62

5. Protocole d'oxygénothérapie hyperbare 62

Chapitre V - RESULTATS 65

Chapitre VI - DISCUSSION 68

Chapitre VII - CONCLUSION 75

BIBLIOGRAPHIE 77

ANNEXES 83
1. Les protocoles d'oxygénothérapie hyperbare 84
2. Les tables de plongée 94

TABLE DES MATIERES 105

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

75

BON A IMPRIMER N° _____

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

NOM : **BARBERTEGUY** Prénom : Régis

Titre de Thèse : Accidents de décompression type II en Martinique du 01/01/88 au 01/10/93 : traitement par oxygénothérapie hyperbare à 2 ATA.

Résumé : Après un rappel de la physiopathologie, des aspects cliniques et des notions de traitement des accidents de plongée, nous avons étudié 53 cas d'accident de décompression de type II, survenus en Martinique entre le 01/01/88 et 01/10/93.

De cette analyse il ressort que : 10 cas intéressaient l'oreille interne, 26 étaient d'expression médullaire pure, 7 d'expression cérébrale pure, 6 présentaient un tableau mixte cérébral et médullaire, enfin 4 furent considérés comme douteux.

Après traitement de ces patients selon un protocole d'oxygénothérapie hyperbare à 2 ATA, nous avons constaté 48 cas de guérison (90,6%), 4 cas de séquelles (7,5%) et 1 décès (1,9%).

Mots-clés : plongée - accident - décompression - oxygénothérapie hyperbare
Martinique : plongée, accident.