



LES ACCIDENTS DE DESATURATION C. ALAN

1. GENERALITES

Les accidents de désaturation, ce sont les manifestations cliniques liées à la formation des bulles, ces manifestations vont donc dépendre de leurs localisations.

Les ADD apparaissent :

- **50% dans les 30 minutes qui suivent la plongée**
- **35% entre 30 minutes et 1 heure**
- 10 % entre 1 et 3 heures
- 5% > heures

85% dans la première heure

2. MECANISMES

Le point de départ, c'est la présence dans l'organisme de « micronoyaux », sorte de bulle de gaz de très petit calibre (1/100^{ème} de micron), que l'on rencontre en particulier dans les anfractuosités des vaisseaux sanguins. A la remontée, à la décompression, ces micronoyaux grossissent (ils captent les gaz environnementaux, CO₂, vapeur d'eau et surtout la N₂), ils se détachent de la paroi vasculaire et partent dans la circulation, tant que leur taille est inférieure au diamètre d'un capillaire, ces petites bulles vont circuler librement, jusqu'au niveau des poumons qui jouent le rôle de filtre, où elles sont éliminées.

Si ces bulles passent le filtre pulmonaire, elles vont se retrouver dans les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte. Notre anatomie est faite de telle sorte que ces bulles vont ensuite passer dans les artères carotides pour aller dans le cerveau. Le cerveau étant une structure richement vascularisée et riche en lipides, ce sont des conditions favorables à l'accumulation d'azote au cours de la plongée, et donc à l'augmentation de volume des bulles lors de la désaturation.

Les bulles dans la circulation vont entraîner :

- Une abrasion de la couche interne du vaisseau (l'endothélium) et mettre à nu les tissus situés en dessous, ceci ayant pour conséquence :
 - **une activation et l'agrégation des plaquettes.**

- **une activation de la coagulation du sang.**

- Une augmentation de la perméabilité capillaire occasionnant un **œdème** interstitiel (entre les cellules) et donc une **hémococoncentration (augmentation de la viscosité sanguine)**.
-
- Grossir jusqu'à former des manchons gazeux qui vont obstruer les vaisseaux et créer des ischémies (souffrance voir destruction des tissus due à l'absence d'apport d'O₂ indispensable au métabolisme cellulaire, à la vie) en aval.

Les bulles coincées dans les vaisseaux des tissus vont grossir en absorbant tous les gaz environnants on dit que ce sont des **bulles « tissulaires »**, elles vont avoir une action mécanique ce qui explique les douleurs (articulaires, tendineuses), et dans d'autres cas elles vont occasionner un blocage de la circulation veineuse « barrage veineux », en bloquant la circulation il se produit une ischémie d'amont, c'est ce qui se passe dans la moelle épinière, les bulles bloquent la circulation veineuse médullaire et compriment la moelle épinière : ADD médullaire.

En conclusion : lors de la désaturation si la formation de bulles est peu importante, elles vont être éliminées par le filtre pulmonaire, mais si elles sont trop importantes, il va s'en suivre soit :

- Un passage des bulles dans les capillaires pulmonaires, elles vont rejoindre les veines pulmonaires, les cavités gauches du cœur puis le cerveau et occasionner un **ADD neurologique central**. Le passage peut se faire par des **shunts artério-veineux pulmonaires**, ce sont des vaisseaux faisant communiquer les petites artérioles pulmonaires aux veines pulmonaires, leur fréquence augmente avec l'âge.
- Un engorgement des artères pulmonaires entraînant une **augmentation de la pression sanguine en amont** (les bulles forment un barrage...) :
 - dans l'oreillette droite, cette augmentation va faire passer les bulles dans l'oreillette gauche en présence d'un FOP perméable = **ADD cérébral**.
 - Dans la circulation veineuse de retour avec une baisse de la circulation veineuse médullaire = **ADD médullaire**.

3. LES FACTEURS FAVORISANTS

3.1. liés au plongeur

- L'âge > 45 ans (48 ans pour les ADD médullaires)
- La surcharge pondérale
- La fatigue, une mauvaise condition physique

- La sédentarité
- La déshydratation : elle augmente la viscosité sanguine
- Le tabac : la ventilation alvéolaire est de moins bonne qualité chez le fumeur, des études doppler montreraient que les bulles sont plus nombreuses et durent plus longtemps chez le fumeur. De plus les shunts A-V sont plus nombreux.
- Le stress
- L'effort en plongée
- L'essoufflement : occasionne une surconsommation d'air avec les risques que cela entraîne (panne d'air, remontée panique....), il est dû à une intoxication au CO₂ qui est à la naissance des bulles.
- ATCD d'ADD
- Prise de médicaments
- FOP
- Valsalva à la remontée (hyperpression thoracique)
- Après la plongée :
 - Efforts
 - Apnée (pas d'apnée pendant 6 à 12 heures)
 - Altitude
 - Voyage en avion

3.2. Liés à la plongée

- Profil de plongée
 - Yoyo
 - Successives rapprochées
 - Consécutives
 - Profils inversés
 - Erreurs de procédure
 - Plongées longues et profondes
- Le froid : il entraîne d'une part une surconsommation d'air donc une surproduction de CO₂, d'autre part une vasoconstriction périphérique aggravant la déshydratation du plongeur et occasionne une sursaturation en N₂ des autres tissus (puisque la peau est moins vascularisée).

4. LES DIFFERENTS TYPES D'ADD

Les ADD sont souvent classés (classification médicale) :

- Type 1 : accidents cutanés, musculaires ou ostéo-articulaires
- Type 2 : accidents neurologiques, cochléo-vestibulaires ou pulmonaires

4.1. Les accidents neurologiques

4.1.1. Les accidents médullaires

Ils représentent **40 à 45% des accidents de plongée** prise en charge dans les centres hyperbares, ils occasionnent dans 20% des cas des séquelles.

- Les signes cliniques sont souvent **variables en intensité et en topographie**, avec une symptomatologie souvent progressive

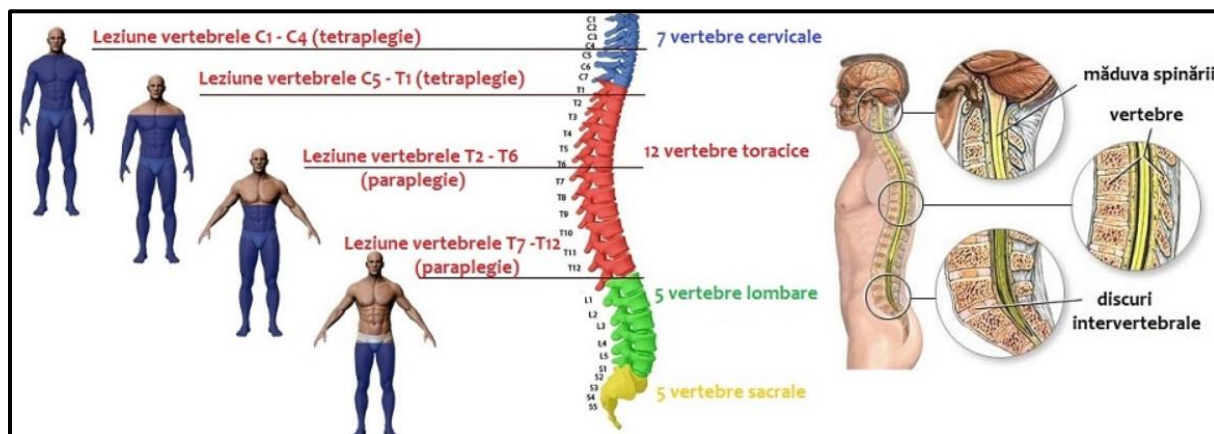
Il s'agit le plus souvent :

- De paresthésies (fourmillements) des membres inférieurs
- D'une faiblesse musculaire
- De douleurs en coup de poignard dans le dos

Rarement d'un déficit franc : paraplégie, tétraplégie.

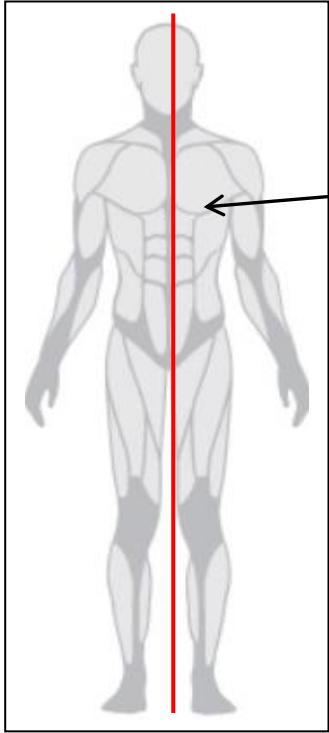
La présence d'une dysurie (difficultés mictionnelles, difficultés d'uriner) est un mauvais pronostic, de même que l'apparition précoce des signes déficitaires, l'aggravation des symptômes pendant le transport.

La topographie va dépendre du niveau de l'atteinte :



4.1.2. Les accidents neurologiques centraux

Ils sont **rares et de pronostic plutôt favorable** (les effets de la recompression sont spectaculaires, guérison sans séquelle), ils sont la conséquence du passage de bulles veineuses dans la circulation artérielle par le biais d'un shunt droit-gauche, **un FOP est retrouvé dans 80% des cas.**



Les symptômes (ce sont les mêmes que ceux des accidents vasculaires cérébraux : AVC) :

- Une monoparésie (parésie = baisse de la force musculaire d'un membre)
- Une hémiparésie (baisse de la force musculaire d'un hémicorps)
- Une hémiplégie (plégie = paralysie), paralysie d'un hémicorps
- Des paresthésies unilatérales (fourmillements)
- Une atteinte des nerfs crâniens :
 - Troubles visuels
 - Aphasie (trouble de la parole)
- Troubles des fonctions supérieures :
 - Confusion
 - Troubles du comportement

4.1.3. ADD cérébral dans un contexte de surpression pulmonaire

Les signes apparaissent dans 70% des cas à la sortie de l'eau, c'est un accident rare, potentiellement mortel et qui risque d'occasionner des séquelles.

- Mécanisme : la rupture des parois alvéolo-capillaires permet le passage de bulles d'air par le biais des veines pulmonaires dans les cavités gauches du cœur puis la circulation cérébrale. C'est la conséquence d'une remontée non contrôlée avec blocage expiratoire qui peut avoir de multiples raisons : panique, Valsalva à la remontée, panne d'air, RSE.... Ils concernent les plongeurs peu expérimentés et les plongeurs en exercice.
- Les symptômes : sont les mêmes que ceux d'un AVC
 - Hémiplégie (atteinte d'un hémicorps)
 - Atteintes des paires crâniennes :
 - Troubles visuels
 - Paralysie faciale
 - Aphasie
 - Crise d'épilepsie
 - Troubles de la vigilance jusqu'au coma
 - Troubles de l'orientation temporo-spatiale
 - ± état de choc
 - ± détresse respiratoire

Il faut **rechercher un emphysème sous cutané**, témoin d'un pneumo-médiastin

4.2. Les accidents de l'oreille interne

Cet accident se rencontre également chez les chasseurs apnéistes professionnels utilisant des loco-plongeurs, ils s'apparentent aux accidents du type « Taravana » des pêcheurs de perles polynésiens.

Ils représentent **15 à 20% des ADD**

Ils surviennent à la remontée ou après la plongée, la plupart du temps dans l'heure qui suit la sortie de l'eau.

- Les symptômes

Il s'agit la plupart du temps d'une **atteinte vestibulaire** (utricle, saccule, canaux semi-circulaires), on parle **d'ADD vestibulaire ou cochléo-vestibulaire** si une atteinte auditive (atteinte de la cochlée) est associée. **La recherche d'un FOP est indiquée** si cet ADD survient sans facteur causal évident (immérité).

Le tableau clinique est celui d'une **grande crise vertigineuse vraie** :

- Vertiges
- Nausées, vomissements
- Impossibilité à la marche
- A la marche chute du côté de la lésion

Sur le bateau tout ceci peut passer pour un « mal de mer », la différence c'est qu'arrivé au port la symptomatologie persiste.

- Les mécanismes

- Formation de bulles dans les liquides lymphatiques de l'oreille interne
- Formation de bulles dans la circulation artérielle qui est de type terminale.

- Les facteurs favorisants :

- La fatigue
- Les plongées répétées
- Les plongées yoyo avec des vitesses un peu rapides à l'approche de la surface

Ces ADD vestibulaires sont **souvent isolés** (pas d'autres ADD associés), dans les **2/3 des cas l'atteinte n'est que vestibulaire**, et le **risque de récurrence est 2 x plus importante**.

- Evolution : il est peu fréquent que la récupération soit totale après recompression, l'amélioration apparaît les jours suivants, la récupération est lente.

4.3. Les ADD pulmonaires « Choke »

Ils sont dus à un dégazage massif, de bulles qui obstruent la circulation pulmonaire, pouvant entraîner une défaillance cardiaque et la mort. Les symptômes apparaissent au moment des paliers ou dans les minutes qui suivent l'émersion.

- Douleurs thoraciques augmentant avec les mouvements respiratoires
- Une toux
- Une respiration rapide et superficielle
- Une cyanose (coloration violacée des lèvres, des extrémités...)
- Des crachats sanglants
- Un arrêt cardio-respiratoire

4.4. Les accidents ostéo-arthro-musculaires : OAM

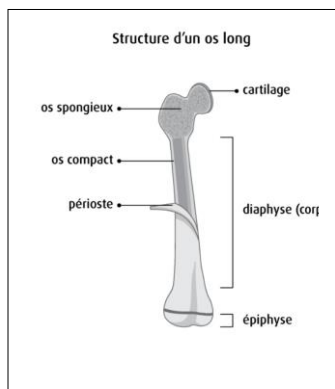
Ils représentent **5% des ADD**, ils se rencontrent surtout en plongée professionnelle.

Ces tissus sont dits « longs », ces accidents vont donc se rencontrer dans **des plongées longues, profondes avec une anomalie à la remontée.**

- Les signes cliniques : les articulations touchées sont les grosses articulations qui travaillent le plus, par ordre de fréquence :
 - Epaule
 - Genou
 - Hanche
 - Poignet
 - Cheville

Les douleurs apparaissent dans 75% des cas dans les 15 minutes après la plongée mais parfois après plusieurs heures. **Elles résistent aux antalgiques**, et disparaissent rapidement à la recompression, spontanément elles disparaissent dans les 24 à 48 heures.

Les récurrences sont fréquentes et l'évolution vers une ostéo-nécrose possible (destruction de l'os).



Mécanismes : les douleurs osseuses seraient **d'origine veineuse secondaire** à une obstruction des veines de la circulation médullaire des os longs (partie centrale de l'os) et la présence de bulles dans le périoste (couche externe de l'os) et la diaphyse (partie longue des os, à la différence des extrémités renflées), stimulant les terminaisons nerveuses.

4.5. Les ADD cutanés

- Les puces : **0.5% des ADD**, se présentent sous la forme de piqures, d'un prurit (démangeaisons) au niveau des zones d'appui, ces symptômes sont la conséquence de **bulles dans les capillaires sous cutanés**.
- Les moutons : **0.5% des ADD**, se sont des éruptions maculo-papuleuses (éruptions en reliefs) prurigineuses, avec un œdème localisé, elles sont dues à des **bulles dans le tissu sous-cutané**.

Les anglo-saxons recompriment les formes cutanées les plus importantes sous prétexte qu'elles peuvent annoncer une MDD plus grave.

5. TRAITEMENT

La prise en charge initiale :

Elle est primordiale car **l'évolution est imprévisible dans les 24 premières heures**, dans 85% des cas les signes apparaissent dans la première heure à la sortie de l'eau.

Les premiers éléments à recueillir sont :

- Les paramètres de la plongée : saturante ?, profondeur, temps. **Dans 80% des cas la procédure de désaturation a été respectée.**
- Le délai d'apparition des signes cliniques, leur fluctuation, l'évolution = facteurs pronostics.
- Les éléments favorisants : le froid, le type de plongée, efforts...

Le principe des traitements va être de limiter l'ischémie (souffrance du tissu qui n'est plus oxygéné)

5.1. **L'oxygénothérapie normobare** : son but est de limiter l'hypoxie tissulaire en augmentant l'O₂ dissous dans le sang et favoriser l'élimination de la N₂, son efficacité est démontrée, elle permet de faire disparaître dans 25% des cas les signes cliniques avant la recompression, et les séquelles.

5.2. **La recompression** : son but est faire diminuer la taille des bulles, leur volume.

Le traitement hyperbare :

Les tables utilisées diffèrent suivant les habitudes des médecins hyperbares, en fonction du délai entre l'accident et l'arrivée au caisson

5.3. **La réhydratation** : la fuite du plasma est une constante, elle aggrave l'état de déshydratation du plongeur (perte d'eau conséquence de la profondeur, le froid...).

5.4. **Les médicaments** :

- L'aspirine (antiagrégant plaquettaire) n'est plus utilisée actuellement.