

Accident de décompression

O. KLEITZ

1. Physiologie des accidents de décompression

1.1. Accident de décompression

L'organisme d'un plongeur gagnant la profondeur subit une augmentation de pression de 10^5 pascals tous les 10 mètres exercée par la masse d'eau le surmontant. L'élévation conjointe des pressions partielles des gaz inhalés, un mélange d'oxygène et d'azote voire d'hélium, entraîne proportionnellement une diminution de leur volume (loi de Boyle-Mariotte) et une augmentation de leur quantité dissoute dans le sang et les tissus (loi de Henry). Cette dernière propriété implique les gaz inertes tels l'azote ou l'hélium, l'oxygène étant métabolisé. Lors de la remontée en surface, du fait de la baisse de pression concomitante, l'azote stocké dans les tissus interstitiels et le sang reprend sa forme gazeuse et doit être éliminé par le système alvéolo-capillaire ; si la variation de pression est trop rapide, la capacité de clearance de l'organisme est dépassée et la quantité et le volume des bulles d'azote deviennent suffisants pour induire des compressions mécaniques intra-tissulaires, responsables entre autre d'algies, et des embolies vasculaires caractérisant l'accident de décompression (1).

Les bulles évacuées par voie veineuse peuvent emboliser le réseau artériel pulmonaire et entraîner une modification des rapports de ventilation – perfusion et une hypoxémie. La stase veineuse peut se répercuter en amont sur le système azygos et favoriser une ischémie médullaire (2). Les bulles peuvent par ailleurs court-circuiter le filtre pulmonaire, d'autant plus qu'existe un shunt pulmonaire voire un *foramen ovale* perméable et provoquer des embolisations artérielles systémiques

Praticien Hospitalier, SAMU, CHU P.Z. Quitman, 97200 Fort-de-France.

Correspondance : Olivier Kleitz. E-mail : echosamu972@yahoo.fr

notamment responsables d'ischémies médullaires, cérébrales ou cochléo-vestibulaires. La stase consécutive à ces obstructions favorise une augmentation de la perméabilité capillaire qui majore l'état de déshydratation du plongeur provoqué, entre autres, par la réduction de prise de liquide, l'inhalation d'air sec, l'effort musculaire et une diurèse accrue par le froid. Cet état gêne la dénitrégation tissulaire.

1.2. Maladie de décompression

Dans le lit capillaire, les bulles provoquent mécaniquement des occlusions et des lésions endothéliales responsables de phénomènes ischémiques et d'un œdème interstitiel local (3) majoré par une réponse inflammatoire induisant une agrégation des neutrophiles et une libération de radicaux libres. Véritables corps étrangers, les bulles activent le complément à leur interface gaz-liquide (4) : les protéines C3a et C4a et les complexes neutrophiles contribuent à libérer des métabolites cytotoxiques (acide arachidonique...) et vaso-actifs (prostaglandine, leukotriène...) perturbant davantage la micro-circulation et la perméabilité capillaire. Les bulles activent également la cascade de la coagulation et une agrégation plaquettaire à leur surface, altérant encore la micro-circulation ; une coagulation intra-vasculaire disséminée est possible. Ces phénomènes rhéologiques, inflammatoires, immunologiques et procoagulants sont initiés mécaniquement par la présence des bulles puis s'auto-entretiennent indépendamment de leur présence ; ils définissent la maladie de décompression.

1.3. Implications thérapeutiques

L'objectif du traitement est de réduire la taille et donc la symptomatologie des bulles puis d'enrayer l'évolution vers les phénomènes auto-entretenus de la maladie de décompression. L'inhalation d'une fraction pure d'oxygène favorise la dénitrégation en augmentant le gradient de pression partielle alvéolo-capillaire et tissulaire de l'azote, tout en corrigeant l'hypoxémie. Cet effet est majoré par l'élévation des pressions partielles obtenues lors des séances de recompression thérapeutique (oxygénothérapie hyperbare) dont le premier objectif est une réduction barométrique du volume des bulles.

Les phénomènes inflammatoires et rhéologiques invitent à l'emploi de traitements médicamenteux adjuvants. La fuite plasmatisque impose un remplissage vasculaire toutefois limité dans ce contexte par la fragilité de la membrane alvéolo-capillaire. L'héparine et les antiagrégants n'ont pas fait preuve d'un réel bénéfice clinique, mais l'aspirine est souvent prescrit d'autant que ses effets adverses sont limités. L'action anti-inflammatoire des corticoïdes s'est avérée inefficace voire néfaste ; les anti-inflammatoires non stéroïdiens semblent accélérer le traitement sans en améliorer l'efficacité (5).

2. Patients à risque

2.1. Épidémiologie

L'épidémiologie des accidents de décompression est difficile à établir : l'absence de registre, la difficulté d'apprécier l'importante population des plongeurs individuels

et le nombre non négligeable d'accidents mineurs non déclarés, voire passés inaperçus par les victimes elles-mêmes, interdisent une description précise. Leur incidence semble comprise entre 0,1 et 1 événement pour 1 000 plongées et augmente avec la profondeur d'immersion : 0,12 ‰ selon la *British Sub Aqua Club* en 1995, 0,28 ‰ aux USA, 0,25 à 1,4 ‰ en Belgique selon que la profondeur est respectivement inférieure ou supérieure à 30 mètres, voire 4,9 ‰ dans un centre écossais avec des plongeurs œuvrant entre 30 et 40 mètres de profondeur (6-9). En France, la haute autorité de santé estime à près de 400 le nombre annuel d'accidents bénéficiant d'une recompression thérapeutique dont une dizaine survenant en milieu militaire (10) ; l'incidence annuelle serait ainsi de 0,12 ‰ (2).

2.2. Facteurs de risque

La profondeur des plongées, leurs répétitions successives et le non respect des paliers de décompression sont des circonstances à risque évidentes mais non nécessaires, la majorité des accidents survenant en l'absence de faute technique. Les caractéristiques physiologiques et anatomiques du plongeur jouent en effet un rôle important : l'existence d'un *foramen ovale* perméable est un facteur de risque classique mais modeste : l'anomalie entraîne un risque relatif d'incidents de 2,5 à 5, proportionnel à son diamètre, mais le risque absolu demeure inférieur à 0,5 accident grave pour 1 000 plongées (7,11-15). Un *foramen ovale* perméable n'est, de plus, pas nécessaire au développement d'un accident de décompression et n'est donc pas une contre-indication opposée au pratiquant sans antécédent d'incident, y compris chez les militaires français où il est recherché à titre expérimental mais non pris en compte dans l'aptitude à plonger (16).

Le tabagisme semble aggraver la symptomatologie des accidents de décompression sans pour autant en augmenter l'incidence (17). L'entraînement physique général semble réduire le risque d'atteintes neurologiques chez l'animal (18) ; cette constatation va dans le sens d'une incidence moindre des événements rapportés au sein de populations de plongeurs professionnels, jeunes et entraînés, par rapport aux amateurs, la plus grande rigueur technique des premiers étant toutefois un facteur confondant.

3. Symptômes immédiats ou retardés devant faire suspecter un accident de décompression

Par définition, les accidents de décompression ne surviennent que lors de la remontée en surface. Ils sont d'apparition rapide, 50 % dans les 10 min et 75 % sous 30 min, mais moins immédiate que les accidents de surpression ; les déficits médullaires peuvent être retardés jusqu'à une vingtaine d'heures (2). Les atteintes sont classées selon leur gravité clinique et pronostique en deux groupes :

- type I ou accidents bénins : incidents cutanés, accidents ostéo-arthro-musculaires, malaises ;
- type II ou accidents graves : accidents neurologiques, vestibulaires et respiratoires.

3.1. Accidents bénins ou type I

3.1.1. Incidents cutanés

Précoces et sans gravité, ils revêtent deux aspects : les « moutons » sont des éruptions maculo-papuleuses ; les « puces » sont des démangeaisons dont le caractère systématisé doit réorienter le diagnostic vers la paresthésie d'un accident médullaire. Ce redoutable diagnostic différentiel étant éliminé, ces symptômes imposent une surveillance justifiée par le potentiel évolutif sournois de la maladie de décompression.

3.1.2. Accidents ostéo-arthro-musculaires

Il s'agit d'arthralgies progressives, retardées jusqu'à plusieurs heures après la plongée et souvent mono-articulaires. Les grosses articulations, épaules et genoux notamment, sont les plus touchées. La douleur intense et l'impotence disparaissent spontanément en quelques heures à jours, mais récidivent volontiers, recommandant une recompression thérapeutique. Une radiographie standard est indiquée pour éliminer une autre pathologie, traumatique ou arthrosique.

3.1.3. Malaise général

C'est une asthénie intense durant plusieurs heures et apparaissant au décours immédiat de la plongée, sans commune mesure avec l'effort physique fourni. Elle peut s'accompagner de céphalées et de lipothymie. Ce malaise est bénin mais peut annoncer un accident grave : même si la recompression n'est pas systématique, ces patients doivent être surveillés en milieu spécialisé. La présence d'une dyspnée associée réoriente le diagnostic vers un œdème pulmonaire embolique que les anglo-saxons dénomment *chockes* (19).

3.2. Accidents graves ou type II

3.2.1. Accidents médullaires

Ils sont la forme la plus fréquente d'accidents graves et représentent les trois quarts des atteintes neurologiques. Ils apparaissent dans les premières dizaines de minutes suivant l'émersion, parfois dès le pallier de décompression. Les syndromes médullaires sont variés, mais réalisent dans un tiers des cas une paraplégie insidieuse dont l'installation progressive retarde volontiers l'alerte, d'autant que les paresthésies initiales peuvent être confondues avec un incident cutané. Elle évolue vers une ataxie puis une parésie et une mono ou paraplégie ; une rétention urinaire est habituelle mais volontiers retardée. Une douleur inaugurale à type de « coup de poignard » correspondant à un niveau lésionnel est retrouvée dans 8 % des cas (2). Le pronostic est souvent défavorable, marqué, malgré une recompression, par des séquelles sensitivo-motrices et sphinctériennes plus ou moins invalidantes (1).

3.2.2. Accidents cérébraux

Ils consistent en ischémies par embolie gazeuse des territoires carotidiens ou vertébro-basilaires de symptomatologie volontiers précoce, dans les minutes suivant l'émersion. Une crise comitiale généralisée ou un coma d'emblée font craindre un siège bi-carotidien ou vertébro-basilaire, une atteinte des nerfs crâniens étant alors typiquement associée. La prévalence des lésions ischémiques asymptomatiques semble non négligeable (15, 20).

3.2.3. Accidents vestibulaires

L'atteinte labyrinthique s'exprime lors de la remontée. L'aggravation rapide du vertige rotatoire et des nausées associées ne doit pas être confondu avec un mal de mer : l'examen clinique objective un syndrome vestibulaire harmonieux et complet, l'atteinte étant périphérique. Un nystagmus à composante verticale oriente vers une atteinte cérébelleuse dont le traitement initial ne diffère pas. Les formes purement cochléaires sont exceptionnelles et doivent faire rechercher un barotraumatisme de l'oreille interne caractérisé par une difficulté d'équilibration tympanique à la descente et des anomalies à l'otoscopie. Malgré une recompression précoce, la récupération totale est lente, autorisant une marche normale parfois après plusieurs semaines seulement. Des séquelles cochléaires à type d'acouphène ou d'hypoacousie sont possibles mais l'hyporéflexivité résiduelle est le plus souvent asymptomatique (1).

3.2.4. Accidents respiratoires

L'embolie gazeuse pulmonaire entraîne un œdème responsable d'une dyspnée et d'une toux, et parfois une douleur rétro-sternale (19). La détresse respiratoire aiguë peut être confondue avec un accident de surpression, survenant également à l'émersion, mais typiquement immédiatement et dans un contexte de faute technique : remontée rapide en apnée et à glotte fermée d'un plongeur débutant évoluant à faible profondeur. L'examen clinique recherche alors des signes de pneumothorax et un emphysème sous-cutané.

3.3. Ostéonécrose dysbarique

Cette nécrose aseptique touche les os longs, volontiers de manière symétrique. Rare, son risque de survenue, quasi nul au-dessus de – 30 mètres, augmente avec la profondeur et la durée des plongées (1,5 % à 100 m), ou, pour les travailleurs en caisson, lors de séances de plus de 4 heures sous 3 atmosphères (21). Asymptomatique dans plus de 90 % des cas, elle peut être invalidante, notamment en cas d'atteinte dégénérative de l'extrémité fémorale ou humérale, justifiant son dépistage chez les plongeurs professionnels. En France, elle est inscrite au tableau n° 29 des maladies professionnelles.

4. Conduite à tenir

L'accident de décompression est une urgence médicale dont le traitement initial repose sur l'association oxygène, hydratation et recompression. Sur le lieu même de l'incident, et après correction d'une éventuelle détresse vitale, il faut (22, 23) :

- **oxygéner** à 100 % de fraction inspirée, jusqu'à mise en œuvre de la recompression ;
- **hydrater**, si possible par voie intraveineuse avec du sérum salé isotonique ou des colloïdes, les glucosés étant contre-indiqués car délétères en cas d'atteintes neurologiques. Ces apports sont toutefois prudents, par exemple 2 litres sur 2 jours dont 0,5 la première heure, et sont proscrits en cas de noyade associée ; ils sont ensuite adaptés à la diurèse dont l'objectif est de 1 à 2 ml/kg/h. À défaut, et en l'absence de trouble de conscience, de nausée ou de suspicion de lésion digestive, l'hydratation orale doit être encouragée avec un liquide isotonique, par exemple de l'eau plate additionnée de 50 mmol/l de sel.

Aucune recompression par submersion ne doit être tentée ; de telles expériences n'ont été proposées qu'à titre de sauvetage dans des situations d'isolement désespérées (24). L'alerte immédiate – les centres régionaux opérationnels de surveillance et de sauvetage sont joignables via le canal VHF 16 – doit permettre une évacuation médicalisée rapide, d'emblée vers le centre hyperbare le plus proche. Le transport aérien est possible et souvent pertinent, sous réserve de garantir une pressurisation en cabine ne dépassant pas 500 pieds soit 152 mètres d'altitude relative, certains auteurs tolérant 1 000 pieds soit 305 mètres, cette baisse de pression supplémentaire étant insuffisante pour aggraver la symptomatologie de décompression (25). Le patient, réchauffé, est transporté en position proclive pour limiter l'œdème cérébral.

L'accueil hospitalier comprend un interrogatoire complété de la lecture de l'ordinateur de plongée de la victime pour préciser les conditions de son immersion. L'examen clinique recherche particulièrement toutes atteintes neurologiques, dont une rétention urinaire, d'autant que plus le patient semble rassurant et en gardant à l'esprit que des symptômes ayant régressé lors d'un traitement pré-hospitalier peuvent récidiver voire se compléter dans les heures suivantes, particulièrement en cas d'atteintes médullaires. La mise en condition est limitée à un abord vasculaire périphérique pour compléter l'hydratation et, en cas de rétention avérée, une sonde urinaire.

Le bilan iconographique est limité à une radiographie thoracique pour le diagnostic différentiel des complications de surpression, la recompression devant être conduite dès que possible. L'oxygénothérapie hyperbare, d'indication large, est recommandée en urgence par l'*european committee of hyperbaric medicine* (ECHM) malgré l'absence d'essai clinique contrôlé, non réalisable dans ce cadre (22, 23). En France, la haute autorité de santé a validé la réalisation d'une séance initiale sous 2,8 à 4 atmosphères durant jusqu'à 7 heures et, malgré un service rendu indéterminé faute de preuve suffisante, des séances biquotidiennes de

90 minutes sous 2,5 atmosphères pour le traitement des déficits résiduels (10). Ces dernières peuvent être répétées 10 fois, leur poursuite ne se concevant ensuite qu'en cas de récupération clinique objective.

La place des thérapeutiques adjuvantes est difficile à établir faute d'étude clinique significative. En 2004, la 7^e conférence européenne de consensus en médecine hyperbare de l'ECHM (23) a proposé les traitements suivants tout en ne leur accordant qu'un niveau général de recommandation 3C (« option possible mais non consensuelle et reposant sur un faible niveau de preuve ») :

- aspirine per os à dose antiagrégante (5 mg/kg), possible précocement dans tous les cas ;
- anti-inflammatoire non stéroïdien, possible dans les accidents neurologiques et respiratoires ;
- anticoagulant, réservé éventuellement aux accidents neurologiques et respiratoires.

En revanche, la prescription d'anticoagulant en prévention des thromboses veineuses profondes chez le patient immobilisé, et l'interdiction d'emploi des corticoïdes bénéficient d'un consensus fort, de même que, à un degré moindre, l'utilisation de la lidocaïne comme neuroprotecteur dans les accidents neurologiques sévères (23, 26). Une atteinte neurologique doit bénéficier d'une rééducation fonctionnelle précoce, particulièrement en ce qui concerne la fonction vésicale.

En 2007, sur la base des deux seules études randomisées contrôlées identifiées dans la littérature, la collaboration Cochrane a constaté que l'adjonction de tenoxicam diminue le nombre de séances d'oxygénothérapie hyperbare requises, et donc le coût du traitement, sans en améliorer le pronostic final, de même que l'utilisation d'un mélange hélium-oxygène lors de la recompression (5, 27).

5. Risques de séquelles et de récives

Au-delà d'une information sur leurs séquelles, fréquentes dans les formes neurologiques, les victimes d'accidents de décompression s'interrogent sur leur aptitude à replonger. Ces sujets sont à risque de récive : sauf si l'incident est expliqué par une faute technique manifeste comme le non respect d'un palier de décompression, la plongée autonome devrait leur être contre-indiquée. Elle l'est de toute façon en cas de guérison incomplète, cette dernière étant appréciée à distance par un bilan comprenant, selon l'atteinte initiale : IRM médullaire et cérébrale, exploration urodynamique, potentiels évoqués somesthésiques et moteurs, électromyogramme, audiométrie tonale et une échographie cardiaque.

En l'absence de séquelle, si un *foramen ovale* perméable est découvert à l'issue de l'accident, sa fermeture par voie veineuse transcutanée suivie de 6 mois de traitement antiagrégant autorise la reprise d'activité subaquatique, sous réserve

que son étanchéité soit vérifiée par une échographie de contraste négative. Malgré le manque de donnée publiée sur le bénéfice de cet acte, la haute autorité de santé française l'a validé en 2005 dans cette indication de prévention secondaire des accidents de décompression neurologiques ou cochléo-vestibulaires (16). Aux États-Unis la reprise de la plongée est autorisée malgré la persistance d'un *foramen ovale* perméable, sous réserve de l'adoption de tables de plongée adaptées (16).

Références bibliographiques

1. Broussolle B, Meliet JL, Coulange M. Physiologie et médecine de la plongée. 2nd édition. Paris, Ellipses 2006 : 880 p.
2. Wattel F, Mathieu D. Traité de médecine hyperbare. Paris, Ellipses 2002 : 711 p.
3. Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. Chest 2005 ; 128 : 2918-32.
4. Stevens DM, Gartner SL, Pearson, et al. Complement activation during saturation diving. Undersea Hyperb Med 1993 ; 20 : 279-88.
5. Bennett M, Mitchell S, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non steroidal anti-inflammatory drug (tenoxicam) reduces compression requirement. Undersea Hyperb Med 2003 ; 30 (3) : 195-205.
6. Parish T. Could do better! BSAC club incidents in 1995. SPUMS J 1996 ; 26 : 55-8.
7. Bové AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. Undersea Hyperb Med 1998 ; 25 (3) ;175-8.
8. Germonpré P. Le foramen ovale perméable dans l'accident de décompression. Revue de littérature. Bull Med Subaquat Hyperb 1999 ; 9 Suppl : S111.
9. Trevett AJ, Forbes RF, Roe CK, et al. The incidence of diving accidents in sports divers in Orkney, Scotland. Undersea Hyperb Med 2001 ; 28 Suppl : S134.
10. Haute autorité de santé. Oxygénothérapie hyperbare. Paris 2005.
11. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet 1989 ; 1 (8637) : 513-4.
12. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. Lancet 1989 ; 2 (8675) : 1302-6.
13. Germonpré P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. J Appl Physiol 1998 ; 84 : 1622-6.
14. Torit SR, Billinger M, Schwerzmann M, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. Eur heart J 2004 ; 25 (12) : 1014-20.
15. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, Guzman R, Lovbald KO, Kraus M, et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sports divers. Ann Intern Med 2001 ; 134 ; 21-4.
16. Haute autorité de santé. Fermeture du foramen ovale perméable par voie veineuse transcutanée (à l'exclusion de la fermeture de la communication inter-auriculaire). Paris 2005.
17. Bush DA, EL Moalem H, Dovenbarger JA, Uguccioni DM, Moon RE. Cigarette smoking and decompression illness severity: a retrospective study in recreational divers. Aviat Space Environ Med 2003 ; 74 (12) : 1271-4.

18. Broom JR, Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med* 1995 ; 22 (1) : 73-85.
19. Ence TJ, Gong H. Adult respiratory distress syndrom after venous air embolism. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 119 : 1033-7.
20. Wilmshurst P. Brain damage in divers. *BMJ* 1997 ; 31 (314) : 701-5.
21. Elizagaray A, Puech B. Accidents de décompression. Ostéonécrose dysbarique des plongeurs. In: Broussolle B. eds. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris, Ellipses 1992 : 424-40.
22. European Committee for Hyperbaric Medicine. Proceedings of the 6th ECHM consensus conference on prevention of dysbaric injuries in diving and hyperbaric work; 2003 Oct 24-25 ; Genève, Suisse.
23. European Committee for Hyperbaric Medicine. Proceedings of the 7th european consensus conference on hyperbaric medicine; 2004 Dec 3-4 ; Lille, France.
24. Blatteau JE, Jean F, Pontier JM, et al. Gestion d'un accident de plongée en situation d'isolement. Intérêt de la recompression thérapeutique par immersion. Revue et proposition d'un nouveau protocole à l'occasion d'une mission sur l'atoll de Cliperton. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 ; 25 : 874-83.
25. MacDonald RD, O'Donnell C, Allan GM, et al. Interfacility transport of patients with decompression illness: literature review and consensus statement. *Prehosp Emerg Care* 2006 ; 10 (4) : 482-7.
26. Mitchell SJ. Lidocaine in the treatment of decompression illness: a review of the literature. *Undersea Hyperb Med* 2001 : 28 (3) : 165-74.
27. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Apr 18 ; (2) : CD005277. Review.

