



**HAL**  
open science

# Évaluation des tables héliox profondes dans le traitement des accidents de décompression de type II en plongée loisir

Arnaud Geisen

► **To cite this version:**

Arnaud Geisen. Évaluation des tables héliox profondes dans le traitement des accidents de décompression de type II en plongée loisir. Médecine humaine et pathologie. 2011. dumas-00639518

**HAL Id: dumas-00639518**

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00639518v1>

Submitted on 9 Nov 2011

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

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

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER  
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2011

N°:

**EVALUATION DES TABLES HELIOX PROFONDES DANS LE  
TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DE TYPE II  
EN PLONGEE LOISIR**

THESE

PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

GEISEN Arnaud

Né le 28 Août 1977 à Nantes

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble le 04  
novembre 2011

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : Monsieur le Professeur VANZETTO Gérald

Membres : Monsieur le Professeur BAGUET Jean-Philippe

Monsieur le Professeur LUNARDI Joël

Monsieur le Professeur SESSA Carmine

Monsieur le Docteur DELAFOSSE Bertrand

# Université Joseph Fourier - Faculté de Médecine de Grenoble

## Liste des Enseignants

### Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ALBALADEJO	Pierre	Anesthésie – réanimation
ARVIEUX-BARTHELEMY	Catherine	Clinique de Chirurgie et de l'Urgence
BACONNIER	Pierre	Biostatistiques et informatique médicale –
Santé publique		
BAGUET	Jean-Philippe	Cardiologie-Hypertension artérielle
BALOSSO	Jacques	Radiothérapie Cancérologie
BARRET	Luc	Médecine légale
BAUDAIN	Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
BEANI	Jean-Claude	Dermatologie – Vénérologie
BENHAMOU	Pierre-Yves	Endocrinologie – Diabétologie
BERGER	François	Cancérologie
BLIN	Dominique	Chirurgie cardiaque
BOLLA	Michel	Cancérologie
BONAZ	Bruno	Gastroentérologie - Hépatologie
BOSSON	Jean-Luc	Santé Publique
BOUGEROL	Thierry	Psychiatrie
BRAMBILLA	Elisabeth	Anatomie et Cytologie pathologiques
BRAMBILLA	Christian	Pneumologie
BRICHON	Pierre-Yves	Chirurgie vasculaire et thoracique
BRIX	Muriel	Chirurgie Maxillo-faciale
CAHN	Jean-Yves	Cancérologie
CARPENTIER	Patrick	Médecine vasculaire
CARPENTIER	Françoise	SAMU
CESBRON	Jean-Yves	Immunologie
CHABARDES	Stephan	Neurochirurgie
CHABRE	Olivier	Endocrinologie
CHAFFANJON	Philippe	Chirurgie thoracique vasculaire et
endocrinienne		
CHAVANON	Olivier	Chirurgie cardiaque
CHIQUET	Christophe	Ophthalmologie
CHIROSSEL	Jean-Paul	Anatomie
CINQUIN	Philippe	Santé Publique
COHEN	Olivier	Délégation – HC Forum
COUTURIER	Pascal	Gériatrie
CRACOWSKI	Jean-Luc	Pharmacologie
DE GAUDEMARIS	Régis	Médecin et Santé du travail
DEBILLON	Thierry	Pédiatrie
DEMATTEIS	Maurice	Médecine légale et Addictologie
DEMONGEOT	Jacques	Santé Publique
DESCOTES	Jean-Luc	Urologie
ESTEVE	François	Dir. Equipe 6 U836 – ID17/ESRF
Institut des Neurosciences		
FAGRET	Daniel	Médecine nucléaire
FAUCHERON	Jean-Luc	Chirurgie digestive et de l'urgence
FAVROT	Marie-Christine	Biologie intégrée / Cancérologie
FERRETTI	Gilbert	Radiologie et Imagerie médicale
FEUERSTEIN	Claude	GIN
FONTAINE	Eric	Clinique Nutrition artificielle
FRANCOIS	Patrice	Veille sanitaire Santé publique
GARNIER	Philippe	Pédiatrie
GAUDIN	Philippe	Rhumatologie
GAY	Emmanuel	Neurochirurgie
GRIFFET	Jacques	Chirurgie infantile
HALIMI	Serge	Diabétologie

HOMMEL	Marc	Neurologie
JOUK	Pierre-Simon	Génétique et procréation
JUVIN	Robert	Rhumatologie
KAHANE	Philippe	Neurologie
KRACK	Paul	Neurologie
KRAINIK	Alexandre	Neuroradiologie & IRM
LANTUEJOUL	Sylvie	Anatomie et Cytologie pathologiques
LE BAS	Jean-François	Neuroradiologie & IRM
LEBEAU	Jacques Chirurgie	Maxillo-faciale
LECCIA	Marie-Thérèse	Dermatologie
LEROUX	Dominique	Biologie et pathologie de la cellule
LEROY	Vincent	Hépto-gastro-entérologie
LETOUBLON	Christian	Chirurgie digestive et urgence
LEVY	Patrick	Physiologie
LUNARDI	Joël	Biochimie
MACHECOURT	Jacques	Cardiologie
MAGNE	Jean-Luc	Chirurgie vasculaire et thoracique
MAITRE	Anne	Médecin du travail EPSP/DPT
de biologie intégrée		
MASSOT	Christian	Médecine interne
MAURIN	Max	Département des agents infectieux
Bactériologie		
MERLOZ	Philippe	Orthopédie traumatologie
MORAND	Patrice	Virologie
MORO-SIBILOT	Denis	Pneumologie
MOUSSEAU	Mireille	Oncologie médicale
MOUTET	François	Chirurgie plastique et reconstructrice et
esthétique		
PASSAGIA	Jean-Guy	Neurochirurgie
PAYEN DE LA GARANDERIE	Jean-François	Anesthésie-réanimation
PELLOUX	Hervé	Parasitologie et mycologie
PEPIN	Jean-Louis	Physiologie sommeil
PERENNOU	Dominique	Rééducation et physiologie
PERNOD	Gilles	Médecine vasculaire
PIOLAT	Christian	Chirurgie infantile
PISON	Christophe	Pneumologie
PLANTAZ	Dominique	Pédiatrie
POLLAK	Pierre	Neurologie
PONS	Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
RAMBEAUD	Jean-Jacques	Urologie
REYT	Emile	Oto-rhino-laryngologie
RIGHINI	Chrisitan	Oto-rhino-laryngologie
ROMANET	Jean-Paul	Ophthalmologie
SARAGAGLIA	Dominique	Orthopédie
SCHLATTNER	Uwe	UFR de Biologie
SCHMERBER	Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
SEIGNEURIN	Daniel	Anatomie et cytologie
SELE	Bernard	Génétique et procréation
SESSA	Carmine	Chirurgie thoracique vasculaire
STAHL	Jean-Paul	Infectiologie
TIMSIT	Jean-François	Réanimation médicale
TONETTI	Jérôme	Orthopédie et traumatologie
TOUSSAINT	Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
VANZETTO	Gérald	Cardiologie
VUILLEZ	Jean-Philippe	Biophysique et traitement de l'image
ZAOUI	Philippe	Néphrologie
ZARSKI	Jean-Pierre	Gastroentérologie - Hépatologie

## Maîtres de Conférence - Praticiens Hospitaliers

BOTTARI	Serge	Biologie Cellulaire
BOUTONNAT cellule	Jean	Département de Biologie et pathologie de la
BRENIER-PINCHART	Marie-Pierre	Parasitologie
BRICAULT	Ivan	Radiologie et imagerie médicale
BRIOT et d'Hématologie	Raphaël	Département de Cancérologie
CALLANAN-WILSON	Mary	Génétique
CROIZE	Jacques	Bactériologie-Virologie
DERANSART	Colin	Neurologie
DETANTE	Olivier	Cancérologie et Hématologie
DUMESTRE-PERARD	Chantal	Immunologie
EYSSERIC	Hélène	Médecine Légale
FAURE	Anne-Karen	Département de génétique et procréation
FAURE	Julien	Département de génétique et procréation
GARBAN	Frédéric	Unité Clinique thérapie cellulaire
GAVAZZI	Gaëtan	Médecine interne gériatrique
GILLOIS	Pierre	Information et informatique médicale
GRAND	Sylvie	Radiologie et Imagerie médicale
HENNEBICQ reproduction	Sylvianne	Biologie du développement et de la
HOFFMANN	Pascale	Gynécologie obstétrique
JACQUOT chirurgicale	Claude	Anesthésiologie et Réanimation
LABARERE	José	Département de veille sanitaire
LAPORTE	François	Pathologie Cellulaire
LARDY	Bernard	Laboratoire d'enzymologie
LARRAT	Sylvie	Biochimie et Biologie moléculaire
LAUNOIS-ROLLINAT cardio-respiratoires	Sandrine	Laboratoire d'explorations fonctionnelles
MALLARET	Marie-Reine	Epidémiologie - économie de la santé
MAUBON Parasitologie – Mycologie	Danièle	Département des agents infectieux
MOREAU-GANDRY	Alexandre	Département d'innovations technologiques
MOUCHET	Patrick	Physiologie
PACLET	Marie-Hélène	Biochimie et Biologie moléculaire
PALOMBI	Olivier	Neurochirurgie
PASQUIER	Dominique	UM Anatomopathologie
PELLETIER	Laurent	Biologie Cellulaire
PAYSANT	François	Médecine légale
RAY	Pierre	Génétique
RENVERSEZ	Jean-Charles	Biochimie et Biologie moléculaire
RIAILLE	Vincent	Information et Informatique médicale
SATRE	Véronique	Génétique chromosomique
STANKE-LABESQUE	Françoise	Laboratoire de pharmacologie
STASIA cellule	Marie-Josée	Département de Biologie et pathologie de la
TAMISIER	Renaud	Physiologie
WEIL	Georges	Biostatistiques et informatique médicales

## **REMERCIEMENTS**

Je remercie l'ensemble des membres du jury pour avoir accepté de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur Gérard Vanzetto,

Pour avoir accepté d'être le Président du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe Baguet,

Vous me faites l'honneur de votre présence dans ce jury et je vous en remercie.

Sachez mon profond respect et ma sensibilité à votre disponibilité.

A Monsieur le Professeur Joël Lunardi,

Vous me faites l'honneur de votre présence dans ce jury et je vous en remercie.

Sachez mon profond respect et ma sensibilité à votre disponibilité.

A Monsieur le Professeur Carmine Sessa,

Vous me faites l'honneur de votre présence dans ce jury et je vous en remercie.

Sachez mon profond respect et ma sensibilité à votre disponibilité.

A Monsieur le Docteur Bertrand Delafosse,

Je vous remercie du fond du cœur d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Merci pour la qualité de votre enseignement, pour votre personnalité et votre vision des choses. J'espère avoir répondu à vos attentes avec ce travail.

## **REMERCIEMENTS PERSONNELS**

### **A ma famille**

A mes parents, Philippe et Evelyne, sans qui je ne serais pas là où j'en suis à l'heure actuelle. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenu durant toutes ces années. J'espère être digne des valeurs que vous m'avez inculqué et je vous remercie pour la manière dont vous nous avez élevés mon frère et moi.

A mon petit frère Sébastien pour tout ce que nous avons partagé depuis notre enfance. Tu es un exemple pour moi dans beaucoup de domaines. Je te félicite pour la famille que tu formes avec Nathalie et Victor en attendant l'heureux évènement à venir. Recevez ici le témoignage de tout mon amour.

Aux autres membres de ma famille que je n'ai malheureusement pas souvent l'occasion de voir. Mes pensées vont bien à vous que ce soit du côté de Fouchères, Troyes, Paris, Nantes, Saint Etienne de Montluc, Cordemais, Saint Nazaire...

### **A tous mes amis**

A Hugues, depuis les sous-sols de la faculté de dentisterie que de chemin parcouru, toujours sur deux roues (voire une) il me tarde de te voir au volant d'une boîte à roues. Encore merci pour ton aide, je sais ce que je te dois. Ton amitié m'est précieuse même si je dois subir ta cuisine approximative et ton pilotage hésitant...

A Boris, pour toutes ces années et ces bons moments qu'on a pu partager et qui ne vont pas s'arrêter de sitôt. A Julia la femme formidable qui partage ta vie. Je vous souhaite tous mes vœux de bonheur et même plus. Sache que je serais toujours là pour toi.

A Guillaume, compagnon d'aventure de tous les instants, ex-collocataire comme on n'en fait plus, ton amitié me fait chaud au cœur, surtout ne change pas !

A Julien, le gastro-entérologue expert en pokémon, fan de l'OL devant l'éternel avec qui j'ai partagé beaucoup de grands moments pendant toutes ces années.

A Franck, mélomane fan d'aérobic et judoka sur le déclin, merci pour tes conseils et ton amitié.

A Céline, pour toutes ces années et ces bons moments partagés. Sache que tu peux compter sur moi en toutes circonstances.

A Thomas, rencontré à 20.000km d'ici, c'est toujours un grand bonheur de te voir, vivement qu'on se fasse une virée à moto un de ces quatre. Félicitations pour l'heureux évènement à venir et bises à Florence.

A mes amis Matthieu et Emmanuelle, pour leur amitié depuis toutes ces années, je pense bien fort à vous.

A mes amis Romain et Anne-Christine pour leur amitié et leur gentillesse. Bientôt je volerai comme toi Romain et tu verras qu'un cessna ça peut faire des tonneaux. Encore bravo pour votre petit Eliott.

A mes amis Pierre et Marion, pour leur amitié, je vous souhaite tous mes vœux de bonheur.

A la Rascal Team, groupe improbable de 8 motocyclistes créée en Corse et promise à un grand avenir. Amitiés à Julien, Ghislain, Nico, Phil, Romain, Hugues (encore lui) et félicitations à Yohann pour son permis tout neuf.

A mes amis de faculté, Annabelle, Florence, Marie, Anne-Sophie, Romain, Cédric, Minh et leurs conjoints respectifs.

A mes amis de Tahiti Anne-Sophie, Caroline, Céline, Géraldine, Sophie et Fred, Olivier et Elodie, Benjamin, Rajko, Arnaud pour tous les bons moments passés et à venir, je reviendrai.

A tous les constructeurs motocyclistes, simplement merci...

Enfin un très grand merci à toute l'équipe du caisson hyperbare pour leur accueil, leur gentillesse et leur disponibilité qui m'ont beaucoup touché.

« De toute façon ce qui compte, c'est les valeurs »

« La moto et la plongée, c'est juste une histoire de gaz... »

« Quand ça change, ça change, faut jamais se laisser démonter »

« Je serais pas étonné qu'on ferme... »

« Dans la vie, rien n'est à craindre, tout est à comprendre »

## **RESUME**

La plongée sous-marine est une activité de loisir en plein essor. La respiration de mélanges gazeux sous pression expose cependant son pratiquant au risque d'accident de décompression. Ce risque, faible, est estimé entre 1 et 5 pour 10.000 plongées mais les conséquences potentiellement graves en font une pathologie redoutable.

La recompression en urgence au caisson hyperbare est le seul traitement thérapeutique efficace contre ces accidents. Les protocoles de recompression utilisés en majorité sont issus des travaux de l'US Navy et préconisent l'utilisation de tables en oxygène pur. D'autres tables associant un gaz inerte (azote ou hélium) peuvent être utilisées notamment lorsque les tables à l'oxygène ne permettent pas d'obtenir un résultat satisfaisant.

Le COHB de Lyon utilise des tables profondes héliox depuis 15 ans avec des résultats intéressants.

Le but de cette étude était d'évaluer ces tables en reprenant tous les cas traités depuis 5 ans. Les patients ont été recontactés afin de récupérer le maximum de données et d'avoir une vision objective de ce traitement.

Les résultats montrent non seulement une efficacité sur le plan clinique remarquable, mais aussi une sûreté d'utilisation maximale pour les patients.

Nous ne voyons donc pas de limitations à l'utilisation de ce type de table dans le traitement des accidents de décompression de type II. Il serait intéressant de pouvoir élargir leur usage à d'autres centres hyperbares.

Mots clés : Accidents de décompression de type II, plongée sous-marine, caisson hyperbare, héliox, table de recompression.

## TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux et figures .....	13
Introduction .....	14
PARTIE I: THEORIE	
1 Historique de la plongée sous-marine .....	16
1.1 Les premiers pas .....	16
1.2 Les temps modernes .....	18
2 La médecine hyperbare .....	22
2.1 Introduction .....	22
2.2 Le caisson hyperbare de Lyon .....	24
2.2.1 Historique .....	24
2.2.2 Installations .....	25
2.2.3 Fonctionnement .....	26
2.2.4 Activité .....	27
2.2.5 Perspectives .....	28
3 Physique et chimie des gaz .....	30
3.1 Rappels de physique .....	30
3.1.1 Le principe de Pascal et la pression hydrostatique .....	30
3.1.2 Précision pression absolue/ pression relative .....	31
3.1.3 La loi de Laplace .....	31
3.1.4 L'équation des gaz parfaits .....	32
3.1.5 Loi de Boyle-Mariotte .....	33
3.1.6 Loi de Dalton .....	34
3.1.7 Loi de Henry .....	34
3.1.8 Loi de Graham .....	36
3.2 Les gaz rencontrés en plongée et en hyperbarie .....	36
3.2.1 L'oxygène .....	36
3.2.2 L'azote .....	41
3.2.3 L'hélium .....	43
3.3 Application aux mélanges gazeux .....	45
3.3.1 L'air comprimé .....	45

3.3.2	Le nitrox .....	45
3.3.3	Le trimix .....	46
3.3.4	L'héliox .....	47
4	Les accidents de décompression .....	47
4.1	Physiopathologie de l'accident bullaire.....	47
4.1.1	Modèles de décompression .....	47
4.1.2	Conséquences physiologiques.....	50
4.2	Manifestations cliniques .....	51
4.2.1	Accidents médullaires .....	52
4.2.2	Accidents encéphaliques .....	52
4.2.3	Accidents cochléo-vestibulaires.....	53
4.3	Traitement des accidents de décompression.....	53
4.3.1	Traitement pré-hospitalier .....	54
4.3.2	Traitement hospitalier .....	54
5	Traitement hyperbare des accidents de décompression .....	55
5.1	Introduction .....	55
5.2	Principes thérapeutiques .....	55
5.3	Effets de l'oxygénothérapie hyperbare.....	56
5.4	Action physique due à la pression .....	57
5.5	Action du gradient d'azote entre la bulle et le milieu extérieur .....	58
5.6	La contre-diffusion .....	59
5.6.1	La contre-diffusion dans le temps .....	60
5.6.2	La contre-diffusion dans l'espace .....	60
6	Les tables de recompression .....	62
6.1	Tables à l'oxygène pur .....	62
6.2	Tables profondes.....	63
6.2.1	Tables profondes nitrox.....	63
6.2.2	Tables profondes héliox .....	63
<b>PARTIE II: ETUDE CLINIQUE</b>		
1	INTRODUCTION .....	66
2	MATERIEL ET METHODES.....	67
3	RESULTATS .....	70
3.1	Population étudiée .....	70

3.2	Présentation clinique.....	72
3.3	Délai d'apparition des signes par rapport au retour en surface .....	73
3.4	Délai thérapeutique.....	75
3.5	Etiologie des accidents de décompression.....	77
3.6	Protocoles utilisés .....	80
3.7	Incidents et problèmes lors du traitement par tables héliox .....	81
3.8	Résultats du traitement hyperbare .....	82
3.9	Séquelles à l'issue du traitement .....	86
3.10	Récidives des symptômes à distance du traitement.....	89
3.11	Prise en charge des patients .....	89
3.12	Ressenti des patients sur les installations du COHB de Lyon.....	89
3.13	Reprise de la plongée.....	90
4	Discussion .....	92
4.1	Population étudiée .....	92
4.2	Résultats de l'étude.....	93
4.2.1	Critères principaux .....	93
4.2.2	Critères secondaires.....	95
	CONCLUSION .....	97
	Annexe 1 : TABLE D50 Heliox.....	99
	Annexe 2 : QUESTIONNAIRE PATIENT .....	100
	Annexe 3 : TABLE C50 Heliox .....	101
	<i>SERMENT D'HIPPOCRATE</i> .....	102
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	103

## **ABBREVIATIONS**

COHB : Centre d'oxygénothérapie hyperbare

MF : Moniteur Fédéral

IMC : Index de Masse Corporelle

FOP : Foramen Ovale Perméable

COMEX : Compagnie Maritime d'Expertises

Héliox : Hélium-Oxygène

Nitrox : Azote-Oxygène

## **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES:**

**Tableau 1 : propriétés physiques et chimiques de l'oxygène, de l'azote et de l'hélium**

**Tableau 2 : variation du volume d'une bulle en fonction de la pression**

**Tableau 3 : calcul du gradient d'azote en fonction de la table utilisée**

**Tableau 4 : caractéristiques démographiques des patients inclus**

**Tableau 5 : fréquence des symptômes rapportés**

**Tableau 6 : délais de survenue des symptômes initiaux**

**Tableau 7 : mode de recrutement des patients et délais thérapeutiques observés**

**Tableau 8 : facteurs de risque rencontrés**

**Tableau 9 : présence du FOP et niveau de plongée**

**Tableau 10 : présence du FOP en fonction du type d'accident de décompression**

**Tableau 11 : nombre de tables héliox utilisées et nombre total de séances**

**Tableau 12 : liste des incidents survenus au cours du traitement**

**Tableau 13 : discordances entre le dossier médical et le questionnaire**

**Tableau 14 : résultats du traitement hyperbare initié à Lyon**

**Tableau 15 : délai de récupération en cas de guérison**

**Tableau 16 : séquelles décrites par les patients à distance du traitement hyperbare**

**Tableau 17 : taux de guérison et de séquelles en fonction du délai thérapeutique**

**Tableau 18 : qualité de la prise en charge globale**

**Tableau 19 : impressions des patients sur les installations hyperbares de Lyon**

**Figure 1 : cycle de Krebs**

**Figure 2 : délai thérapeutique (caisson de Lyon)**

**Figure 3 : délai thérapeutique (autres caissons)**

## **INTRODUCTION**

L'exploration des fonds sous-marins a toujours été un rêve pour l'homme mais s'est longtemps heurtée à des difficultés techniques importantes. Ce n'est que depuis la mise au point du scaphandre autonome au milieu du XX<sup>e</sup> siècle que la plongée sous-marine a pu véritablement se développer.

Dans un premier temps cette activité était surtout l'apanage des militaires et des industriels, mais l'engouement grandissant du grand public a entraîné le développement de la plongée loisir. A l'heure actuelle cette activité est pratiquée quasiment partout dans le monde et rien qu'en France, le nombre de plongeurs se situe autour des 400.000 pratiquants.

Cependant la plongée sous-marine n'est pas un loisir anodin, l'évolution dans un milieu hostile à l'homme peut entraîner toutes sortes de désagréments. La respiration de mélanges gazeux sous pression expose notamment à la survenue d'accident de décompression. Ce phénomène connu depuis le début du XX<sup>e</sup> siècle a conduit au développement des tables de décompression qui permettent théoriquement de pouvoir plonger dans une sécurité optimale. Malheureusement la survenue d'accidents de décompression reste encore aujourd'hui une réalité. La modernisation des équipements, la qualité des formations, l'augmentation des connaissances ne permettent pas d'éviter totalement ce type d'accident.

Les accidents de décompression sont habituellement divisés en deux types. Les types I qualifiés de bénins et les types II qualifiés de graves car liés à une atteinte neurologique.

Le traitement reconnu des accidents de type II est la recompression thérapeutique en urgence en caisson hyperbare. Ce traitement va agir grâce à l'association de plusieurs propriétés que nous allons voir. Les tables de décompression utilisées habituellement dans les centres hyperbares sont issues des travaux de l'US Navy et de la Comex. Elles obtiennent des résultats intéressants mais ne permettent pas de guérir tous les patients. Sur ces constatations le COHB de Lyon a décidé depuis 1995 d'utiliser dans cette indication des tables profondes à l'héliox qui possèdent des avantages théoriques sur les autres tables. Il s'agit du seul centre à les utiliser en pratique courante à l'heure actuelle.

L'objectif de cette thèse est d'évaluer l'intérêt de ces tables profondes à l'héliox dans le traitement des accidents de décompression de type II.

Nous aborderons dans une première partie les bases théoriques nécessaires à la compréhension des problématiques posées avant de nous intéresser dans une deuxième partie à une étude rétrospective portant sur 5 ans et recensant tous les accidents de décompression de type II traités par les tables héliox au COHB de Lyon.

# PARTIE I: THEORIE

---

## **1 HISTORIQUE DE LA PLONGEE SOUS-MARINE**

La plongée sous-marine telle que nous la connaissons aujourd'hui est née au milieu du XX<sup>e</sup> siècle avec la mise au point du scaphandre autonome par Jacques-Yves Cousteau et Emile Gagnan en 1943 (1). Avant cette date l'homme avait déjà imaginé et mis au point des appareils permettant d'évoluer sous la surface de l'eau mais aucun d'entre eux ne permettait d'accéder à un tel degré de liberté et d'indépendance.

Nous allons voir comment l'homme a essayé de s'appropriier le monde sous-marin à travers les âges.

### **1.1 Les premiers pas**

L'exploration et l'exploitation des fonds sous-marins remontent à des temps immémoriaux. L'homme a toujours essayé d'exploiter les ressources naturelles de son environnement et le milieu aquatique n'y a pas fait exception même si son accès se montrait plutôt difficile, l'homme n'étant pas bien adapté à celui-ci. Que ce soit au niveau de la vision, de la respiration, de la protection contre le froid, de la vitesse de déplacement, les obstacles se révèlent nombreux.

Les yeux de l'homme ne lui permettent pas de voir distinctement sous l'eau. Son appareil respiratoire l'empêche d'extraire directement l'oxygène de l'eau comme le font les branchies des poissons. Sur ce plan, il n'est guère différent des mammifères aquatiques qui sont obligés de revenir respirer à la surface régulièrement. La protection contre le froid est largement insuffisante et même dans des eaux chaudes, le risque d'hypothermie apparaît rapidement. Quant à la vitesse de déplacement, elle ne dépasse pas 3 à 4 km/h chez un nageur moyen...

En dépit de ces difficultés l'homme a commencé à exploiter les ressources offertes par les cours d'eau, les lacs et les mers dans un but alimentaire et commercial.

On retrouve ainsi dès l'antiquité de nombreux récits décrivant l'existence de plongeurs sur une grande partie du pourtour méditerranéen. Le commerce des éponges et de la pourpre, la récupération de marchandises diverses au fond de la mer suite à des naufrages sont quelques exemples de leurs activités.

Avec le développement des flottes commerciales et militaires, le concept de se déplacer sous la surface de l'eau de manière invisible pour ensuite aller couper les amarres ou occasionner directement des dégâts à la coque des navires ennemis est apparu. Séduisant sur le papier il était difficile à appliquer mais on retrouve dans certains écrits la description de véritables ancêtres de nos nageurs de combat actuels.

L'historien grec Hérodote décrit comment un certain Scyllias de Scione au début du V<sup>e</sup> siècle avant JC aurait contribué à la défaite des Perses lors du conflit les opposant aux athéniens en allant sous l'eau détacher les ancres des navires de l'empereur perse Xerxès (2).

Au IV<sup>e</sup> siècle avant J-C Aristote décrit ce qui peut être considéré comme l'ancêtre de la cloche de plongée, des urnes remplies d'air retournées et maintenues par des cordages au fond permettent aux plongeurs en apnée de prolonger leur séjour dans l'eau. Alexandre le Grand aurait aussi utilisé une sorte de tonneau étanche pour aller effectuer une plongée dans les eaux du port de la ville d'Alexandrie alors en construction.

A la même époque à Rome fut institué un corps formé de véritables plongeurs appelés *urinatori*, dont les tâches étaient diverses et prévoyaient outre la récupération d'ancres perdues, la défense sous-marine (mise en place de pieux et d'obstacles sous-marins dans les ports et chenaux) voire des actions de guerre sous-marines.

Dans d'autres parties du monde, des peuplades se sont spécialisés dans l'exploitation des fonds sous marins :

Les Amas japonaises et coréennes, pêcheuses de perles, capables de plonger plusieurs heures par jour tous les jours de l'année dans une eau aux alentours de 10°C.

Les nomades de la mer du sud-est asiatique : Orang Laut, Moken, Bajau... Ces tribus comptent quasi exclusivement sur les ressources marines pour assurer leur subsistance. Ils revendent une partie du produit de leur pêche aux populations terrestres afin de se procurer les éléments que la mer ne peut leur donner.

Il en existe beaucoup d'autres: Indiens de la terre de feu, polynésiens, scandinaves...Même si une grande partie d'entre eux a disparu nous retrouvons des traces de leur activité sur quasiment tous les rivages du monde.

Toutes ces pratiques sous-marines se faisaient évidemment en apnée. La durée de ces plongées restait dépendante des capacités physiologiques propres à chaque plongeur et n'autorisaient que quelques minutes d'autonomie.

Nous nuancerons toutefois ce jugement en rappelant qu'historiquement les premières descriptions d'accident de décompression ont été faites par ces plongeurs. Les pêcheurs de perles polynésiens notamment, ont décrit ce phénomène sous le nom de taravana.

Lors de plongées profondes et répétées avec des intervalles trop courts en surface, il existe un risque de saturer l'organisme en azote jusqu'à atteindre le seuil de sursaturation critique et de provoquer un accident de décompression (3). Ces troubles ont été observés et reportés pour la première fois en 1958 par Cross (4) dans les Tuamotu en Polynésie Française mais sont connus et craints par les populations autochtones depuis des siècles.

Les techniques n'évoluèrent guère par la suite et il fallut attendre l'avènement de la Renaissance en Europe et le développement considérable des connaissances dans les domaines scientifiques pour voir l'apparition des premiers projets viables permettant une certaine autonomie sous l'eau.

## **1.2 Les temps modernes**

La conception d'équipements permettant de respirer sous l'eau est un véritable défi qui nécessite de résoudre de nombreuses difficultés :

- Approvisionnement suffisant en air et à une pression suffisante
- Elimination du dioxyde de carbone
- Etanchéité
- Mobilité
- Sécurité du plongeur

Toutes ces contraintes expliquent la lente progression de la mise au point de ces équipements.

On retrouve quelques esquisses réalisées par Léonard de Vinci dans son *codeci atlantico* (5) au début du XVI<sup>e</sup> siècle décrivant un prototype de tuba et des palmes rudimentaires, mais sans applications pratiques.

Il faut attendre 1690 pour voir le fameux astronome et homme de science anglais Edmund Halley réaliser la première véritable cloche de plongée opérationnelle. Elle permet à plusieurs hommes de rester sous l'eau pendant de longues périodes et d'y travailler.

Cette cloche a ensuite été améliorée par Halley lui-même en 1721 et plusieurs fois ensuite au cours des XVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> siècles (cloche de Smeaton en 1786, cloche de Rennie en 1812 (6)).

En 1715 un autre anglais John Lethbridge va concevoir un tonneau de plongée. Il est percé de trois ouvertures circulaires, l'une munie d'un verre épais pour la vision du plongeur et les deux autres équipées de manchettes de cuir pour la sortie des bras. Le fond du tonneau est fixe et le plongeur entre par le haut, fermé ensuite de manière hermétique. Entre chaque plongée deux ouvertures situées aux extrémités permettent de le ventiler à l'aide d'un soufflet. Il n'y a donc pas d'acheminement d'air vers le tonneau. Les expériences menées par Lethbridge lui montrent que l'appareil est opérationnel jusqu'à une profondeur de 18m. Malgré l'aspect rudimentaire ce tonneau s'avèrera fonctionnel et sera utilisé pour récupérer les cargaisons de plusieurs navires, à l'origine de la fortune de son inventeur (7). Il existe une reconstitution de cet appareil à la cité de la mer à Cherbourg.

Cette invention peut être considérée comme l'intermédiaire entre la cloche de plongée et le scaphandre proprement dit.

Le français Fréminet créa un équipement en 1772 composé d'un vêtement en cuir et d'un casque en cuivre. L'alimentation en air était assurée par une réserve reliée au casque par deux tubes, un inspiratoire et l'autre expiratoire. Ce n'est pas encore un autonome car il reste tributaire d'une manipulation de surface. Par la suite Fréminet plaça la réserve d'air sur le dos du plongeur et équipa l'habit de poids portés aux pieds ce qui permettait grâce à la flottabilité négative de se tenir debout sur le fond, préfigurant les scaphandres pieds-lourds du XIX<sup>e</sup> siècle.

Le premier vrai scaphandre est développé en 1837 par l'allemand Siebe. Il consiste en un casque sphérique en métal enfermant la tête relié à un vêtement étanche et imperméable

lourdement lesté par des souliers en bronze. L'air comprimé est apporté depuis la surface par un tuyau et l'échappement de cet air est assuré par une soupape. Ce scaphandre dit « pieds-lourds » fut adopté rapidement par les marines française et anglaise.

En 1857 la marine française le remplace successivement par le scaphandre du français Cabirol puis par celui de Denayrouze-Rouquayrol qui comporte un régulateur d'air à la demande.

Ce type de scaphandre « pieds-lourds » permettait un travail efficace au fond et resta irremplaçable pendant longtemps malgré ses inconvénients.

Tous les appareils conçus jusqu'alors reçoivent leur air depuis la surface ce qui diminue l'autonomie et la liberté du scaphandrier.

On peut situer le début de la plongée autonome à la mise au point d'un détendeur qui permet de distribuer au plongeur un mélange gazeux à une pression équivalente à la pression hydrostatique à laquelle il est soumis et qui lui permet de respirer librement sous l'eau. Ce détendeur alimenté en gaz à haute pression peut venir d'une source située en surface (narguilé) ou depuis une bouteille portée par le plongeur. Le détendeur est dit « à la demande » s'il ne débite du gaz que lors d'une inspiration du plongeur.

En 1864 l'ingénieur des mines Rouquayrol met au point ce type de détendeur, initialement prévu pour le sauvetage dans les mines de charbon. Un parent éloigné, le lieutenant de vaisseau Denayrouze lui propose de perfectionner son appareil et de l'utiliser pour la plongée sous-marine. C'est un succès et l'appareil est adopté par la marine militaire pour remplacer l'appareil de Cabirol avant d'être finalement abandonné quelques années plus tard.

En 1917 les frères Boutan mettent au point le premier scaphandre à circuit fermé à mélange de gaz. Le CO<sub>2</sub> expiré est fixé par une cartouche de chaux et l'oxygène consommé est remplacé par de l'oxygène délivré par une valve manuelle.

Un autre appareil à circuit fermé est conçu dans les années 30, le scaphandre autonome Draeger DM-40.

Ces scaphandres à circuit fermé sont à l'origine des recycleurs actuels. Essentiellement utilisés par les militaires (ils ne dégagent pas de bulles et assurent une discrétion optimale), ils sont utilisés en plongée loisir mais de manière marginale.

Le principe de l'appareil de Cabirol fut repris par le commandant français Le Prieur qui l'améliora dans les années 1930 (8). Il était constitué d'une bouteille d'air comprimé portée sur le dos, d'un tuyau muni d'un mano-détendeur qui amenait l'air dans un masque facial équipé d'un hublot. Le débit d'air était continu, l'excès de gaz s'échappait sur les côtés du masque. L'abandon des lests lourds permettait d'évoluer dans les trois dimensions et cet appareil eut beaucoup de succès.

Pendant la deuxième guerre mondiale les français J-Y. Cousteau et E. Gagnan mettent au point un détendeur à la demande miniaturisé dérivé de celui des gazogènes équipant les voitures.

Cette invention va permettre la création du premier appareil de plongée autonome à l'air en circuit ouvert, commercialisé en 1946 sous le nom d'aqualung®. Les appareils utilisés actuellement en plongée autonome dérivent directement de celui-ci.

L'après-guerre a vu le développement considérable des activités humaines sous-marines, essentiellement militaires et commerciales. Elles ont bénéficié de moyens très importants qui ont permis l'acquisition de connaissances importantes et d'améliorer sans cesse les équipements de plongée (combinaisons en néoprène, palmes, gilet stabilisateur, ordinateurs de plongée...).

La plongée loisir bénéficie aujourd'hui de ces retombées et permet à toute personne désireuse d'accéder au monde sous-marin de le faire dans des conditions très favorables.

Aujourd'hui, on estime le nombre de plongeurs en France entre 350.000 et 400.000 personnes. L'incidence des accidents de plongée, mal connue, est estimée entre 1 à 6 pour 10.000 plongées.

## **2 LA MEDECINE HYPERBARE**

Il s'agit de la branche de la médecine qui aborde les pathologies et thérapeutiques liées à l'utilisation de pressions supérieures à la pression atmosphérique.

### **2.1 Introduction**

Les premières utilisations de l'air comprimé en tant que thérapeutique datent de la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle où les travaux de Junod, Pravaz et Tabarie montrèrent les effets bénéfiques de l'air comprimé notamment sur des malades atteints d'affections respiratoires (9). Ceci va conduire à la création des premiers centres de traitement hyperbare (Pravaz à Lyon, Tabarie à Montpellier). Mais les connaissances restent limitées. Il faut attendre 1878 et la publication de l'ouvrage « la pression barométrique » par Paul Bert pour que celles-ci fassent un bond en avant. Cet ouvrage de 1800 pages est une référence incontournable en médecine hyperbare.

Par la suite d'autres scientifiques (Lorrain-Smith, Haldane, Behnke...) vont contribuer au développement de cette médecine.

La seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle peut être considérée comme l'avènement d'une médecine hyperbare scientifique. En effet le formidable développement de la plongée à des fins militaires sous l'impulsion des marines des principaux pays et celui de la plongée industrielle, stimulée par la recherche pétrolière, va entraîner la mobilisation de moyens financiers et humains colossaux et générer des progrès technologiques et une connaissance scientifique accrue.

La publication par Boerema en 1960 de l'article « Life without blood » (11), où des cochons atteints d'anémie très sévères furent traités avec succès par oxygénothérapie hyperbare, puis les travaux de Smith et Sharp (12) en 1962 sur les énormes bénéfices de l'oxygénothérapie hyperbare dans les intoxications au CO vont lancer la médecine hyperbare dans l'ère moderne. Boerema est considéré comme le père de la médecine hyperbare moderne.

Dans les années suivantes des sociétés savantes vont se créer afin d'encadrer la recherche, les travaux et les indications de l'oxygénothérapie hyperbare, les principales étant :

L'UHMS (Undersea and Hyperbaric Medical Society), association internationale fondée en 1967. Son siège est situé aux Etats-Unis dans le Maryland. Elle publie une revue et un bulletin de liaison bimensuels, organise une réunion annuelle et des congrès spécialisés dont elle publie les compte-rendus. Elle publie également un recueil bimensuel de résumés de tous les articles concernant la médecine subaquatique et hyperbare de la littérature internationale.

L'EUBS (European Underwater and Baromedical Society), association fondée en Angleterre en 1973. Elle réunit des spécialistes européens en médecine subaquatique et hyperbare. Elle organise des réunions européennes annuelles et publie les rapports de ces réunions ainsi qu'une revue trimestrielle l' « European Journal of Underwater and Hyperbaric Medicine ».

MEDSUBHYP, L'association dite « Société de Physiologie et de Médecine Subaquatiques et Hyperbares de langue française » est une société scientifique fondée en 1968. Son siège est situé à Marseille. Elle regroupe environ 400 membres, français ou étrangers, apportant une contribution active au domaine de la physiologie et de la médecine hyperbare et subaquatique. Ses moyens d'action comprennent l'organisation de deux réunions scientifiques par an, la participation à des conférences et progrès, la publication d'articles et d'ouvrages spécialisés, l'intervention auprès des différents ministères, les échanges avec les autres sociétés savantes.

Elle dispose d'un bulletin d'information trimestriel MEDSUBHYP INFOS et d'une revue scientifique semestrielle « Le bulletin de Médecine Subaquatique et Hyperbare ».

Au cours des dernières décennies ces sociétés ont permis la mise en place d'une approche moderne de la médecine hyperbare et ont développées leurs efforts autour des points suivants :

Multipliation des travaux expérimentaux afin de donner une base scientifique indiscutable nécessaire à la validation des indications médicales dans cette spécialité.

Définition plus précise de ces indications basée sur des niveaux de preuve suffisants

Amélioration des conditions de sécurité et de prise en charge des patients dans les caissons et chambres hyperbares.

## **2.2 Le caisson hyperbare de Lyon**

### **2.2.1 Historique**

La chambre hyperbare de Lyon a été fabriquée en 1968 par l'usine Neyrpic de Saint Martin d'Hères. Elle a été installée en 1969 à l'hôpital Edouard Herriot. Elle est située au sous-sol du pavillon N et dépend du service d'anesthésie réanimation de ce même pavillon. Elle était complétée initialement par un caisson monoplace.

Lors de son installation la prise en charge des accidents de plongée était tout à fait anecdotique car la pratique peu développée, ainsi dix patients ont été traités entre 1970 et 1980.

A l'époque de sa mise en activité il existait plusieurs caissons sur Lyon et sa région :

- Un caisson monoplace à l'hôpital de la Croix Rousse
- Un caisson monoplace à l'hôpital Desgenettes
- Un caisson monoplace à l'hôpital Henry Gabrielle
- Un caisson monoplace à la clinique du Tonkin
- Un caisson monoplace avec possibilité d'accompagnement à l'hôpital neurologique
- Un caisson monoplace avec possibilité d'accompagnement à Grenoble
- Un caisson biplace avec possibilité d'accompagnement à Besançon

Les caissons monoplace en oxygène ne permettaient pas d'accompagner les patients et étaient relativement sensibles au risque d'incendie et leur usage a été interdit. Ces structures ont donc progressivement disparu. A l'heure actuelle, seule l'installation de l'hôpital Edouard Herriot de Lyon réduite à la chambre multiplace et le caisson biplace de Besançon sont opérationnelles même si celle de Besançon ne peut traiter les patients de réanimation.

De fait la zone actuelle d'attractivité du centre de médecine hyperbare de Lyon couvre environ 19 départements représentant un bassin d'environ 10 millions de personnes ce qui pose certains problèmes comme nous le verrons un peu plus loin.

### 2.2.2 Installations

Il s'agit d'une chambre multiplace de type Neyrpic, construite en 1968, de type C3000S avec un sas pour le personnel et un autre sas pour le petit matériel. La chambre est formée d'un cylindre à axe vertical à fonds bombés, de 3m de diamètre et de 2m45 de haut pour un volume utile de 16m<sup>3</sup>.

Le sas à personnel est un cylindre à axe horizontal de 1,60m de diamètre et de 1,20m de long. Il permet au personnel de rejoindre les patients à l'intérieur de la chambre principale sans avoir à décompresser le patient.

En cas d'indisponibilité de la chambre principale, il reste la possibilité de compresser un patient dans ce sas mais cette pratique n'est pas conseillée et doit rester exceptionnelle. Le petit sas permet de rentrer ou sortir différentes choses (médicaments, livres, nourritures, urinoir...) pendant les séances.

Sur le plan technique, cette chambre est classée dans les appareils de catégorie II, classe C, groupe IV, sous-groupe 4. (arrêté du 28 février 1970 ; J.O du 02/04/1970).

Les possibilités de compression vont jusqu'à 6 bars soit 7 bars de pression absolue. Il est possible d'utiliser différents mélanges gazeux : air, nitrox 40, nitrox 60, oxygène 100%, mélanges héliox. La chambre est équipée de déverseurs d'oxygène et d'une ventilation permettant de maintenir une fraction d'oxygène inférieure à 0,25 dans l'atmosphère de la chambre et du sas qui sont constamment surveillées par des analyseurs d'oxygène.

En plus de la chambre de recompression, différents éléments sont nécessaires au bon fonctionnement et à la sécurité de l'ensemble.

Des compresseurs permettent l'alimentation de l'installation : on retrouve deux compresseurs haute pression d'un débit unitaire de 30m<sup>3</sup>/heure mettant en pression sous 300 bars des tampons d'une capacité de 270m<sup>3</sup>. Deux autres compresseurs mais basse pression sont situés en terrasse et peuvent fournir alternativement un débit de 180m<sup>3</sup>/heure pour assurer le maintien d'une concentration d'oxygène inférieure à 25% dans la chambre.

Dans le local du caisson se situent une citerne tampon pressurisée en cas d'incendie, les cylindres de mélange oxygène-hélium (héliox 22/78 et 40/60).

Enfin afin d'assurer la prise en charge des patients de réanimation la chambre est capable d'assurer les fonctions suivantes :

- Ventilation artificielle par le biais d'un respirateur interne ou externe
- Monitoring continu des paramètres hémodynamiques et ventilatoires

Par ailleurs la disposition en cylindre vertical de la chambre permet aux accompagnants de se mouvoir autour du patient relativement facilement et sans avoir à se baisser contrairement à la disposition en axe horizontal.

### **2.2.3 Fonctionnement**

Les patients rentrent par le sas principal et s'installent soit dans les fauteuils, soit sur le brancard avec l'aide du personnel du caisson. Les consignes quant au déroulement des séances notamment sur la nécessité d'équilibrer les oreilles lors des phases de compression et décompression sont données au préalable. Les patients sont aussi prévenus des changements de température lors des phases de compression (réchauffement) et de décompression (refroidissement).

La chambre permet de traiter jusqu'à 5 patients assis ou 1 patient allongé et 3 assis en même temps.

Les patients respirent à l'aide d'un masque respiratoire qui délivre le mélange gazeux adéquat en fonction de la table utilisée. Ainsi, on peut délivrer à un patient un air très riche en oxygène tout en maintenant une atmosphère à l'intérieur de la chambre dans laquelle la fraction d'oxygène reste  $<0.25$  ce qui diminue les risques notamment d'incendie.

Les patients sont surveillés constamment et peuvent interagir avec l'extérieur par le biais d'un micro mais aussi visuellement grâce à la présence de hublots.

#### 2.2.4 Activité

Le caisson hyperbare traite les accidents de décompression bien entendu mais aussi une grande variété de pathologies.

Certaines d'entre elles relèvent de l'urgence :

- embolies gazeuses
- intoxications sévères au monoxyde de carbone
- affection des tissus mous à germes anaérobies de type gangrène gazeuse

Et d'autres sont liées à des pathologies chroniques :

- cicatrisation des tissus en ischémie critique non accessibles à la chirurgie (lésions cutanées des diabétiques, lésions artéritiques, écrasement des parties molles...)
- traitement des atteintes post radiques (cystites, rectites, entérites...)
- traitement de certaines surdités brusques
- autres : pneumatose kystique, ostéoradionécrose...

Il ne faut pas oublier l'activité en rapport avec les professionnels de l'hyperbarie.

Ainsi en plus des activités médicales vont se greffer d'autres pratiques :

- Test en caisson hyperbare pour l'aptitude au travail en hyperbarie : Scaphandriers, tubistes...
- Test de narcose à l'azote : même population de travailleurs en hyperbarie
- Mise en alerte pour la sécurité des chantiers en hyperbarie : la législation oblige à ce que l'accès au caisson soit au maximum de deux heures et va concerner :
  - Les travaux subaquatiques (barrages, prise d'eau, piliers de pont...), l'entraînement de professionnels dans les lacs de Savoie (pompiers, gendarmerie, génie...)
  - Les travaux en hyperbarie sèche : Vérification de l'étanchéité du confinement des réacteurs de centrale nucléaire, percement de tunnel par tunnelier...

- Traitement des accidents du travail en relation avec un travail en hyperbarie ou une exposition au monoxyde de carbone :
  - Traitement des accidents de décompression sur les précédents chantiers en hyperbarie et alerte auprès du ministère du travail conduisant à modifier les tables de décompression (MT74-PT92)
  - Traitement des intoxications par le monoxyde de carbone : Sur 1178 intoxiqués graves entre 1995 et 2006 8% étaient d'origine professionnelle dont la moitié travaillait dans le BTP

Le nombre de séances par patient est variable et peut être considérable dans certains cas.

L'activité du caisson augmente régulièrement chaque année et à titre de comparaison, nous notons qu'en 1990, 175 patients ont été traités ce qui représente 1465 séances et 3537 heures. En 2009 le nombre de patients était de 382 pour 5334 séances et 11387 heures.

La hausse de cette activité est due à plusieurs facteurs :

- Elargissement des indications de traitement
- Protocoles modifiés nécessitant des séances plus nombreuses et plus longues
- Augmentation du bassin de population
- Augmentation de certaines pathologies comme celles liées à la plongée sous-marine
- La fermeture des autres centres hyperbares ainsi que la non-ouverture d'autres structures, associée à l'augmentation de l'activité pose ainsi un certain nombre de problèmes :
  - L'arrivée dans les mêmes délais de plusieurs urgences oblige à choisir entre celles-ci et à différer le traitement de certains patients ce qui est inacceptable
  - Le nombre croissant de patients alités nécessitant une compression en position couchée
  - La faiblesse de l'installation en cas de panne ou de maintenance

### **2.2.5 Perspectives**

L'activité importante du centre hyperbare de Lyon nécessiterait une modernisation de celui-ci. Il existe des projets mais seulement sur le papier pour l'instant. Parmi ces projets, l'un des plus

intéressants est celui d'une chambre double avec sas intermédiaire permettant de traiter par chambre, soit huit patients assis, soit deux patients couchés. Cette solution modulaire réglerait plusieurs difficultés :

- possibilité augmentée de traitement des patients nécessitant la position couchée
- diminution du risque de heurter la sensibilité des autres patients traités en même temps en raison de leurs lésions
- diminution importante du risque d'infection nosocomiale
- moindre impact des retards liés aux transports des malades
- et surtout la mise en conformité avec les prochaines directives qui vont obliger à l'accompagnement de tous les patients

Malheureusement pour l'instant la situation reste bloquée sur Lyon qui, contrairement à d'autres villes telles que Bordeaux, Brest et Toulouse dont les installations sont neuves, doit continuer dans des conditions difficiles pour les patients mais aussi pour les équipes soignantes qui jouent un rôle prépondérant dans le bon déroulement des traitements.

### **3 PHYSIQUE ET CHIMIE DES GAZ**

La compréhension des phénomènes liés à la plongée sous-marine et à l'hyperbarie nécessite de connaître les lois régissant la physique des gaz ainsi que la nature de ces derniers.

#### **3.1 Rappels de physique**

##### **3.1.1 Le principe de Pascal et la pression hydrostatique**

*« Dans un liquide en équilibre de masse volumique uniforme, la pression est la même en tout point du liquide et cela aussi longtemps que ces points sont situés à la même profondeur. »*

Cet énoncé, formulé par le scientifique français Blaise Pascal au milieu du XVII<sup>e</sup> siècle, est à la base du théorème fondamental de l'hydrostatique :

*« Dans un liquide en équilibre de masse volumique uniforme, la différence des pressions en deux points est égale au poids de la colonne de liquide ayant pour section l'unité de surface et pour hauteur la différence de niveau des deux points. »*

Toute pression exercée sur un liquide se transmet par lui intégralement et dans toutes les directions.

La différence de pression  $\Delta P$  entre deux points situés à une profondeur  $h_1$  et  $h_2$  est donné par la formule :

$$\Delta P = \rho g (h_1 - h_2)$$

Où  $\rho$  est la masse volumique du liquide considéré en  $\text{kg/m}^3$

$g$  est l'accélération gravitationnelle  $\text{m/s}^2$

$h$  est la hauteur de liquide en  $\text{m}$

L'unité de pression du système international est le pascal (Pa).

1 Pa est défini comme la pression exercée par une force  $F$  d'1 Newton appliquée sur une surface  $S$  d'1  $\text{m}^2$ . Il s'agit d'une unité très petite et on utilise souvent l'hectopascal (hPa)

D'autres unités de pression peuvent être rencontrées :

- le bar  $1 \text{ bar} = 100.000 \text{ Pa}$
- l'atmosphère normale (atm)  $1 \text{ atm} = 101.600 \text{ Pa}$
- le millimètre de mercure (mmHg)  $1 \text{ mmHg} = 133.32 \text{ Pa}$
- le centimètre d'eau  $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 98.06 \text{ Pa}$
- le psi de l'anglais *per square inch*  $1 \text{ psi} = 6894 \text{ Pa}$
- l'atmosphère technique At ou ATA  $1 \text{ ATA} = 98066.5 \text{ Pa}$ . Il s'agit d'une unité de pression absolue.

L'application de ce principe à la plongée sous-marine est évident, la pression augmente proportionnellement avec la profondeur atteinte.

La pression correspondant à une colonne d'eau de 10m vaut 1 bar. La pression atmosphérique au niveau de la mer vaut environ 1 bar. Ainsi un plongeur évoluant à 10m de profondeur est soumis à une pression absolue de 2 bars. A 20m de profondeur cette pression absolue est de 3 bars et ainsi de suite. Le détendeur permettant au plongeur de respirer sous l'eau délivre un air à une pression équivalente à la pression ambiante.

### 3.1.2 Précision pression absolue/ pression relative

L'air atmosphérique exerce une pression, qui mesurée par un baromètre, est au niveau de la mer de 1013 hPa. Elle est appelée pression atmosphérique et est une pression absolue.

Les instruments qui mesurent la pression d'un récipient sont des manomètres. Ils mesurent la différence de pression entre le contenant et la pression atmosphérique. Il s'agit donc d'une pression relative.

La pression absolue exercée dans un récipient est égale à la somme pression atmosphérique + pression relative.

### 3.1.3 La loi de Laplace

Elle a été décrite par le physicien et astronome français Pierre-Simon de Laplace au début du XIX<sup>e</sup> siècle. Elle donne la différence de pression entre deux milieux dont la surface de séparation est incurvée. Dans le cas particulier où la surface est sphérique, cette loi s'exprime par la formule suivante :

$$P_1 = P_2 + \frac{2\gamma}{R}$$

$P_1$  est la pression à l'intérieur de la sphère en Pa

$P_2$  est la pression à l'extérieur de la sphère en Pa

$\gamma$  est la tension superficielle en N/m

$R$  le rayon de courbure de la surface de séparation en m

Elle peut servir à décrire le comportement d'une bulle lorsque l'on fait varier la pression, ce qui est le cas lors d'une séance de recompression.

Lorsque le rayon  $R$  diminue, le rapport  $\frac{2\gamma}{R}$  augmente. Il existe une valeur  $R_0$  suffisamment petite pour que  $\frac{2\gamma}{R_0}$  et donc  $P_1$  tendent vers l'infini. Le gaz de la bulle se redissout alors instantanément dans le liquide et la bulle disparaît.  $R_0$  est appelé rayon critique de la bulle.

### 3.1.4 L'équation des gaz parfaits

En 1811 l'italien Amédéo Avogadro découvre que deux volumes égaux de gaz différents contiennent le même nombre de molécules lorsque les conditions de température et de pression sont les mêmes. Il en déduira la loi des gaz parfaits (ou loi d'Avogadro) qui relie la température, la pression et le volume d'un gaz et s'énonce ainsi :

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

$P$  est la pression en Pa

$V$  est le volume en m<sup>3</sup>

$n$  est le nombre de moles de gaz

$R$  est la constante des gaz parfaits, elle vaut environ 8.3144 J.K<sup>-1</sup>.mol<sup>-1</sup>

Elle s'applique relativement bien aux gaz réels dans des conditions normales de température et de pression, ce qui est le cas en hyperbarie et en physiologie humaine.

### 3.1.5 Loi de Boyle-Mariotte

Elle a été décrite par les physiciens Boyle et Mariotte à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle qui l'ont découverte à quelques années d'intervalle. La paternité de cette loi reste sujette à discussion aussi est-elle souvent appelée du nom des deux physiciens.

Elle relie la pression et le volume d'un gaz parfait à température constante et peut s'énoncer sous la formule suivante :

$$P_1V_1=P_2V_2$$

P1 est la pression à l'état 1 en Pa

V1 est le volume à l'état 1 en m<sup>3</sup>

P2 est la pression à l'état 2

V2 est le volume à l'état 2

C'est en fait une loi dérivée de la loi des gaz parfaits. Elle trouve plusieurs applications dans le domaine de la plongée sous-marine. Lors des variations de pression, nous voyons que le volume de gaz réagit de manière inversement proportionnelle. Quand la pression diminue, le volume augmente et vice versa. Dans l'atmosphère ces variations de volume sont discrètes car les pressions varient peu. Mais dans l'eau, la pression varie très vite avec la profondeur, ainsi à 10m la pression absolue est de 2 bars, à 20m elle atteint 3 bars. Le volume intra-pulmonaire d'un plongeur ne sera pas affecté car son détendeur délivrera un air sous pression contrebalançant l'effet de la pression hydrostatique. Par contre lors de la remontée il est impératif de ne pas bloquer sa respiration sous peine de s'exposer aux problèmes de surpression pulmonaire.

De manière générale elle permet d'expliquer tous les barotraumatismes.

Sur un plan technique, c'est aussi grâce à cette loi que l'on peut gonfler les bouteilles d'air comprimé et calculer l'autonomie en plongée. Par exemple : 1 bouteille de 12 litres

comprimée à 200 bars contient autant d'air qu'une de 15 litres à 160 bars. Et quand un plongeur n'a plus que 30 bars de disponible dans sa bouteille de 12 litres, qu'il est à 6m au palier et qu'il ventile environ 15 l/min, il lui reste encore de quoi tenir 15 minutes. Savoir réaliser ce type de calcul mental quand on est plongeur peut éviter de prendre de mauvaises décisions.

Enfin elle va également s'appliquer aux bulles présentes lors des accidents de décompression.

### **3.1.6 Loi de Dalton**

Cette loi régit la pression de chaque gaz présent dans un mélange gazeux et a été décrite au début du XIX<sup>e</sup> siècle par le physicien et chimiste britannique John Dalton.

La pression partielle d'un constituant d'un mélange gazeux est égale à la pression qu'il aurait s'il remplissait seul le volume occupé par le mélange. La pression totale  $P_t$  exercée par un mélange est donc égale à la somme des pressions partielles  $P_i$  de ces constituants.

$$P_t = \sum P_i$$

Les applications de cette loi sont incontournables dans la pratique de la plongée et de la médecine hyperbare car, excepté le cas où l'on respire de l'oxygène pur, il existe toujours plusieurs gaz dans l'air respiré. Exemple : L'air est composé de 79% d'azote et de 21% d'oxygène. Si la pression totale vaut 1ATA, la pression partielle d'azote  $PPN_2$  est 0.79 ATA et celle d'oxygène  $PPO_2$  est 0.21 ATA.

### **3.1.7 Loi de Henry**

Elle a été décrite par William Henry physicien et chimiste britannique en 1803.

L'énoncé de cette loi est le suivant :

*'A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle qu'exerce ce gaz sur le liquide'.*

Lorsqu'un gaz est en contact avec un liquide il se produit des échanges entre ces deux milieux jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint, c'est-à-dire que le liquide dissout autant de gaz qu'il en élimine. La pression exercée par un gaz sur un liquide s'appelle pression (P). La pression exercée par un liquide sur un gaz s'appelle tension (T).

Lorsque cet équilibre est rompu il y a une modification des échanges :

- Si  $P > T$  : Le liquide va dissoudre du gaz afin de revenir à l'équilibre.
- Si  $P < T$  : La pression du gaz est inférieure à la tension du liquide qui va libérer du gaz afin de revenir à l'équilibre.
- Si  $P \ll T$  : On a le phénomène de sursaturation critique. Quand la chute de pression dépasse un certain seuil le gaz dissout passe en phase gazeuse au sein même du liquide et on note l'apparition de bulles. Ce seuil est appelé coefficient de sursaturation critique et noté Cs. Il dépend de la nature du gaz, de celle du liquide et de la température.

L'exemple type de ce phénomène est observé lors de l'ouverture brutale d'une bouteille de liquide gazéifié (soda, champagne...).

Cette loi est d'une importance capitale car elle permet d'expliquer les accidents de décompression.

L'équilibre des pressions partielles entre un gaz et un liquide n'est pas atteint instantanément. Lorsque l'on fait varier instantanément la pression de  $P_0$  à  $P_i$ , la pression du gaz dissous va varier plus lentement, selon une cinétique qui s'exprime par la fonction :

$$P(t) = P_0 + (P_i - P_0) \times (1 - e^{-kt})$$

La fonction représentant la pression est une exponentielle qui varie en fonction du temps t. Il existe une valeur de t pour laquelle on observe une variation de la moitié de la fonction. Cette valeur T est appelée période de la fonction et s'écrit  $T = \ln 2 / k$ .

Les différents tissus de l'organisme ont des périodes différentes et n'auront donc pas les mêmes dynamiques de saturation et de dé-saturation vis-à-vis des gaz.

### 3.1.8 Loi de Graham

Cette loi a été formulée par Thomas Graham en 1833.

L'énoncé de cette loi est le suivant :

*La vitesse d'effusion d'un gaz est inversement proportionnelle à la racine carrée de sa masse molaire.*

Elle peut s'écrire de la manière suivante :

$$V_1/V_2 = \sqrt{M_2/M_1}$$

Cette loi est d'une importance relative par rapport à celles que l'on vient de voir mais elle permet de comprendre le phénomène de contre diffusion. Elle n'est cependant qu'approximative pour la diffusion d'un gaz dans un autre ou dans l'air qui implique le mouvement de plusieurs gaz à la fois (13).

## 3.2 Les gaz rencontrés en plongée et en hyperbarie

### 3.2.1 L'oxygène

L'oxygène a été décrit de manière indépendante par Scheele en 1773 et Priestley en 1774. Le nom oxygène a été donné par le chimiste français Lavoisier en 1778 alors qu'il était appelé air déphlogistiqué jusque-là.

#### 3.2.1.1 Propriétés physiques et chimiques

L'oxygène est un élément chimique de la série des non-métaux de symbole O et de numéro atomique 8. Il représente environ 86% de la masse des océans (sous forme d'eau), 46.4% de la masse de l'écorce terrestre (sous forme d'oxydes) et 23% de la masse de l'atmosphère (sous forme de gaz).

Le gaz que l'on appelle communément oxygène est en fait du dioxygène, molécule composée de deux atomes. Il est inodore, insipide et incolore. Il compose environ 21% de l'atmosphère terrestre en volume.

Ses particularités physiques et chimiques ainsi que celles de l'azote et de l'hélium sont regroupées dans le tableau 1.

**Tableau 1 : Propriétés physiques et chimiques de l'oxygène, de l'azote et de l'hélium**

Formule chimique	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	He
Masse molaire	31,998	28,013	4,003
Masse volumique (kg/m <sup>3</sup> )	1,429	1,251	0,178
T° d'ébullition (°C)	-182,950	-195,790	-268,930
T° de fusion (°C)	-218,79	-210,00	-272,20 *
Conductivité thermique (W.m <sup>-1</sup> .K <sup>-1</sup> )	26,9x10 <sup>-3</sup>	26,5x10 <sup>-3</sup>	156x10 <sup>-3</sup>
Solubilité dans l'eau (10 <sup>-4</sup> mol.L <sup>-1</sup> à 310K)	10,650	5,62	3,86
Solubilité dans le plasma (10 <sup>-4</sup> mol.L <sup>-1</sup> à 310K)	9,550	5,27	3,4
Solubilité dans l'huile (10 <sup>-4</sup> mol.L <sup>-1</sup> à 310K)	52,300	26,30	6,7

### **3.2.1.2 Propriétés physiologiques**

L'oxygène est un gaz indispensable à la vie humaine et à la vie sur terre en général (sauf pour certaines espèces de bactéries).

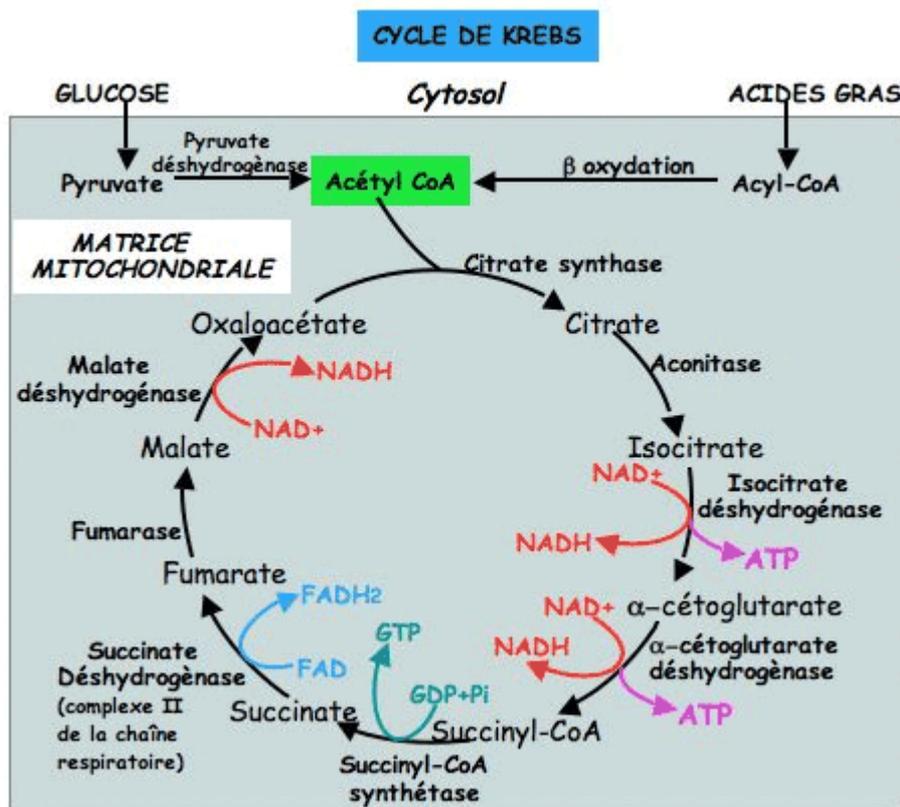
Il est amené via le tractus respiratoire jusqu'aux alvéoles pulmonaires où il va diffuser à travers la membrane alvéolo-capillaire. Il est ensuite transporté sous deux formes : l'une majoritaire associée à l'hémoglobine et l'autre minoritaire sous forme dissoute. Il est ensuite acheminé grâce à la pompe cardiaque vers les différents tissus de l'organisme et réparti selon les débits locaux.

La modification des propriétés de liaison de l'hémoglobine sous l'influence de facteurs locaux va permettre d'établir une dynamique des échanges O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>. Quand l'hémoglobine arrive au

niveau de tissus où la quantité d'oxygène est faible, il y aura un transfert d'oxygène depuis le sang vers les tissus et inversement au niveau des poumons.

L'utilisation ultime de l'oxygène va se situer au niveau intracellulaire au sein de la mitochondrie qui est l'organite responsable de la respiration cellulaire et de la production d'énergie sous forme d'ATP via le cycle de Krebs. Environ 90% de l'oxygène va être consommé au niveau de la mitochondrie.

Figure 1 : Cycle de Krebs intracellulaire



La production d'énergie en condition aérobie est beaucoup plus efficace qu'en condition anaérobie. En effet 1 molécule de glucose va aboutir à la formation de 36 molécules d'ATP par voie aérobie comparée à 2 molécules d'ATP par voie anaérobie (14), ce qui montre bien que le métabolisme énergétique cellulaire nécessite un approvisionnement correct en oxygène.

En condition normobare, l'hémoglobine peut fixer à saturation complète 20.1 ml d'O<sub>2</sub> pour 100ml de sang chez un individu normal, chaque gramme d'hémoglobine pouvant fixer 1.34

ml d'O<sub>2</sub>. La quantité d'oxygène dissous dans le plasma par contre est relativement faible et de l'ordre de 0.285ml pour 100ml de sang.

En condition hyperbare la part d'oxygène transportée par l'hémoglobine va très vite arriver à saturation, ce qui veut dire que l'oxygène sera transporté majoritairement sous forme dissoute. La quantité d'oxygène dissous dans le sang est régie par la loi de Henry, elle est directement proportionnelle à la PaO<sub>2</sub> et n'est pas sujette à limitation.

### **3.2.1.3 Problèmes liés à l'oxygène**

Quand l'apport en oxygène est interrompu ou quand la pression partielle d'oxygène respirée est insuffisante (<0.17 bar), l'organisme se retrouve rapidement en situation d'hypoxie qui, si elle se prolonge, aboutit à l'anoxie avec perte de connaissance puis arrêt cardio-circulatoire.

Inversement la respiration d'un air trop riche en oxygène va aussi poser des problèmes.

L'oxygène est une molécule chimiquement très réactive car, pour faire simple, elle peut accepter deux électrons sur sa couche électronique externe. Elle se combine avec la plupart des corps simples sous formes d'oxydes. Seuls l'or, le platine, le tungstène et les gaz nobles ne réagissent pas avec l'oxygène.

Au niveau cellulaire, cette propriété est retrouvée au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale ainsi que dans diverses réactions d'oxydo-réduction et aboutit à la formation d'espèces intermédiaires réduites de l'oxygène.

Ces espèces sont le radical superoxyde O<sub>2</sub><sup>•-</sup>, le radical hydroxyle <sup>•</sup>OH et le peroxyde d'hydrogène H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et sont communément appelés radicaux libres. Elles sont susceptibles de réagir avec les composants cellulaires notamment les acides gras membranaires. Normalement la régulation de ces radicaux libres est assurée par divers systèmes de défense enzymatiques cellulaires et extra cellulaires (superoxyde-dismutase, catalase, glutathion-peroxydase) et non enzymatiques (acide ascorbique, tocophérol, bêta-carotène...).

Si ces systèmes sont dépassés, les radicaux libres vont endommager les composants cellulaires et générer une toxicité. Lorsque la pression partielle d'oxygène dans l'air respiré est augmentée, la production de ces radicaux libres l'est aussi et des effets toxiques vont apparaître.

On distingue classiquement deux types de toxicité à l'oxygène. La toxicité neurologique et la toxicité pulmonaire :

- Toxicité neurologique

La toxicité neurologique a été décrite en 1878 par Paul Bert (10) dans son ouvrage « La pression barométrique ». Cette neurotoxicité est d'ailleurs appelée « effet Paul Bert » et apparaît pour des pressions partielles d'oxygène élevées.

Elle se manifeste classiquement sous forme de crise hyperoxique (15) cliniquement identique à une crise comitiale de type grand mal. L'absence de prodromes spécifiques, voire l'absence de prodromes tout court la rend imprévisible. Elle va se développer en trois phases avec initialement une perte de connaissance, une phase tonique de contracture généralisée suivie d'une phase clonique ou convulsive avec émission d'urines et morsure de la langue et enfin une phase de coma post-critique avec un retour progressif de la conscience.

La crise hyperoxique dure habituellement une dizaine de minutes mais peut se répéter et aboutir à un véritable état de mal épileptique si le patient n'est pas retiré de l'atmosphère en cause.

Le problème de ce type de toxicité est qu'il existe une grande variation inter mais aussi intra-individuelle de la sensibilité aux pressions élevées d'oxygène, ce qui associé à l'inconstance des prodromes rend sa survenue difficilement prédictive.

Dans le domaine de la plongée sous-marine la survenue d'un tel évènement peut prendre une tournure dramatique et aboutir au décès du plongeur. On estime qu'il existe un risque de déclencher une crise hyperoxique pour des pressions partielles  $>1.6$  bar. Dans des conditions de plongée loisir à l'air ce risque apparaît donc pour une profondeur supérieure à 60m ce qui laisse une marge de sécurité importante pour la majeure partie des plongeurs. Cependant nous verrons un peu plus loin que le développement de la plongée aux mélanges peut poser quelques problèmes.

La toxicité neurologique est par contre beaucoup mieux tolérée en hyperbarie sèche où des  $PIO_2$  de 2.8 bar sont utilisées fréquemment dans les tables à l'oxygène pur (tables USN 5, USN 6, Comex 18...) avec peu de crises observées (16). Ces tables prévoient cependant des intervalles où l'oxygène est remplacé par de l'air ce qui diminue fortement le risque de crise.

- Toxicité pulmonaire

Elle a été décrite en 1890 par le médecin anglais James Lorrain-Smith. Elle diffère de la toxicité neurologique car elle apparaît pour des  $PIO_2$  plus faibles et pour des temps d'exposition plus longs. Le seuil de toxicité est de 0.5 ATA, sous cette valeur on ne note pas de manifestations cliniques quelle que soit la durée d'exposition (17).

La symptomatologie clinique de cette toxicité est reproductible et bien décrite avec l'apparition des signes suivants :

- Entre 2 et 6 heures d'exposition: douleur rétro-sternale, irritation trachéale.
- Entre 6 et 8 heures d'exposition: apparition d'une toux.
- Entre 8 et 10 heures d'exposition: apparition des manifestations graves comprenant dyspnée avec toux paroxystique, hyperthermie, râles disséminés, atélectasies.

Dans le cadre de la plongée sous-marine cette toxicité peut se rencontrer lors des plongées à l'oxygène pur (rare en plongée loisir) ou aux mélanges hyperoxiques et ne doit pas être négligée.

Elle est susceptible d'être rencontrée aussi lors des traitements hyperbares, en effet nous avons vu que dans les tables à l'oxygène une  $PIO_2$  de 2.8 ATA pendant 2 heures est couramment utilisée.

Il est cependant possible d'augmenter la tolérance pulmonaire à l'oxygène en interrompant la respiration d'oxygène pur par de brèves périodes d'inhalation d'air (18). Le protocole le plus efficace est celui où chaque période de 20 minutes en  $O_2$  pur alterne avec des périodes de 5 minutes en air et est utilisé dans les tables thérapeutiques à l'oxygène. Nous constatons que ces passages en air vont protéger le patient des risques de toxicité pulmonaire et neurologique.

L'oxygène est indispensable à la vie chez l'être humain cependant son utilisation dans des conditions extra-physiologiques peut entraîner des troubles et nécessite des précautions au niveau de sa délivrance.

### **3.2.2 L'azote**

L'azote fut découvert en 1772 par l'écossais Daniel Rutherford mais c'est Antoine Lavoisier qui en 1786 l'isola et lui donna son nom du grec « *a* », privatif et « *zoo* », la vie, car ce gaz

était incapable d'entretenir la respiration des êtres vivants. Il est cependant appelé *nitrogen* dans la littérature anglaise et allemande, ce qui explique pourquoi cet élément est désigné par la lettre N.

### **3.2.2.1 Propriétés physiques et chimiques**

L'azote est un élément chimique de la série des pnictogènes de symbole N et de numéro atomique 7. Le gaz communément appelé azote est en fait du diazote, molécule composée de deux atomes. Il s'agit d'un gaz inerte, inodore, insipide et incolore. Il compose environ 78% du volume de l'atmosphère terrestre.

Ses particularités physiques et chimiques sont regroupées dans le tableau 1.

Cette molécule possède une triple liaison ce qui la rend très stable et du coup peu réactive chimiquement.

### **3.2.2.2 Propriétés physiologiques**

L'azote est un gaz inerte et ne possède pas d'action biologique proprement dite dans les conditions physiologiques normales. Il est cependant responsable de deux pathologies importantes en plongée sous-marine, la narcose et les accidents de décompression.

- La narcose à l'azote

L'azote possède un pouvoir narcotique lorsque sa pression partielle dépasse 3.2 ATA. La narcose apparaît donc en plongée sous-marine à l'air à partir de 30m de profondeur. Elle regroupe différents symptômes, l'ensemble étant mieux connu sous le nom d'ivresse des profondeurs.

La classification d'Edmonds et al. (19) décrit l'évolution des signes en fonction de la pression lors d'expositions à l'air :

- 2-4 ATA : diminution des capacités dans l'exécution des tâches et légère euphorie.

- 4 ATA : altération des capacités de raisonnement et de la mémoire immédiate ainsi que des réactions de choix, réactions retardées aux stimuli visuels et auditifs.
- 4-6 ATA : hilarité, logorrhée, idées fixes, confiance excessive en soi, détérioration des tests arithmétiques.
- 6 ATA : somnolence, hallucinations, altération des facultés de jugement.
- 6-8 ATA : instabilité de la thymie (angoisses, rires hystériques)
- 8 ATA : détérioration marquée des capacités intellectuelles et dans une moindre mesure de la dextérité manuelle.
- 8-10 ATA : confusion mentale.
- 10 ATA : troubles de la mémoire, hyperexcitabilité, euphorie, expériences hallucinatoires, repli sur soi, perte de conscience.

Cet état d'euphorie est parfois recherché par les plongeurs (sensation de bien être, d'ivresse). La narcose est cependant vite responsable de comportements dangereux et aberrants pouvant mettre la vie du plongeur et celle de ses compagnons en danger.

Il existe des variations inter et intra-individuelles quant à la profondeur de déclenchement et à l'intensité des signes. Cette narcose à l'azote a été un frein dans le développement des plongées profondes.

La conduite à tenir en cas de narcose est simple, il suffit de remonter de quelques mètres pour que les effets disparaissent.

- Rôle de l'azote dans les accidents de décompression

Les bulles responsables des manifestations cliniques des accidents de décompression sont composées d'azote en grande majorité. Les phénomènes liés à l'apparition de ces bulles seront vus plus loin au chapitre physiopathologie de l'accident bullaire.

### **3.2.3 L'hélium**

L'hélium a été découvert en 1868 par l'astronome français Jules Janssen en observant un élément inconnu dans l'atmosphère du soleil lors d'une éclipse. Cette observation sera à l'origine du nom de ce gaz (du grec *hélios*, soleil).

### **3.2.3.1 Propriétés physiques et chimiques**

L'hélium est un élément chimique de la série des gaz nobles, de symbole He et de numéro atomique  $Z=2$ . Il s'agit d'un gaz inerte, inodore, insipide et incolore. L'hélium est l'élément le moins réactif chimiquement après le néon. Il est quasiment absent de l'atmosphère terrestre et est extrait industriellement à partir des gisements de gaz naturel. Les principaux pays producteurs sont les Etats-Unis, l'Algérie, la Russie et la Pologne.

Ses particularités physiques et chimiques sont regroupées dans le tableau 1.

### **3.2.3.2 Propriétés physiologiques**

L'hélium est le gaz inerte qui possède le plus faible pouvoir narcotique. Sa conductivité thermique très élevée provoque une sensation de froid quand on le respire. Par contre sa faible masse volumique le rend très facile à respirer et diminue le travail ventilatoire. Il est d'ailleurs utilisé à cet effet dans certains états respiratoires critiques (20).

Des travaux récents indiquent qu'il possède également des propriétés protectrices au niveau cellulaire (21). Il a de plus montré une diminution du volume local d'infarctus chez un modèle animal d'ischémie-reperfusion cérébrale (22,23). Enfin des travaux ont montré qu'il améliorerait les dommages cellulaires dans un modèle in-vitro de blessure cérébrale traumatique (24). Il est concevable que ses effets neuroprotecteurs soient présents lors d'un accident de décompression de type II.

Du fait de son faible pouvoir narcotique il a été étudié et utilisé en remplacement de l'azote avec la réalisation en 1937 de plongées à -180m dans le lac Michigan (25) où un mélange hélium-oxygène a été utilisé. Il a continué à être étudié après la guerre et des profondeurs de plus de 300m ont été atteintes à la fin des années 60 avant que des profondeurs de plus de 500m aient été dépassées (plongée saturation III au CEMA, Marseille et Physalie V à la COMEX).

Ces plongées profondes ont cependant mis en évidence ce que l'on appelle le syndrome nerveux des hautes pressions (SNHP). Il est constitué d'un ensemble de symptômes cliniques

et de modifications électrophysiologiques (26) et apparaît en plongée héliox vers 150-200m. Nous ne ferons que le citer car ce syndrome n'est jamais rencontré en plongée loisir.

### **3.3 Application aux mélanges gazeux**

#### **3.3.1 L'air comprimé**

Il est composé des mêmes proportions de gaz que l'atmosphère terrestre à savoir 21% d'oxygène et 78% d'azote. Relativement facile à produire et peu coûteux, il s'agit du mélange le plus utilisé en plongée loisir.

Il présente quelques inconvénients :

A partir de 30m la narcose à l'azote va apparaître et va se majorer avec la profondeur.

A partir de 60m la pression partielle d'oxygène va dépasser 1.6 bar et le risque de crise hyperoxique va augmenter.

La proportion importante d'azote dans le mélange va nécessiter une décompression soignée et limiter l'autonomie en profondeur sous peine de devoir réaliser des paliers relativement longs à des profondeurs diverses.

#### **3.3.2 Le nitrox**

Il s'agit là aussi d'un mélange azote oxygène mais où l'on augmente la proportion d'oxygène par rapport à l'azote. On peut ainsi faire varier la part d'oxygène entre 22 et 100%. Les avantages sont une saturation diminuée en azote et une prolongation des temps de plongée. L'inconvénient est que la profondeur maximum autorisée va diminuer en raison de l'augmentation de la pression partielle de l'oxygène dans le mélange. Dans un nitrox 50/50 si on définit à 1.6 bar la PPO<sub>2</sub> max à ne pas dépasser alors la pression maximale sera de 3.2 bar ce qui correspond à une profondeur de 22m.

Il n'existe pas de tables spécifiques pour le nitrox. Les plongeurs nitrox sont décompressés à l'aide d'une table à l'air pour laquelle on calcule une profondeur équivalente basée sur la tension d'azote réelle respirée.

Exemple : Un plongeur descend à 30m (4 bars) avec un nitrox 40/60. La pression partielle de l'azote  $PPN_2$  est de  $0.6 \times 4 = 2.4$  bars. On calcule alors la profondeur équivalente lors d'une plongée à l'air (79% de  $N_2$  et 21% d' $O_2$ ) qui donnerait une  $PPN_2$  équivalente. Le calcul relativement simple trouve  $2.4 / 0.79 = 3$  bars soit 20m. Ainsi cette plongée à 30m au nitrox 40/60 correspond à une plongée à 20m à l'air ce qui entraîne donc une décompression plus courte.

Certains plongeurs nitrox appliquent les mêmes consignes de décompression que s'ils plongeaient à l'air. Il en résulte une plus grande sécurité car la quantité d'azote respirée est moins importante.

La plupart des ordinateurs de plongée actuels intègrent les paramètres nitrox dans leur algorithme de décompression.

### **3.3.3 Le trimix**

La plongée profonde au-delà de 60m est incompatible avec l'utilisation de l'air ou du nitrox comme nous l'avons vu. Cependant les industriels et les militaires grâce à l'utilisation des mélanges à base d'hélium ou d'hydrogène ont pu atteindre de grandes profondeurs. Des amateurs éclairés se sont intéressés à ces techniques, notamment dans le cadre de la plongée sur épave ou en spéléologie. C'est ce que l'on appelle la plongée tek.

Le trimix est un mélange intermédiaire constitué d'azote, d'oxygène et d'hélium. Un des moyens les plus faciles et les plus économiques consiste à simplement mélanger de l'air et de l'hélium (« trimix du pauvre »). Lorsque la proportion d'oxygène est inférieure à 17%, le mélange est dit hypoxique et ne devra pas être utilisé à la surface et tant que la pression partielle d' $O_2$  ne sera pas égale à 0.2 bar. Le plongeur devra donc emmener en plus un mélange de descente puis passer sur son mélange fond (trimix) lorsque la bonne profondeur sera atteinte. Lors de la remontée le plongeur va utiliser des mélanges de décompression (deux mélanges nitrox le plus souvent). Les tables de décompression au trimix sont peu

nombreuses et difficiles à se procurer, les plongeurs tek ont maintenant tendance à calculer eux-mêmes leurs tables de décompression à partir de logiciels informatiques.

Le plongeur trimix va donc utiliser différents mélanges gazeux au cours de sa plongée. La plongée au trimix nécessite donc un équipement complexe et des connaissances pointues et s'adresse à des personnes très expérimentées. Elle a tendance à se développer dans le milieu de la plongée loisirs mais reste marginale.

### **3.3.4 L'héliox**

Il s'agit d'un mélange hélium-oxygène. Dans le cadre de la plongée commerciale, la très grande majorité des plongées au-delà de 50m sont réalisées avec ce mélange. En plongée loisir, le coût important de l'hélium lui fait préférer le trimix moins onéreux.

## **4 LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION**

### **4.1 Physiopathologie de l'accident bullaire**

La physiopathologie des accidents de décompression n'est pas totalement comprise. Néanmoins des théories différentes permettent de décrire les conditions de formation et de croissance des bulles.

L'élément déclencheur initial reconnu est le phénomène bullaire initial secondaire à la désaturation en gaz inerte des tissus.

#### **4.1.1 Modèles de décompression**

Les premiers travaux sur la décompression ont été réalisés par l'anglais Haldane (27). Le modèle développé par ce dernier permettait d'expliquer ainsi la maladie de décompression :

Un tissu est dit saturé lorsqu'il existe un équilibre entre la pression du gaz libre et la tension du gaz dissous. La désaturation d'un tissu survient lors de la décompression : les molécules de gaz inertes vont quitter les tissus, selon une courbe exponentielle inverse de la saturation.

La sursaturation est un état instable où la somme des pressions partielles des gaz dissous est supérieure à la pression ambiante : la vitesse de la décompression excède la vitesse à laquelle le gaz inerte va être éliminé des tissus.

Nous appelons coefficient de sursaturation ( $C_s$ ) la valeur de la pression à laquelle le liquide a été saturé ( $P_s$ ) rapporté à la pression à laquelle il est décomprimé ( $P_d$ ).

Le coefficient de sursaturation critique est le rapport  $C_s$  pour lequel les premières bulles apparaissent. Sa valeur est voisine de 2 en physiologie humaine

Au cours de la plongée à l'air, la pression partielle des gaz inhalés augmente. Il se crée un gradient de pression entre les alvéoles, le sang et au final les différents tissus de l'organisme. L'azote va se dissoudre jusqu'à l'équilibre entre les différents compartiments et donc in fine s'accumuler dans les tissus. La saturation de l'organisme est atteinte si la durée d'immersion est suffisamment longue et à une profondeur suffisante. Les différents tissus ne vont pas avoir le même comportement devant cette saturation en azote.

Les tissus vont être différenciés en fonction de leur période (concept vu précédemment). Celle-ci va dépendre de leur contenu en graisse, l'azote ayant une solubilité accrue dans un milieu lipidique. D'autres facteurs tels qu'une importante vascularisation de base ou suite à des circonstances particulières (effort, chaleur...) vont majorer cette saturation.

A la remontée, une décompression va se créer avec donc une inversion du gradient de pression. Les tissus vont alors redistribuer l'azote vers le secteur sanguin (désaturation) où il sera éliminé au niveau du filtre pulmonaire. Si la décompression est trop rapide, le gradient va devenir trop important car les tissus ne vont pas pouvoir éliminer l'azote aussi rapidement que la pression diminue. Le coefficient de sursaturation va être dépassé dans les tissus possédant les périodes les plus longues et des bulles vont apparaître in situ (intravasculaires ou intratissulaires).

Le mode de formation des bulles communément admis est lié à la présence de noyaux gazeux préexistants. Il s'agit de phases gazeuses de très petites dimensions qui existent à l'état basal (28,29). Leur mode de formation reste encore débattu (30).

La formation des bulles se fait à partir de ces noyaux gazeux par transfert de gaz depuis un milieu liquide sursaturé vers la phase gazeuse (« engraissement » des noyaux). La surpression gazeuse fait bomber l'interface et une bulle va alors se créer.

Cependant le modèle de Haldane est biologiquement faux : il est incapable de décrire les phénomènes tels qu'ils sont enregistrés chez l'être vivant. Il ne tient notamment pas compte de certains faits: diffusion, hétérogénéité des tissus, mauvaise vascularisation de certains tissus... Malgré cela, la méthode de Haldane reste l'outil le plus employé pour le calcul des tables de décompression.

Le modèle de Haldane ainsi que les modèles dérivés (dits néo-haldaniens) s'intéressent à la quantification de la charge et de la décharge des tissus en azote, mais pas du tout à la genèse des bulles apparaissant de façon asymptomatique.

Dans les années 1970, l'américain Spencer observa la présence de bulles détectées par l'intermédiaire d'un Doppler dans le sang des plongeurs après qu'ils aient effectué des plongées n'ayant produit aucun symptôme de décompression (31). D'autres travaux confirmèrent ce fait (32).

A cette époque les études se portèrent alors d'avantage sur les bulles elles-mêmes. Une publication de Hills en 1971 mit en lumière une distinction peu développée jusque-là entre l'accident de type articulaire et l'accident neurologique.

Dans son étude, Hills (33) suggéra que par modification du profil de remontée, il était susceptible d'induire chez le cobaye l'un ou l'autre type d'accident. Cette distinction est à la base du classement des accidents en type I (douleurs articulaires, bends) ou II (neurologique).

Par la suite d'autres études sur les conditions d'équilibre des bulles intravasculaires furent menées, notamment par Yount (34) et conduisirent au modèle dit VP (perméabilité variable des bulles).

S'il n'a pas engendré de tables de plongée utilisables, ce modèle mit l'accent sur la notion de noyau gazeux, par opposition aux bulles, et sur le rôle de ces noyaux dans la production de bulles circulantes asymptomatiques ou pathogènes.

D'autres théories comme celle du volume critique des bulles a été énoncée par Hennessy et Hempleman (35) en 1977 et reprise plus tard en France par Imbert (36) à l'occasion de la conception des Tables du Ministère du Travail MT92.

Enfin Hennessy (37) a proposé une structuration du modèle en unifiant les différentes théories. Il en ressort que :

- Les noyaux gazeux sont produits en permanence dans l'organisme par cavitation et par frottement (tribonucléation).
- Sans exposition hyperbare ces noyaux restent tels quels. Mais si la tension de gaz inerte environnante est plus élevée que la pression ambiante, ces noyaux vont se transformer en bulles.
- Si ces bulles sont générées dans les tissus articulaires, elles vont être à l'origine d'un accident de type I.
- Si ces bulles sont générées au niveau d'un capillaire, elles vont être transportées jusqu'au filtre pulmonaire où elles vont pouvoir être éliminées.

Lorsque ce filtre est dépassé ou lorsqu'il existe des shunts droite-gauche, ces bulles vont pouvoir rejoindre la circulation artérielle. Les tissus vont alors agir comme un réservoir de gaz et alimenter la croissance des bulles. Lorsque leur taille sera supérieure à la taille du vaisseau sanguin, elles vont se bloquer et provoquer une souffrance des tissus environnants. C'est l'accident de type II.

Ces théories permettent de comprendre l'importance des mauvais profils de plongée (remontées trop rapides, profils yo-yo, successives rapprochées, plongées en dents de scie) dans la survenue des accidents de type II. En effet :

Les remontées trop rapides engorgent le filtre pulmonaire. Les modifications hémodynamiques secondaires facilitent le passage des bulles dans la circulation systémique (38) aussi bien par l'intermédiaire de shunts intra-pulmonaires qu'à travers un Foramen Ovale Perméable.

Les recompressions intempestives notamment en fin de plongée vont entraîner une diminution du volume des bulles agglomérées dans le filtre pulmonaire favorisant leur passage du côté artériel.

La formation de bulles n'est heureusement pas synonyme d'accident de décompression. Dans certains cas cependant, ces bulles vont être à l'origine de manifestations pathologiques.

#### **4.1.2 Conséquences physiologiques**

La présence d'une bulle dans le réseau vasculaire va entraîner un certain nombre de réactions de la part de l'organisme.

Les bulles ont un effet abrasif mécanique sur l'endothélium (39) et vont mettre à nu le collagène de la lame basale. L'arrêt local de la circulation va provoquer l'activation des cellules endothéliales qui vont devenir thrombogènes. Elles vont notamment sécréter le facteur de Willebrand, le PAF (Platelet Activating Factor) et exprimer à leur surface de nombreux facteurs et médiateurs.

Les conséquences vont être l'activation plaquettaire, l'activation du complément via le système de contact (40), l'activation leucocytaire.

L'ensemble des phénomènes provoqués par la présence de bulles est connue sous le nom de maladie de décompression.

Cette entité apparaît comme un syndrome de dysfonctionnement microcirculatoire secondaire à l'agression endothéliale par les bulles, qui débute bien avant les manifestations neurologiques. Elle se caractérise par des perturbations de la vasomotricité et de la perméabilité capillaire, une activation plaquettaire et leucocytaire, une mise en jeu de médiateurs immunitaires, aboutissant à une maladie inflammatoire dont le point d'impact est essentiellement neurologique.

Il faut noter qu'au niveau pulmonaire la présence de bulles ne va pas entraîner systématiquement de troubles. Les mécanismes supposés seraient une plus grande compliance du lit vasculaire pulmonaire et la présence importante de prostacyclines au niveau de l'endothélium pulmonaire.

Le moyen thérapeutique le plus efficace va être la précocité d'application de la recompression, idéalement dans les trois premières heures afin d'éviter l'installation de l'ensemble du tableau.

## **4.2 Manifestations cliniques**

Les accidents de décompression de type II sont divisés en fonction de leur localisation en accidents médullaires, encéphaliques et cochléo-vestibulaires

#### **4.2.1 Accidents médullaires**

Ce sont les plus fréquents dans la littérature et ils se caractérisent par leur polymorphisme. Les tableaux cliniques où prédominent les formes mineures et atypiques sont nombreux (41).

La douleur en coup de poignard inaugurale est pathognomonique de l'accident médullaire mais n'est retrouvée que dans 5% des cas. Les autres signes sont essentiellement des paresthésies, des sensations de faiblesse musculaires. Des troubles sphinctériens peuvent être notés.

Le tableau le plus grave est représenté par une paraplégie flasque à tous les modes, par « section physiologique » de la moelle dont le niveau est habituellement entre D9-L5. Il est noté un déficit de la motricité avec hypotonie, parésie vésicale et déficit sensitif, une abolition des réflexes tendineux et des troubles sphinctériens (42). Le pronostic est généralement mauvais.

Même bien traités, les accidents médullaires peuvent être à l'origine de séquelles invalidantes : quelle que soit la symptomatologie initiale, il n'y a pas d'accident de décompression médullaire bénin.

#### **4.2.2 Accidents encéphaliques**

Ils représentent environ 25% des accidents neurologiques. La symptomatologie va dépendre du territoire artériel touché et de l'étendue des lésions.

Les atteintes du territoire carotidien entraînent souvent des troubles de la conscience. En cas d'atteinte majeure, les signes peuvent être très graves avec survenue d'un coma et décès du patient. Le plus souvent cependant le tableau est moins lourd et des déficits sensitifs ou moteurs variables voire une hémiparésie.

Les atteintes du territoire vertébro-basilaire peuvent causer elles aussi des accidents graves avec coma, troubles végétatifs majeurs pouvant aller jusqu'au décès. La plupart du temps il s'agira d'accidents partiels avec atteinte des nerfs crâniens, symptômes cérébelleux...

#### **4.2.3 Accidents cochléo-vestibulaires**

Ils sont assez fréquents (25% environ) mais doivent être différenciés des accidents barotraumatiques de l'oreille interne. L'atteinte peut être liée à une embolie gazeuse dans l'artère vestibulaire. La vascularisation de l'oreille interne est de type terminal et va donc entraîner une ischémie très facilement. Une autre hypothèse fait appel à la possibilité d'un dégazage direct dans les liquides labyrinthiques.

Le tableau clinique associe des vertiges rotatoires à des nausées, avec parfois une atteinte de l'audition (surdité de perception). On retrouve habituellement un syndrome vestibulaire harmonieux périphérique avec nystagmus horizonto-rotatoire, une déviation segmentaire avec troubles de la marche latéralisée et chute du côté de la lésion.

En cas de tableau frustré le risque est de méconnaître cet accident et de retarder son traitement. Les atteintes de l'oreille moyenne sont relativement fréquentes en plongée

### **4.3 Traitement des accidents de décompression**

Un accident de plongée est une urgence vraie quelle que soit la gravité des signes initiaux. La disparition des signes spontanément ou sous oxygénothérapie normobare peut être un leurre. Les signes d'alerte disparaissent mais la maladie continue d'évoluer. Ainsi tout accident en plongée doit être systématiquement orienté vers un hôpital proche d'un centre hyperbare pour bénéficier d'un avis spécialisé.

### **4.3.1 Traitement pré-hospitalier**

La prise en charge d'un accident de décompression va nécessiter le transfert au caisson hyperbare le plus rapidement possible. En attendant certaines mesures doivent être entreprises :

- Alerte des services d'urgence le plus rapidement possible
- Mise au repos du plongeur, mesures de protection thermique et surveillance étroite

Les recommandations de la deuxième conférence de consensus (43) préconisent un traitement associant oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration (FI O<sub>2</sub> 100%, débit 15l/min), réhydratation orale en l'absence de contre-indication. La prise d'aspirine est possible en l'absence d'allergie mais non consensuelle.

### **4.3.2 Traitement hospitalier**

L'oxygénation et la réhydratation restent les composantes essentielles du traitement médical. Les autres médicaments (AINS, corticoïdes, anticoagulants, anti-ischémiques) n'ont pas montré d'action particulière et on ne peut conclure à leur intérêt thérapeutique.

Le traitement hyperbare reste donc le meilleur traitement contre les accidents de décompression.

Les protocoles utilisés en France sont issus des recommandations de la réunion de consensus de Marseille sur le traitement des accidents de décompression de loisirs organisée en 1996 par l'ECHM.

Pour le traitement des accidents de décompression de type II, les recommandations sont les suivantes :

- Tables à l'oxygène ( $FIO_2=100\%$ ) à 2.8ATA avec extensions possibles
- Tables aux mélanges suroxygénés avec une  $PPO_2$  maximale de 2.8ATA. La nature du gaz neutre n'est pas précisée en l'état actuel des connaissances. La table de référence est la Cx 30 nitrox 50/50 à 4 ATA.
- Les critères de choix dépendront de la gravité du tableau initial pour certains, de l'expérience médicale de l'équipe et des capacités de l'infrastructure hyperbare.

## **5 TRAITEMENT HYPERBARE DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION**

### **5.1 Introduction**

Les premières bases de la thérapeutique par recompression des accidents de décompression ont été établies par le physicien anglais John Haldane en 1910 (27). C'est en 1938 que la première application de ce traitement a été réalisée par le physiologiste américain Behnke (44). Ce dernier a montré l'efficacité de la recompression à l'oxygène sur les accidents de décompression. De nombreux protocoles ont été proposés par la suite et le choix du type de table reste discuté.

### **5.2 Principes thérapeutiques**

Le traitement en caisson hyperbare va être efficace grâce à l'association de trois actions et cela, qu'elle que soit la table utilisée.

- Action de l'oxygénothérapie hyperbare
- Action physique de réduction des bulles grâce à l'application d'une pression
- Action du gradient d'azote entre la bulle et le milieu extérieur.

### **5.3 Effets de l'oxygénothérapie hyperbare**

L'oxygénothérapie hyperbare est une modalité d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle permet une élévation des pressions d'oxygène dans l'air alvéolaire, le plasma et les tissus et est à l'origine de nombreuses conséquences physiologiques.

L'inhalation d'oxygène pur sous pression entraîne une augmentation considérable de la pression partielle alvéolaire d'oxygène (PAO<sub>2</sub>). Celle-ci passe de 100 mmHg en air ambiant à 2190 mmHg sous oxygène pur à 3 ATA. Il en résulte une élévation très importante de la pression artérielle en O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) puisque celle-ci va passer de 98mm Hg à 2150mmHg. La quantité d'oxygène dissous va passer de 0.285ml/100ml à 6.1ml/100ml (45).

L'oxygène va alors être apporté aux tissus grâce au flux circulatoire (convection) puis va diffuser à l'intérieur des cellules. Plusieurs facteurs vont pouvoir influencer sur cette distribution d'oxygène aux tissus (46) :

- Les besoins énergétiques locaux : les tissus à niveau métabolique élevé (myocarde, muscles, cerveau) possèdent un réseau capillaire très dense à travers lequel le débit sanguin est élevé.
- Le débit circulatoire et sa répartition dans le réseau capillaire : chez le sujet normal le débit cardiaque basal peut être 5 fois plus important au cours d'un effort.
- Les qualités du sang en tant que fluide transporteur : des anomalies qualitatives ou quantitatives de l'hémoglobine peuvent modifier la quantité d'oxygène transportée.
- Les paramètres de diffusion locaux : la diffusion d'oxygène est conditionnée par la différence des pressions partielles d'oxygène entre les milieux respectifs, la densité du réseau capillaire et le temps de transit capillaire.

L'oxygénothérapie hyperbare va donc augmenter la quantité d'oxygène délivrée aux tissus et augmenter le volume de diffusion de l'oxygène autour des capillaires sanguins.

Elle va également augmenter la déformabilité érythrocytaire (47) ce qui va diminuer la viscosité apparente sanguine et donc améliorer la microcirculation.

L'élévation importante de la pression artérielle d'oxygène va induire une vasoconstriction. Celle-ci est particulière car elle ne s'accompagne pas d'une baisse de la quantité d'oxygène délivrée aux tissus.

Cette vasoconstriction va avoir deux conséquences importantes en thérapeutique :

- Elle entraîne une réduction du débit de transsudation capillaire et donc prévient la formation d'œdème. Cet effet est utilisé dans le traitement des syndromes compartimentaux, musculaires, cérébraux et médullaires.
- Elle dépend strictement du niveau de  $PO_2$  régnant dans l'atmosphère périvasculaire et donc n'existe que dans les zones où une hyperoxie apparaît (effet protecteur des lésions d'hyperoxie). Par contre elle n'existe pas dans les zones restant hypoxiques ou dont les pressions d'oxygène se normalisent sous oxygénothérapie.

#### **5.4 Action physique due à la pression**

Lors de la recompression, l'application de la loi de Boyle-Mariotte va générer une diminution du volume de la bulle qui va dépendre de la pression appliquée.

##### Application théorique

Nous allons considérer une bulle d'azote de 2mm de diamètre à une pression de 1 ATA. Le volume de cette bulle est donné par la formule  $V=4/3 \times \Pi \times R^3$  avec  $\Pi=3.14$  et R le rayon de la bulle

L'application de la loi de Boyle Mariotte  $P1V1=P2V2$  va nous permettre de calculer la variation de volume de cette bulle en fonction de la pression exercée. Nous en profiterons pour calculer les valeurs de la surface, du rayon et du rapport S/V. Les résultats sont notés dans le tableau 2.

**Tableau 2 : Variation du volume d'une bulle en fonction de la pression.**

Pression (ATA)	Volume (mm <sup>3</sup> )	Surface (mm <sup>2</sup> )	Rayon (mm)	Rapport S/V
1	4,19	12,56	1,00	3,00
2,8	1,50	6,15	0,70	4,10
4	1,05	4,98	0,63	4,57
6	0,70	3,80	0,55	5,42

La réduction de volume est importante qu'elle que soit la pression exercée mais le retentissement sur le diamètre de la bulle est plus modéré. L'application d'une pression de 6 ATA est responsable d'une diminution du diamètre d'une bulle d'un facteur 1.81 (1.4 pour une pression de 2.8ATA).

On constate que le rapport S/V augmente avec la réduction du volume ce qui implique que la surface d'échange entre la bulle et le milieu extérieur diminue moins vite que le volume de la bulle. Plus le volume diminue, plus il est facile pour les molécules à l'intérieur d'en sortir.

Il existe donc un avantage théorique à utiliser des tables profondes car leur action sur les bulles est plus forte.

Cependant la réalité est plus complexe. La forme des bulles coincées dans un capillaire sanguin est rarement ronde mais ressemble plutôt à un manchon gazeux cylindrique ou à un chapelet de petites bulles. Cette conformation va diminuer l'efficacité de la compression.

## **5.5 Action du gradient d'azote entre la bulle et le milieu extérieur**

Cette notion est particulièrement importante dans la compréhension des phénomènes permettant la dissolution d'une bulle.

Nous allons considérer une bulle contenant 80% d'azote. Si nous la recomprimons à une pression P à l'aide d'air comprimé qui contient lui aussi 80% d'azote, le calcul de la pression partielle sera de 0.8P à l'intérieur de la bulle et de 0.8P dans le milieu extérieur. La pression d'azote est la même dans les deux milieux, donc l'azote n'aura ni tendance à rentrer ni à sortir

de la bulle car les pressions sont équilibrées entre les deux milieux ( $\text{grad}=0$ ). La seule action notable sera la réduction du volume de la bulle selon la loi de Boyle-Mariotte associée à la loi de Laplace.

Nous voyons donc clairement que pour agir le plus efficacement sur une bulle il va être nécessaire d'appliquer la pression la plus importante possible associée à un gradient maximum d'azote qui va faciliter la sortie de l'azote.

Nous allons donc calculer les gradients que l'on obtient en utilisant des tables B18, Cx 30 nitrox 50/50 et héliox D50 40/60.

Les résultats sont notés dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Calcul du gradient d'azote en fonction de la table utilisée**

Table utilisée	Pression	PPN <sub>2</sub> milieu	PPN <sub>2</sub> bulle	Grad N <sub>2</sub>
B18	2,8	0	2,2	2,2
C30 nitrox 50/50	4	2	3,2	1,2
D50 héliox 40/60	6	0	4,8	4,8

Le gradient d'azote le plus important est logiquement observé avec la table héliox D50.

Il existe cependant un gradient inverse observé avec l'hélium. En effet la pression partielle d'hélium (PPHe) est nulle dans la bulle alors que la PPHe vaut 3.6 bars dans le milieu extérieur. Ce gradient va avoir tendance à faire rentrer l'hélium dans la bulle. Nous sommes donc dans une situation où deux flux de gaz opposés vont coexister.

Ce phénomène est appelé contre-diffusion, il a été beaucoup étudié et nous allons en parler plus en détail.

## **5.6 La contre-diffusion**

Il s'agit d'un phénomène simple à comprendre mais difficile à modéliser. La description des flux contraires de gaz entre la bulle, le sang et le milieu tissulaire sont très difficiles à

caractériser. Nous allons décrire les phénomènes de manière simplifiée. Nous ne considérerons que les phénomènes mettant en jeu les gaz inertes. L'oxygène est lui aussi concerné mais comme il s'agit d'un gaz métabolisé par l'organisme cela ne pose pas de problèmes particuliers.

### **5.6.1 La contre-diffusion dans le temps**

Soit un compartiment saturé avec de l'azote à une pression donnée. A l'instant  $t=0$  ce compartiment est mis en présence d'hélium sans que la pression ne change. Le compartiment va alors se vider d'azote et se remplir d'hélium. Mais du fait à la fois de la solubilité et de la diffusion propre à chaque gaz, la cinétique ne sera pas identique : l'hélium rentre plus vite que l'azote ne sort. Transitoirement, la somme des pressions partielles est supérieure à la pression ambiante. Les conditions d'une sursaturation temporaire sont réalisées. Les noyaux gazeux présents vont être alimentés et des bulles peuvent se former.

Cette situation peut se rencontrer lorsque des sujets, saturés avec un gaz très soluble et peu diffusible comme l'azote inhalent brusquement un gaz moins soluble et plus diffusible comme l'hélium. Elle a été expérimentalement démontré lors des travaux de D'Aoust (48) et Lambertsen (49).

### **5.6.2 La contre-diffusion dans l'espace**

Soit un compartiment composé de deux couches (comme la peau). Une externe riche en eau et une interne riche en graisse. Un gaz très diffusible et peu soluble (hélium) est en contact avec la couche externe. Un autre gaz moins diffusible et plus soluble se trouve au contact de la face interne. Les gradients de pression partielle s'établissent dans l'épaisseur du compartiment. Ils sont hétérogènes (du fait même de l'hétérogénéité du compartiment). Au niveau de la zone de changement de solubilité, la somme des pressions partielles est supérieure à la pression ambiante, les conditions d'une sursaturation sont réalisées. Cette situation peut se rencontrer chez des sujets entourés d'hélium et qui respirent soit de l'azote soit du protoxyde d'azote ( $N_2O$ ). Ce type de contre-diffusion a été observé par l'équipe de Lambertsen.

La contre-diffusion pourrait ainsi favoriser en théorie la croissance d'une bulle d'azote lorsque des mélanges contenant de l'hélium sont respirés. Ce phénomène a été à l'origine d'une certaine méfiance vis-à-vis de l'administration d'héliox en cas d'accident de décompression (50).

Afin de montrer si les mélanges héliox pouvaient entraîner la croissance d'une bulle d'azote, Hyldegaard (51) étudia l'effet de changement de gaz isobarique sur la disparition de bulles d'air dans différents tissus *in vivo* chez le rat. Les gaz étudiés étaient l'héliox 80/20 et l'héliox 50/50. Quelques bulles grossirent brièvement de manière marginale dans les tissus adipeux. Le taux de disparition des bulles était plus rapide sous héliox comparé à l'air.

Dans une autre étude Hyldegaard (52) étudia l'inverse, c'est-à-dire l'effet de la respiration de différents gaz sur la disparition de bulles d'hélium *in vivo* chez le rat. La respiration d'air a provoqué une croissance constante des bulles comparée à l'oxygène et à l'héliox.

Il a ensuite étudié l'effet combiné de la recompression associée à la respiration de différents gaz (air, oxygène, héliox 80/20, héliox 50/50) sur la disparition de bulles d'air toujours *in vivo* chez le rat (53). Dans tous les tissus étudiés les bulles disparaissent plus vite lorsque le mélange respiré est soit de l'oxygène, soit de l'héliox comparé à l'air.

Il ressort de ces travaux que la croissance de bulles d'air due au phénomène de contre-diffusion en isobarie lorsqu'un mélange contenant de l'hélium est respiré est négligeable. Si la respiration d'héliox est associée à une recompression, le taux de disparition des bulles est significativement supérieur par rapport à l'air.

L'utilisation d'héliox dans le traitement des accidents de décompression ne présente donc pas de risque théorique vis-à-vis des bulles d'azote présentes.

De nombreux essais ont confirmé ce fait et montré l'efficacité de l'héliox dans le traitement des accidents de décompression (54, 55, 56, 57).

Dans le traitement des accidents de décompression, la respiration d'héliox se fera cependant toujours en hyperbarie.

## **6 LES TABLES DE RECOMPRESSION**

### **6.1 Tables à l'oxygène pur**

Ces tables ont été les premières à être utilisées (44). Leur action positive dans le traitement des accidents de décompression n'est plus à démontrer.

Ces tables présentent plusieurs avantages :

Elles neaturent pas à nouveau l'organisme en gaz inerte puisque seul l'oxygène est utilisé.

Elles ne nécessitent pas de procédures de décompression particulières. En cas de problème, le patient peut être soustrait à la chambre hyperbare rapidement, sans problème particulier pour lui et le personnel accompagnant.

Elles sont relativement faciles d'utilisation.

Cependant l'utilisation de l'oxygène comme seul gaz thérapeutique possède deux limitations :

La pression partielle maximale d'oxygène tolérable et la durée d'exposition sont limitées par le risque de toxicité neurologique et pulmonaire. La pression maximale de ces tables est de 2.8 ATA

La diffusibilité de l'oxygène dans les tissus à dominante lipidique (dont les tissus nerveux) est deux fois celle de l'azote et quatre fois celle de l'hélium. Cela peut impliquer une augmentation transitoire du volume des bulles comme le montre les travaux de Hyldegaard (53). Cette augmentation transitoire peut expliquer pourquoi l'on observe de temps en temps une dégradation des symptômes cliniques lors de la mise en pression (58,59).

Les tables à l'oxygène les plus répandues sont les B18, les Cx 18, Cx 18 L et les USN 5 et 6.

Leur profondeur est de 18m pour toutes et leur durée comprise entre 2h15 et 2h45 sauf pour les Cx18 L et USN 6 (4h50 et 4h45 respectivement).

Ces tables ne sont pas strictement à 100% d'O<sub>2</sub> car un passage en air est réalisé toutes les 20 à 25 min afin de diminuer les risques de toxicité, il y a donc une petite partie d'azote rajoutée.

## **6.2 Tables profondes**

Ces tables permettent grâce à l'emploi d'un gaz inerte d'obtenir une pression plus importante. Elles sont utilisées de manière générale lorsque les tables à l'oxygène ne permettent pas d'obtenir une rémission des symptômes ou d'emblée si les signes sont préoccupants.

Du fait de la saturation en gaz inerte, la décompression entraîne un allongement de la durée des tables par rapport à celles en oxygène.

Les gaz disponibles ne sont pas très nombreux puisqu'en pratique seuls l'azote et l'hélium peuvent être utilisés.

### **6.2.1 Tables profondes nitrox**

L'azote, bien qu'employé fréquemment, possède des désavantages :

Recompresser un patient va de nouveau saturer l'organisme de celui-ci en azote, ce qui va à l'encontre du but du traitement.

Le gradient d'azote entre la bulle et le milieu extérieur est forcément diminué ce qui va ralentir la résorption de la bulle.

Cette saturation d'azote va nécessiter une décompression soigneuse qui va donc augmenter le temps de la séance.

Les tables les plus utilisées sont la D30 et la Cx 30. Elles associent une pression de 4 ATA (équivalent à 30m de profondeur) et ont une durée respective de 445 et 420 minutes et peuvent être allongées si besoin.

### **6.2.2 Tables profondes héliox**

L'hélium possède l'avantage de ne pas saturer à nouveau l'organisme en azote et surtout d'obtenir un gradient d'azote optimal entre la bulle et le milieu extérieur favorisant au maximum l'élimination de celle-ci.

Les tables D50 héliox utilisent une pression de 6 ATA (équivalent à 50m de profondeur), cette valeur est beaucoup plus élevée que celle des autres tables. Cette pression ne pose pas de

problèmes en elle-même, 50m est une profondeur à laquelle beaucoup de plongeurs descendent sans problèmes régulièrement (à partir du niveau 3).

Les raisons historiques de leur utilisation à Lyon sont les suivantes :

Une jeune femme victime d'une embolie gazeuse post-abortum a été traitée par des séances d'oxygène pur de 2 heures à 2.5 ATA et à malgré tout décédée. L'autopsie montrait des bulles d'air dans les coronaires et les vaisseaux cérébraux. Les séances n'ont pas permis de faire disparaître les bulles.

Un plongeur victime d'un malaise résolutif sous oxygène normobare est traité par sécurité par une séance de 2h à 2.5 ATA en oxygène pur. Quelques heures après le patient est paraplégique. La survenue retardée d'un accident est toujours possible. La table réalisée n'a pas suffi à dénitrogéner suffisamment le patient puisque les bulles ont pu poursuivre leur croissance et générer l'accident.

Un autre plongeur présente un accident de type II avec paraparésie. Il est traité par une table USN6. La paraparésie se complète en paraplégie. L'application d'une table D50 fera céder le tableau.

Sur le plan intellectuel, la survenue de ces événements a suscité quelques réflexions sur les tables utilisées. Des études ayant montré l'intérêt des tables héliox dans le traitement des accidents de décompression (57,60) ont été à la base de la décision d'adopter ces tables.

Elles sont systématiquement utilisées en cas d'accident de décompression de type II même si la gravité ou les symptômes paraissent peu alarmants. L'évolution de cette pathologie est imprévisible et la prudence doit être de mise.

Le profil des tables D50 est présenté en annexe 1. La durée d'une séance est de 8h. Il est parfois nécessaire de refaire une ou deux autres séances pour obtenir la disparition des symptômes, soit entre 8 et 24h de traitement. Des séances de consolidation utilisant des tables USN5 et de 2h à 2.5 ATA viennent compléter le traitement.

### Comparaison des tables

Les tables à l'oxygène associent un gradient optimal d'azote, les effets de l'oxygène hyperbare et ne nécessitent pas de procédure de décompression. La pression est cependant limitée à 2.8 ATA.

Les tables profondes nitrox assurent une pression plus importante mais entraînent une re-saturation en azote, un gradient d'azote moins important et une procédure de décompression soigneuse.

Les tables profondes héliox D50 assurent une pression encore plus importante avec un gradient d'azote optimal. Là aussi une procédure de décompression soigneuse est nécessaire. Ces tables cumulent donc les effets bénéfiques des autres tables, le seul désavantage est qu'en cas de problème grave pendant une séance le patient ne peut être décomprimé et sorti du caisson rapidement. Nous rajouterons que les travaux effectués montrant une action bénéfique clinique de l'hélium sont un argument de plus pour son utilisation (21,22,23,24).

# PARTIE II: ETUDE CLINIQUE

---

## **1 INTRODUCTION**

Le développement de la plongée sous-marine comme activité de loisir expose ses pratiquants à des pathologies particulières. L'accident de décompression de type II ou neurologique est un des problèmes les plus sérieux pouvant survenir à un plongeur.

Ses manifestations sont variées dans leur localisation, leur gravité et leur évolution et peuvent être l'origine de séquelles invalidantes.

Le traitement de choix de cette pathologie est la recompression en urgence en chambre hyperbare. Les protocoles les plus utilisés sont issus des travaux de l'US Navy qui les a mis au point initialement pour le traitement de ses plongeurs.

Ces tables ont un taux de succès important mais ne permettent pas de guérir tous les patients. D'autres tables proposant une recompression plus importante et l'utilisation de mélanges gazeux oxygène-hélium (héliox) ou oxygène-azote (nitrox) ont été développées par l'US Navy (USN 8) mais aussi par d'autres organismes comme la COMEX (Cx 30). Elles sont cependant peu utilisées de manière générale dans le traitement des accidents de plongée loisir.

Les travaux de recherche actuels sont favorables à l'utilisation de l'hélium lors de la recompression thérapeutique mais il existe peu d'études cliniques sur le sujet.

Depuis 1995, le COHB de Lyon utilise systématiquement des tables de recompression utilisant des mélanges héliox profonds lorsque des patients sont admis pour des accidents de décompression avec atteinte neurologique.

Nous allons chercher à évaluer l'intérêt de ces tables dans le traitement de tels accidents. Dans cette perspective nous allons travailler sur les données issues des dossiers médicaux. Un questionnaire individuel soumis à tous les patients traités au COHB de Lyon sur la période 2006-2010 pour un accident de décompression de type II viendra compléter ces données.

Les critères principaux qui vont permettre l'évaluation de ces tables sont les résultats sur le plan médical, la tolérance du traitement, la survenue d'effets secondaires et la récurrence des symptômes.

D'autres informations complémentaires seront étudiées et vont concerner la reprise de la plongée, la recherche de facteurs favorisant la survenue de ces accidents, la qualité de la prise en charge médicale.

## **2 MATERIEL ET METHODES**

Dans le cadre de cette étude nous avons cherché à évaluer l'intérêt des tables héliox profondes dans le traitement des accidents de décompression de type II.

La première étape a été la consultation des dossiers médicaux des patients traités au COHB de Lyon dirigé par le Dr B. Delafosse. La qualité et la quantité de données recueillies lors de chaque accident de plongée dans ces dossiers ont rendu possible la suite de ce travail.

Cependant ces informations n'étaient objectivement pas suffisantes à elles seules et il nous a paru indispensable de contacter les patients traités afin de confronter et surtout de compléter les données disponibles.

Les patients traités lors des cinq dernières années ont été contactés par téléphone pour avoir un nombre suffisamment élevé de cas.

Cette durée a été limitée à cinq ans afin que la qualité et l'exactitude des données recueillies soient pertinentes et que les perdus de vue soient le moins nombreux possibles.

Il n'a pas été possible d'ajouter les données issues d'autres centres hyperbares car Lyon est le seul centre à utiliser ces tables.

Cette étude consiste donc en une analyse rétrospective monocentrique portant sur le traitement par tables héliox profondes des accidents de décompression de type II.

La période d'inclusion s'étend du mois de janvier 2006 au mois de décembre 2010. Tous les dossiers relatifs à la plongée sous-marine sur cette période ont été étudiés.

- Les critères d'inclusion étaient les suivants :
  - Manifestations neurologiques dans les suites d'une ou plusieurs plongées sous-marines loisir avec symptômes persistants à la prise en charge au caisson hyperbare
  - Les patients ayant déjà bénéficié initialement de séances dans d'autres caissons et traités secondairement à Lyon
  
- Les critères d'exclusion étaient les suivants :
  - Simple consultation sans séance hyperbare
  - Dossiers incomplets
  - Traitement hyperbare sans héliox
  - Patients asymptomatiques ayant bénéficié de compressions de sécurité
  - Patients ayant présenté des symptômes totalement régressifs avant traitement hyperbare
  - Pathologies non liées à des problèmes de décompressions
  - Profils particuliers.

Après éviction des dossiers ne correspondant pas aux critères, les patients inclus ont été contactés entre le 01 septembre et le 21 septembre 2010 par téléphone.

Ils ont été joints par une seule et même personne en qualité de médecin indépendant du COHB de Lyon et effectuant un travail de recherche sur les patients traités entre 2006 et 2010 pour des problèmes relatifs à la plongée sous-marine. La notion d'accident de décompression n'était pas évoquée d'emblée car il s'agit d'un évènement traumatisant et l'évoquer directement peut être considéré comme malvenu.

Les entretiens téléphoniques se sont déroulés de manière très satisfaisante. Il n'a pas été fixé de limite de temps aux conversations téléphoniques et tous les appels ont été conduits de la même façon. Il n'a été observé qu'un seul refus. Tous les autres patients ont participé avec intérêt indépendamment des résultats du traitement. La durée moyenne des appels était comprise entre 10 et 15 minutes alors que le temps estimé pour répondre au questionnaire n'est que de quelques minutes, ce qui montre bien que cet évènement a été marquant pour les patients.

Tous les patients se souvenaient très bien de leur passage au caisson et les informations recueillies grâce au questionnaire recoupaient celles des dossiers médicaux de manière significative sauf pour cinq patients où une discordance était notée.

Les questions étaient toutes issues d'un questionnaire type (annexe 2).

L'accord des patients a été demandé à chaque fois, il leur a été précisé que les informations transmises étaient soumises au secret médical.

Préalablement à l'appel, le dossier médical était relu afin de compléter les dossiers lorsque certaines informations étaient manquantes.

Afin d'augmenter le nombre de répondants, 4 tentatives d'appel ont été faites et des messages laissés sur les répondeurs lorsqu'il y en avait un.

Les principaux points abordés dans le questionnaire étaient :

- Le mode de recrutement
- La survenue d'incidents au cours du traitement
- L'efficacité du traitement
- L'évolution à distance
- La prise en charge globale
- La reprise ultérieure de la plongée

Les données requises ont été traitées avec les logiciels Windows Excel® et Windows Word®.

Les tests statistiques ont été réalisés avec le test exact de Fisher et le test de Student.

## **3 RESULTATS**

### **3.1 Population étudiée**

Sur la période étudiée le nombre de dossiers médicaux relatifs à la plongée sous-marine traités au COHB de Lyon est de 150.

Après analyse de ces dossiers, 79 ont été récusés car ils ne correspondaient pas aux critères d'inclusion de l'étude.

Sur ces 79 dossiers on retrouve :

- 13 accidents de décompression de type I n'ayant pas bénéficié de tables héliox.
- 13 consultations sans séances (conseils, avis).
- 10 causes médicales diverses.
- 9 compressions de sécurité chez des patients asymptomatiques.
- 7 accidents de décompression de type I traités par tables héliox.
- 6 dossiers incomplets.
- 6 patients n'ayant plus de symptômes arrivés au caisson.
- 6 cas de surpression pulmonaire ou gastrique.
- 4 barotraumatismes.
- 3 traitements arrêtés contre avis médical.
- 2 problèmes liés à la pratique de l'apnée.

Le tableau 4 présente les principales données recueillies parmi les caractéristiques démographiques des 71 patients inclus dans cette étude.

Les 58 patients qui ont pu être contactés par téléphone sont inclus dans le groupe répondeur et les 13 patients non joignables sont regroupés dans le groupe non répondeur.

Nous avons réussi à contacter 80,6% des patients considérés.

Parmi les 58 patients joints, un n'a pas souhaité répondre au questionnaire pour raisons personnelles.

**Tableau 4 : caractéristiques démographiques des patients inclus**

	<b>Groupe répondeur</b>	<b>Groupe non répondeur</b>
Nombre de patients	58	13
Age (ET)	43,2 (10,5)	37,7 (7,3)
IMC (ET)	24,6 (3,3)	25,2 (3,8)
Nombre de femmes (%)	19 (32,7)	4 (30,8)
Niveau 1 (%)	13 (22,4)	1 (7,7)
Niveau 2 (%)	14 (24,1)	2 (15,4)
Niveau 3 (%)	13 (22,4)	7 (53,8)
Niveau 4 (%)	8 (13,8)	1 (7,7)
MF 1&2 (%)	10 (17,3)	2 (15,4)
Accidents médullaires (%)	18 (31,0)	7 (53,8)
Accidents encéphaliques (%)	18 (31,0)	3 (23,1)
Accidents cochléo-vestibulaires (%)	22 (38,0)	3 (23,1)
Taux de réponse téléphonique (%)	57 (98,3)	0 (0)

*ET, écart-type ; IMC, index de masse corporelle ; MF, moniteur fédéral*

L'âge moyen est de 43 ans (minimum 24 ans, maximum 71 ans).

L'IMC moyen est de 24.6 (minimum 19.7, maximum 39.2)

Nous avons classé les accidents de décompression de type II en trois sous-groupes en fonction de la symptomatologie présentée: Les accidents médullaires, les accidents encéphaliques et les accidents cochléo-vestibulaires. Cette classification sera reprise dans la suite de l'étude.

Les causes d'échec à la prise de contact avec les 13 patients du groupe non répondeur sont les suivantes :

- Numéro de téléphone non attribué ou inexact à 5 reprises
- Absence de numéro de téléphone à 4 reprises
- Absence de réponse malgré appels multiples à 3 reprises
- Contact par mail uniquement sans réponse à 1 reprise

Le groupe de 58 patients va être utilisé dans le cadre de cette étude, on éliminera cependant le patient n'ayant pas souhaité répondre ce qui porte le nombre de sujets à 57 patients.

Lyon est une ville relativement éloigné des bords de mer mais le centre hyperbare traite environ 30 dossiers par an concernant la plongée sous-marine. Sur les 57 patients, 26 plongeaient dans la région, 19 provenaient du littoral (méditerranéen surtout) et enfin 12 avaient déjà été traités par caisson au préalable : 6 sur Toulon et Marseille, 2 aux Maldives, 2 en Indonésie, 1 aux Antilles et 1 à Genève.

### **3.2 Présentation clinique**

Les symptômes décrits par les patients au décours de leur accident de décompression sont assez variés mais certains sont retrouvés de manière plus fréquente. Nous nous sommes intéressés aux symptômes initiaux rapportés par les patients et les avons rassemblé dans le tableau 5.

L'évolution de ces signes entre le moment de leur survenue et la consultation au centre hyperbare est aléatoire, cependant tous les patients étaient symptomatiques à leur arrivée.

**Tableau 5 : fréquence des symptômes rapportés**

Symptômes	Nombre	%
Paresthésies	19	33,3
Vertiges	16	28,1
Surdité, acouphènes	13	22,8
Asthénie	12	21,1
Nausées vomissements	10	17,6
Parésies	9	15,8
Troubles de l'équilibre	7	12,3
Dysesthésies	7	12,3
Douleurs des membres	7	12,3
Douleur thoracique	5	8,8
Confusion, troubles comportement	5	8,8
Céphalées	4	7
Troubles sphinctériens	3	5,3
Douleurs dorsales	3	5,3
Troubles visuels	2	3,5

Les patients présentaient plusieurs signes associés dans la plupart des cas ce qui explique la variété des tableaux neurologiques susceptibles d'être rencontrés.

### **3.3 Délai d'apparition des signes par rapport au retour en surface**

Le délai de survenue des symptômes par rapport au retour en surface est un élément important. Il est classiquement assez rapide après l'émersion mais peut être retardé dans

certains cas ou dévoilé suite à une décompression complémentaire (montée en altitude, vol en avion...).

Nous retrouvons 7 cas où les symptômes se sont révélés suite à ces décompressions complémentaires. Elles concernent 2 patients après un retour par avion, un patient après pratique de l'apnée 7 heures après la dernière plongée et 3 patients après montée en altitude (deux passages de col, un retour à domicile). Un dernier patient a été traité par caisson localement avec disparition des symptômes et récurrence lors du retour par avion.

Le délai le plus important dans la série est de 38h après l'émersion suite à un vol commercial pour revenir en France.

Les délais ont été regroupés et résumés dans le tableau 6.

**Tableau 6: délais de survenue des symptômes initiaux**

---

	Effectif	%	% cumulé
Surface ou avant	10	17,6	17,6
<15min	18	31,6	49,2
15min- 1 h	5	8,8	58,0
1h-3h	8	14,0	72,0
3h-6h	2	3,5	75,5
6h-12h	6	10,5	86,0
>12h	8	14,0	100,0
Total	57	100,0	100,0

---

Il n'y a pas de différence significative entre le délai d'apparition des symptômes et le type d'accident considéré (médullaire, cochléo-vestibulaire, encéphalique).

### 3.4 Délai thérapeutique

Il s'agit du temps écoulé entre l'apparition des signes et le début du traitement hyperbare.

L'accident de décompression est une urgence qui nécessite la mise en œuvre rapide d'un traitement en caisson hyperbare. Plus le traitement est démarré tôt, plus les chances de guérison sont élevées avec un risque de séquelles diminué.

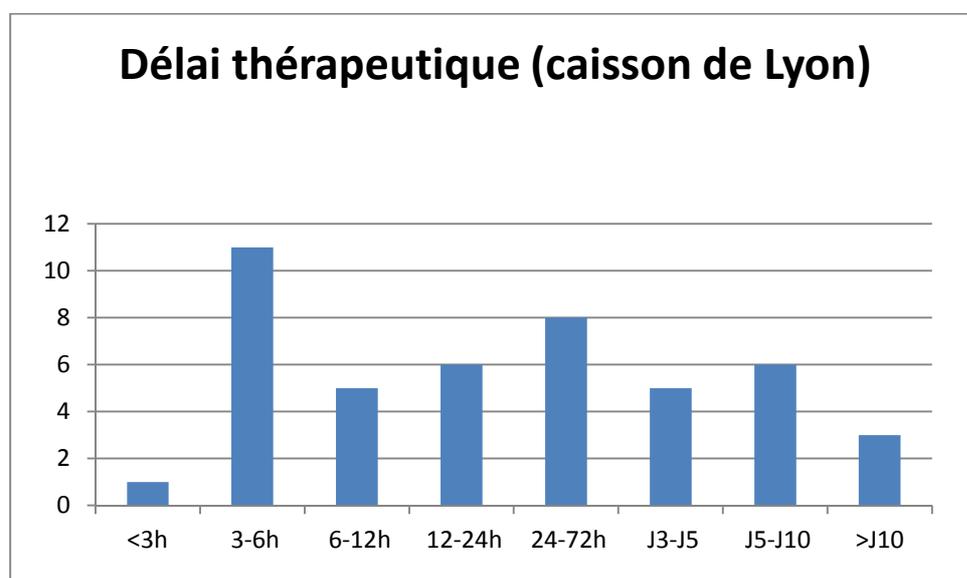
Les délais retrouvés chez les 45 patients traités initialement à Lyon sont décrits dans la figure 2. La moyenne est de 86h avec une médiane de 24h. Ce qui veut dire que seuls 23 patients (51.1%) ont été traités dans les premières 24h et 31 (68.9%) dans les 72 premières heures.

Les délais sont relativement importants dans ce groupe, nous verrons quelle incidence cela aura sur les résultats du traitement un peu plus loin.

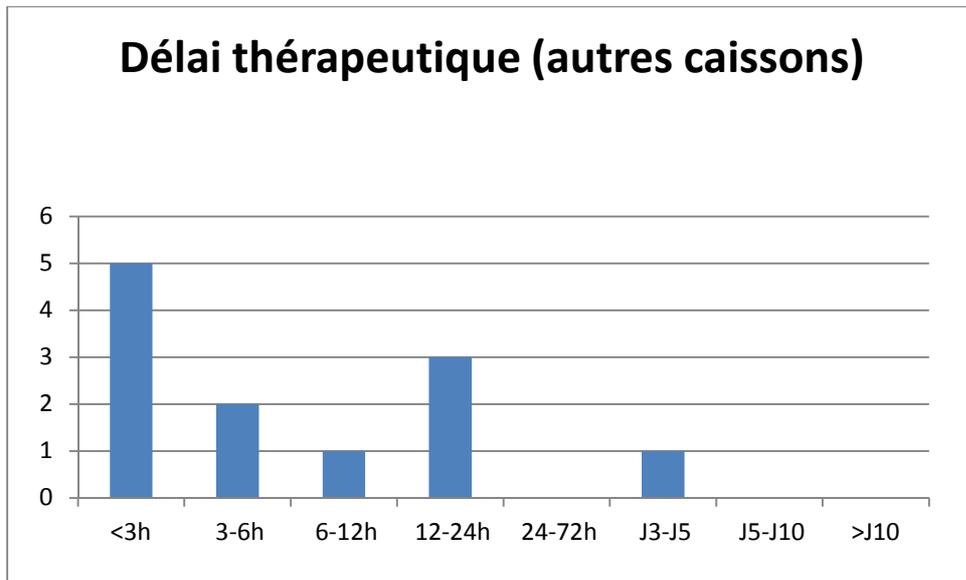
Les délais relatifs aux patients traités initialement dans un autre centre hyperbare sont décrits dans la figure 3.

La moyenne dans ce dernier groupe est de 18h30 avec une médiane de 5h. La différence est significative entre les deux groupes ( $p=0.004$ ). Les 5 patients qui ont été pris en charge le plus rapidement ont été traités à Toulon et Marseille. Les patients traités à l'étranger ont tous été traités en moins de 24h.

**Figure 2 : délai thérapeutique (caisson de Lyon)**



**Figure 3: délai thérapeutique (autres caissons)**



Les délais importants relevés lorsque le traitement initial a été initié à Lyon sont préoccupants. En effet la mise en route retardée du traitement compromet les chances de succès. Nous nous sommes donc intéressés au mode de recrutement des patients dirigés vers le centre hyperbare de Lyon. Les résultats ont été regroupés dans le tableau 7.

**Tableau 7: mode de recrutement des patients et délais thérapeutiques observés**

	Patients	Délai moyen	Médiane
Services d'urgence	14	25h	9h
SAMU	3	4h	4h
Pompiers	2	4h	4h
Club de plongée	5	163h	34h
ORL	8	230h	185h
Personnel	14	63h	40h
Autres caissons	11	19h	5h
Total	57		

Seulement 19 patients (41.3%) ont été orientés au caisson de Lyon par les services d'urgence et de premiers secours. Le délai moyen dans ce groupe est de 19h avec une médiane à 6h.

Alors qu'il s'agit d'une urgence 27 patients ont été orientés de manière inappropriée ou retardée.

Parmi les 12 patients traités initialement par un autre caisson, un patient initialement traité au caisson de Toulon a eu une récupération complète avec une récurrence 5 jours plus tard. Il s'est rendu aux urgences de Dijon qui l'ont alors envoyé au caisson de Lyon. Il est donc pris en compte dans les calculs.

### **3.5 Etiologie des accidents de décompression**

Les accidents de décompression sont théoriquement le résultat de plongées mal conduites avec non-respect des procédures de décompression (vitesse de remontée non respectées, temps de palier absents ou inadaptés). Cependant il est clairement établi que dans 65% des cas environ (61), on ne retrouve pas de fautes de procédures. On parle alors « d'accidents immérités » même si on retrouve souvent des facteurs favorisants : plongées profondes et prolongées, plongées successives ou consécutives, efforts excessifs, plongées «yoyo», froid, fatigue...

Dans notre étude la notion d'erreur de procédure est retrouvée dans 18 cas sur 57 (31.6%). En analysant les 39 cas restant, des facteurs favorisants sont présents à 31 reprises. Les facteurs les plus fréquemment rencontrés sont regroupés dans le tableau 8.

**Tableau 8: facteurs de risque rencontrés**

---

Plongées successives	20
Foramen Ovale Perméable	19
Efforts physiques	9
Plongée profonde >30m	8
Montée en altitude	7
Froid	4
Valsalva en fin de plongée	2
Apnée	1

---

Le total dépasse 24 car certains patients peuvent cumuler plusieurs facteurs différents.

Enfin chez 8 patients (14%) on ne retrouve pas de facteurs particuliers. A noter que chez 3 de ces 8 patients la recherche d'un FOP n'a pas été effectué.

Les facteurs retrouvés sont tous évitables sauf le FOP lié à une particularité physique retrouvée chez 30% de la population et donc chez 30% des plongeurs.

#### Particularités du Foramen Ovale Perméable

La présence d'un Foramen Ovale Perméable est associée dans la littérature à un risque relatif plus élevé d'accident de décompression. Deux études ont estimé la valeur de ce risque relatif d'accident de décompression de type II en présence d'un shunt entre 5 et 13 (62,63).

La prévalence dans la population générale adulte est d'environ 30% (64). Nous nous sommes donc intéressés à ce facteur de risque particulier chez les sujets de notre étude.

La présence d'un FOP est positive chez 28 patients, négative chez 18 patients et n'a pas été cherché chez 11 patients. La prévalence du FOP dans notre étude est de 60.9% et deux fois supérieure à celle de la population générale ( $p < 0.01$ ).

Sa répartition est homogène dans les groupes de niveaux, que les plongeurs soient débutants ou expérimentés.

**Tableau 9: présence du FOP et niveau de plongée**

	FOP+	FOP-	Bilan non fait	Total
Niveau 1	6	2	4	12
Niveau 2	7	5	3	15
Niveau 3	8	3	1	12
Niveau 4	3	5	1	9
MF 1&2	4	3	2	9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>57</b>

Nous avons ensuite étudié sa répartition dans les différents groupes d'accidents de décompression. Les résultats sont regroupés dans le tableau 10.

**Tableau 10: présence du FOP en fonction du type d'accident de décompression**

	FOP+	FOP-	Bilan non fait	Total
<b>Médullaires</b>	10	3	4	17
<b>Cochléo-vestibulaires</b>	8	9	4	21
<b>Encéphalique</b>	10	6	3	19
	28	18	11	57

On retrouve un FOP dans grande majorité des accidents médullaires mais la différence n'est pas significative par rapport aux autres catégories d'accident ( $p=0.192$ ).

### 3.6 Protocoles utilisés

Le traitement hyperbare instauré à Lyon comporte dans la majeure partie des cas une première table D50 héliox qui peut être doublée ou triplée ensuite en fonction des signes cliniques. Ces séances sont habituellement suivies de séances de consolidation avec dans la majorité des cas la réalisation de deux USN6 suivies ensuite de tables de 2h à 2.8ATA en oxygène pur dont le nombre est variable. Les séances ont lieu au rythme d'une par jour.

**Tableau 11: nombre de tables héliox utilisées et nombre total de séances**

---

Tables initiales	Patients	Nbr de séances (moyenne)
1 d50	13 (22,8%)	5,1
2 d50	35 (61,4%)	7,9
3 d50	3 (5,2%)	11
4 d50	1 (1,8%)	14
1 c50	4 (7,0%)	4,5
2 c50	1 (1,8%)	11
Total	57 (100%)	7,3

---

Le nombre moyen de séances tous patients confondus est de 7.3 avec une médiane à 7 séances. Le nombre minimum de séances était de 1 chez 3 patients et le maximum de 19 chez 1 patient.

### **3.7 Incidents et problèmes lors du traitement par tables héliox**

Il a été demandé aux patients si des problèmes particuliers avaient été ressentis lors du traitement par les tables héliox. Hormis les phénomènes physiques liés à la phase de mise en pression (augmentation de la température) et à la phase de décompression (baisse de la température) qui sont constants et sans incidence pathologique, il n'a pas été mis en évidence de problèmes particuliers liés à l'usage de l'héliox. En particulier aucun patient n'a déclaré d'aggravation de la symptomatologie ou d'apparition de nouveaux symptômes. Les incidents déclarés par les patients sont regroupés dans le tableau 12.

**Tableau 12: liste des incidents survenus au cours du traitement**

---

Difficultés à respirer dans le masque avec manque d'air	5
Dyspnée à la sortie du caisson	1
Trop d'O <sub>2</sub> en fin de séance	1
Crise convulsive	1
Crise de tétanie	1
Brûlures pulmonaires	1
Acouphène	1
Paresthésies brèves des extrémités	1
Sensation d'être "distendu"	1

---

Les difficultés à respirer dans le masque avec manque d'air ont été les plus nombreux parmi les incidents décrits et apparaissaient lors des phases de changement de gaz. Ils étaient dus à un problème technique sur le caisson et ont été réglés depuis. Tous les symptômes décrits sont rentrés dans l'ordre rapidement et n'ont pas eu de suite particulière.

Sur 102 séances de recompression utilisant les tables héliox profondes, on compte 13 incidents rapportés par les patients (12.7%).

### 3.8 Résultats du traitement hyperbare

Les résultats du traitement sont classés en plusieurs groupes :

- Le groupe « guérison » est constitué des patients chez lesquels tous les signes cliniques ont disparu à l'issue du traitement et qui ne gardent pas de séquelles.
- Le groupe « séquelles » regroupe les patients chez qui une amélioration clinique était notée mais qui n'ont pas récupéré totalement de leur accident.
- Le groupe « pas d'amélioration » regroupe les patients chez lesquels aucune amélioration n'était notée et qui ont donc conservé des séquelles.
- Le groupe « aggravation » est constitué des patients chez lesquels les signes cliniques ont augmentés et pour lesquels le traitement n'a été d'aucun secours.

Les données issues des dossiers médicaux et des réponses au questionnaire ont été confrontées pour chaque patient. Nous notons une discordance pour 5 d'entre eux (8.8%)

Les raisons de ces discordances sont regroupées dans le tableau 13.

**Tableau 13: discordances entre le dossier médical et le questionnaire**

Patient	Type d'accident	Délais	Type de traitement	Corrélation au dossier médical	Niveau
1	Médullaire	54h	Secondaire	Non	MF
2	cochléo-vestibulaire	72h	Initial	Non	MF
3	cochléo-vestibulaire	168h	Initial	Non	MF
4	cochléo-vestibulaire	108h	Initial	Non	MF
6	Central	120h	Secondaire	Non	4 + trimix

- Le patient numéro 1 a été traité au caisson de Toulon (2 séances) avec une grande amélioration des symptômes puis à Lyon pour la suite du traitement (6séances). L'examen clinique retrouvait une douleur lombaire, des dysesthésies des deux pieds

ainsi que des troubles du sphincter anal. A l'issue du traitement une quasi-disparition des symptômes est notée. A l'interrogatoire le patient dit que le traitement ne lui a rien fait car il ne s'agissait pas d'un accident de décompression mais d'une sciatique.

- Le patient numéro 2 a été adressé par un médecin ORL et traité au caisson de Lyon (7 séances). L'examen clinique retrouvait un syndrome vestibulaire gauche net avec acouphène et marche impossible à la fermeture des yeux. A l'issue du traitement la marche est assurée et un léger acouphène persiste. A l'interrogatoire le patient indique que le médecin ORL s'est trompé de diagnostic et que le traitement par caisson ne lui a rien fait. Il a alors vu un autre médecin ORL qui lui a fait « une manœuvre libératoire » et tout serait rentré dans l'ordre.
- Le patient numéro 3 a été traité au caisson de Lyon (8 séances). L'examen clinique retrouvait un acouphène gauche et une hypoesthésie trigéminal gauche. Il est noté une amélioration des symptômes à la fin du traitement. Le patient indique qu'il n'y a pas eu d'amélioration car il ne s'agissait pas d'un accident de décompression mais d'un problème lié à une hernie cervicale. Le patient a par la suite été traité au caisson d'Ajaccio pour un nouvel épisode semblable et a arrêté de plonger le temps de s'occuper de sa hernie cervicale.
- Le patient numéro 4 a été adressé à J5 au caisson de Lyon pour des problèmes de vertiges et a bénéficié de 5 séances. L'examen clinique montrait un syndrome vestibulaire net avec une disparition des signes à la fin du traitement. A l'interrogatoire le patient indique qu'il était asymptomatique à l'arrivée au caisson et que le traitement n'avait donc entraîné aucune amélioration.
- Le patient numéro 5 a été traité initialement à Toulon (2 séances) avec disparition des symptômes. Les signes ont récidivé 5 jours plus tard et le patient adressé à Lyon où il a bénéficié de 4 séances. L'examen clinique retrouvait une gêne respiratoire, des vertiges et des paresthésies fluctuantes. Il est noté dans le dossier médical qu'à l'issue

du traitement les symptômes ont disparu. A l'interrogatoire le patient indique qu'il n'y a pas eu d'amélioration et qu'il pensait qu'en fait il ne s'agissait pas d'un accident de décompression.

Nous n'avons par la suite pas tenu compte des patients pour lesquels une discordance a été notée dans les résultats.

Les patients traités au départ dans un autre caisson n'apparaîtront pas non plus dans la partie résultats. Nous noterons juste que les traitements initiaux n'ont pas permis de traiter efficacement les patients. Le taux de guérison après être passé au COHB de Lyon est de 80% chez ces patients avec 20% d'amélioration avec séquelles.

Il est en effet difficile de juger l'efficacité respective des tables héliox alors que les patients ont déjà eu un autre type de traitement.

Les résultats pour les traitements initiés à Lyon sont regroupés dans le tableau 14.

**Tableau 14: résultats du traitement hyperbare initié à Lyon**

Type d'accident	Guérison	Séquelles	Pas d'action	Aggravation	Total
Médullaire	13	1	0	0	14
Encéphalique	12	1	0	0	13
Cochléo-vestibulaire	6	8	1	0	15
Total	31 (73,8%)	10 (23,8%)	1 (2,4%)	0 (0%)	42 (100%)

Nous observons les résultats suivants :

Le taux de guérison des accidents médullaires est de 92.9%

Le taux de guérison des accidents encéphaliques est de 92.3%

Le taux de guérison des accidents cochléo-vestibulaires est de 40%

Les résultats sont très intéressants sur les accidents médullaires et encéphaliques par contre ils le sont nettement moins sur les accidents cochléo-vestibulaires avec un taux de séquelles de 60.0%.

Le traitement, tous accidents confondus, a été efficace avec une amélioration totale ou partielle pour 41 patients sur 42 soit 97.6%. Le seul patient non amélioré est venu au caisson 18 jours après son accident et avait replongé entre-temps.

Lorsque les patients décrivaient une guérison complète, il leur a été demandé dans quels délais celle-ci avait été obtenue (tableau 15).

**Tableau 15 : délai de récupération en cas de guérison**

---

Délai	Patients
Pendant le traitement ou dans les suites immédiates	16
<1 mois	10
1-3 mois	2
>3mois	3
Total	31

---

La guérison a été obtenue pendant le traitement ou dans les suites immédiates de celui-ci chez 16 patients (51.6%). A 1 mois la récupération était complète chez 26 patients (83.9%).

Cinq patients ont gardé des symptômes très modérés mais qui ont mis plus de temps à complètement récupérer. Les symptômes les plus longs à récupérer ont été des épisodes de paresthésies dégressives à 2 reprises et des épisodes de vertiges fugaces à 3 reprises qui ont tous fini par disparaître.

Nous nous sommes intéressés aux résultats obtenus dans d'autres caissons qui utilisent les tables en oxygène pur. Une revue parue en 2011 retrouve les résultats suivants (65):

Une étude sur 93 patients retrouvait 67% de guérison à 1 mois pour les accidents médullaires et 73% pour les accidents encéphaliques et cochléo-vestibulaires.

Une autre étude portant sur 268 patients retrouvait 86% de patients guéris ou présentant des symptômes mineurs.

### **3.9 Séquelles à l'issue du traitement**

Le nombre de patients améliorés mais gardant des séquelles s'élève à 11 (26.2%), ce qui paraît assez élevé. Nous nous sommes donc intéressés à ces séquelles afin de connaître leur nature, leur intensité et si des éléments intéressants pouvaient être dégagés de leur analyse.

Les différents types de séquelles observées sont regroupés dans le tableau 16.

**Tableau 16: séquelles décrites par les patients à distance du traitement hyperbare**

---

Type d'accident	Type de séquelles	Intensité	Délais	Origine
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	importante	4h	Locale
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	importante	4h30	Locale
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	faible	120h	Locale
cochléo-vestibulaire	hypoacousie gauche	faible	144h	Locale
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	faible	226h	méditerranée
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	modérée	240h	méditerranée
cochléo-vestibulaire	hypoacousie droite	importante	432h	méditerranée
cochléo-vestibulaire	hypoacousie gauche	faible	487h	méditerranée
cochléo-vestibulaire	hypoacousie gauche	faible	720h	indonésie
Central	hypoacousie bilatérale	faible	96h	mer rouge
Médullaire	Paresthésies	faible	216h	indonésie

---

Les séquelles sont majoritairement liées à une atteinte de l'audition à type d'hypoacousie. Tous les patients ont décrit une amélioration à l'issue du traitement mais qui n'a pas permis d'aboutir à une récupération complète.

Le cas de paresthésies est particulier car l'IRM cérébro-médullaire réalisée lors du bilan du patient a retrouvé une cavité syringomyélique au niveau C5-C6. Il est impossible de savoir si cette lésion était déjà présente auparavant ou s'il s'agit d'une conséquence de l'accident de décompression. Malheureusement cette pathologie est évolutive chez ce patient.

Un élément apparaît clairement lorsqu'on analyse ces données, il s'agit du délai thérapeutique. Il est important pour 9 patients sur 11 puisqu'il dépasse 4 jours et va même jusqu'à 30 jours. Ce facteur peut expliquer pourquoi la récupération n'est pas totale chez ces patients. Nous avons alors analysé le taux de guérison et de séquelle en fonction du délai thérapeutique pour chaque catégorie d'accidents.

Les résultats pour le groupe initial sont collectés dans le tableau 17.

**Tableau 17 : taux de guérison et de séquelles en fonction du délai thérapeutique**

Type d'accident	Médullaire		Encéphalique		Cochléo-vestibulaire	
	Guérison	Séquelle	Guérison	Séquelle	Guérison	Séquelle
Délais						
<3h	1	–	–	–	–	–
3-6h	4	–	4	–	1	2
6-12h	3	–	1	–	1	–
12-24h	3	–	2	–	1	–
24-72h	–	–	5	–	2	–
3-5j	2	–	–	1	–	1
5-10j	–	1	–	–	1	3
>10j	–	–	–	–	–	3
Total	13	1	12	1	6	9

Nous observons les résultats suivants :

La réussite du traitement est liée en partie au délai thérapeutique. Elle est particulièrement nette pour les accidents encéphaliques et médullaires. Plus les patients sont traités tôt, plus les chances de récupération complète sont élevées. Lorsque le délai thérapeutique est inférieur à 72h, le taux de guérison est de 100% pour les accidents médullaires et encéphaliques et 71.5% pour les accidents cochléo-vestibulaires.

Les résultats dans les accidents cochléo-vestibulaires sont significativement liés au délai thérapeutique ( $p=0.023$ ). Nous notons cependant que dans deux cas la prise en charge rapide n'a pas permis d'éviter la survenue de séquelles.

### **3.10 Récidives des symptômes à distance du traitement**

Aucun cas de récurrence des symptômes n'a été rencontré à l'issue du traitement hyperbare chez les 57 patients traités.

### **3.11 Prise en charge des patients**

Nous avons demandé aux patients comment ils avaient perçu la prise en charge de leur accident de décompression au COHB de Lyon.

**Tableau 18 : qualité de la prise en charge globale**

---

Bonne (%)	51 (89,5)
Mauvaise (%)	1 (1,8)
NSP (%)	5 (8,7)
Total (%)	57 (100)

---

La prise en charge a été jugée bonne par une grande majorité de patients. Les critères évoqués pour évaluer cette prise en charge étaient les suivantes :

- Informations donnée au patient sur le traitement
- Accueil et prise en charge par les équipes soignantes lors des séances
- Organisation des examens complémentaires et suivi du dossier

### **3.12 Ressenti des patients sur les installations du COHB de Lyon**

Lors de la réalisation du questionnaire téléphonique les patients ont été interrogés sur leur ressenti à propos du caisson hyperbare en tant qu'infrastructure.

**Tableau 19: impressions des patients sur les installations hyperbares de Lyon**

---

Suffisante (%)	23 (40,4)
Insuffisante (%)	30 (52,6)
Secondaire (%)	4 (7,0)
Total (%)	57 (100)

---

Plus de la moitié des patients jugent le caisson hyperbare insuffisant sur le plan technique. Les motifs relevés sont les suivants :

- Vétusté : 19
- Inconfort : 15
- Exiguïté : 11
- Séances trop longues : 5
- Bruit excessif : 3
- Mauvais entretien : 1

L'exiguïté n'était pas décrite lors des tables héliox où le patient était souvent seul mais plutôt lors des séances de consolidation où plusieurs personnes se trouvaient à l'intérieur du caisson.

5 patients (8.7%) ont trouvé les séances trop longues.

4 patients (7%) déclarent cette question comme secondaire, l'importance pour eux étant d'avoir un traitement efficace.

### **3.13 Reprise de la plongée**

Nous nous sommes dans un dernier temps intéressés à la reprise ou non de la plongée sous-marine chez les accidentés.

Beaucoup de patients ont arrêté la plongée suite à leur accident mais d'autres ont repris par la suite.

- 26 patients (45.6%) ont arrêté définitivement la plongée
- 22 patients (38.6%) ont continué en prenant néanmoins des précautions particulières (1 patient refera un accident par la suite et arrêtera définitivement)
- 9 patients (15.8%) ont repris la plongée sans changer leurs habitudes (1 patient refera un accident par la suite et arrêtera définitivement).

Les deux patients accidentés n'ont pas été traités à Lyon lors de leur deuxième accident.

Les précautions particulières évoquées par les patients sont les suivantes :

- 1 à 2 plongées maximum par jour
- Limitation de la profondeur
- Passage de l'air comprimé au nitrox
- Plongées en eaux chaudes

## **4 DISCUSSION**

### **4.1 Population étudiée**

71 dossiers ont été initialement retenus pour cette étude. Le taux de répondants est de 80.6%.

Une recherche complémentaire a été menée en utilisant les annuaires électroniques et les moteurs de recherche sur Internet pour essayer de contacter les 19.4% restants mais sans succès.

Le pourcentage de femmes parmi les patients est de 32.9%. Il est communément admis qu'il n'y a pas de différences entre les sexes vis-à-vis du risque d'accidents de décompression (66).

L'âge moyen est de 43 ans et l'IMC de 24.5.

Ces données ne mettent pas en avant de particularités au sein de la population étudiée. Il est impossible de la comparer à la population plongeuse étant donné l'absence d'études précises sur ce sujet.

Tous les patients plongeaient à l'air en scaphandre autonome (plongée-bouteille).

La répartition des niveaux de plongée parmi les accidentés est assez homogène. Le niveau est corrélé étroitement au nombre de plongées et à l'expérience. Nous nous apercevons que les accidents touchent aussi bien des personnes débutantes avec à peine quelques plongées, que des plongeurs très expérimentés.

Une partie des patients (12 patients) n'a pas été traitée initialement à Lyon. Nous avons décidé de les inclure dans l'étude mais en les séparant des autres en ce qui concerne l'efficacité du traitement afin de ne pas fausser les résultats. En effet il est difficile de conclure sur l'efficacité du traitement par tables héliox lorsqu'il a été instauré dans un deuxième temps. Par contre ces patients ont été incorporés lors de l'évaluation de tous les autres critères.

Les cinq cas de discordance relevés entre le dossier médical et les données issues de l'interrogatoire sont intéressants car ils ne concernent que des patients possédant une grande expérience et un degré de qualification élevée (4 MF1 et 1 niveau 4 trimix).

Lorsque ces patients ont été contactés par téléphone, ils sont revenus à chaque fois sur leur accident en affirmant qu'il ne s'agissait sûrement pas d'un accident de décompression. Ces réactions de déni ou de minimisation des symptômes sont somme toute assez compréhensibles sur le plan psychologique (67).

La survenue d'un accident renvoie à la notion de faute. Chez ces plongeurs expérimentés, dotés d'une grande maîtrise technique et de connaissances importantes, la survenue d'une faute ou d'une erreur peut entraîner un sentiment de culpabilité. S'il n'y a pas eu de faute particulière, on parle « d'accident immérité ». Cette situation est angoissante car le plongeur ne sait pas pourquoi il a eu cet accident. Il a déjà plongé des centaines de fois auparavant dans des conditions semblables et il ne s'est jamais rien passé. Il est alors rassurant pour lui de penser que les signes cliniques sont peut-être dus à une autre pathologie et que les maux dont ils souffrent n'ont rien à voir avec un accident de décompression. Ainsi l'explication est trouvée et permet d'envisager la reprise de la plongée sereinement.

Ce dernier point a d'ailleurs une importance capitale. La survenue d'un accident de décompression de type II entraîne au minimum une interdiction de plonger de six mois et peut être dans certains cas définitive.

## **4.2 Résultats de l'étude**

### **4.2.1 Critères principaux**

Sur les critères principaux les résultats montrent des éléments intéressants.

La tolérance des tables héliox profondes est excellente. La survenue d'incidents pendant les séances de recompression est relativement faible avec un taux d'incidence de 12.7%. Si l'on considère que les 5 cas liés à un problème de difficultés à respirer dans le masque ne sont dus qu'à un problème technique, ce taux tombe à 7.8% soit 1 incident pour 13 séances.

Tous les incidents décrits ont été résolus rapidement et n'ont pas généré de problèmes particuliers et ne semblent pas liés à l'usage spécifique de l'hélium.

Par ailleurs, 5 patients (8.7%) ont trouvé les séances trop longues.

Un point important à préciser est qu'aucun patient n'a décrit d'augmentation des troubles lors de la mise en compression avec les tables héliox profondes. Ce phénomène a déjà été observé lors de la recompression utilisant des tables en oxygène pur (68).

L'efficacité clinique des tables de recompression à l'héliox est montrée de manière probante. 97.6% des patients ont noté une amélioration partielle ou totale suite au traitement. Le taux de guérison sur les accidents médullaires et encéphaliques est supérieure à 92% (92.8% et 92.3% respectivement). Le taux de guérison des accidents cochléo-vestibulaires est de 40% mais les séquelles observées dans les accidents cochléo-vestibulaires sont clairement en rapport avec un traitement tardif. La prédominance nette des atteintes auditives peut aussi être mise en rapport avec la fragilité neuro-sensorielle de cet organe qui possède une vascularisation de type terminal. Les atteintes ORL sont fréquentes en plongée et la survenue de troubles peut être banalisée ou mise sur le compte d'un barotraumatisme. Cela montre la nécessité d'avoir un avis spécialisé le plus rapidement possible. La consultation d'un médecin ORL qui paraît être une bonne idée est dans notre étude associée à un délai de prise en charge trop importante (moyenne de 236h avec une médiane à 185h pour les 8 patients concernés). De plus celui-ci devra être formé à la spécificité des accidents de plongée.

Il n'a pas été noté de cas de récurrences. Ce point mérite quelques explications : lorsque le traitement hyperbare permet de traiter rapidement les symptômes, il n'est pas utile de poursuivre les séances de manière systématique et celles-ci vont être stoppées. Nous pouvons imaginer qu'en cas de traitement incomplet, c'est-à-dire si les conditions physiologiques liées à l'apparition des symptômes n'ont pas été totalement éliminées, il existe une possibilité pour que ces signes réapparaissent secondairement. Cela a notamment été le cas pour un patient traité initialement par un autre caisson et qui a vu une récurrence de ces symptômes au bout de 5 jours.

Cela indique que le traitement par tables héliox profondes agirait efficacement non seulement sur les symptômes mais aussi sur les causes locales à l'origine de ceux-ci.

Enfin une des particularités des accidents de décompression traités à Lyon est l'importance du délai thérapeutique, c'est-à-dire le temps écoulé entre la survenue des symptômes et le traitement au caisson. En effet seulement 23 patients (51.1%) ont été traités dans les premières 24h et 31 (68.9%) dans les 72 premières heures. Les raisons de ces délais ne sont

pas bien connues. Le fait que seulement 19 patients soient passés par les services d'urgence fait supposer que les autres patients n'aient pas eu conscience soit de la gravité de leur symptômes, soit du caractère urgent du traitement. Le caisson de Lyon est pourtant joignable 24h/24 et ce tous les jours de l'année. Si nous regardons les délais de prise en charge des patients qui ont bénéficié initialement de séances dans d'autres structures il existe une nette différence.

#### **4.2.2 Critères secondaires**

Les critères secondaires montrent aussi des résultats intéressants.

Lorsque nous analysons les causes d'accidents de décompression, des erreurs de procédure lors de la décompression sont retrouvées chez 18 patients (31.5%). Pour les autres patients cela indique que, malgré le respect des paramètres de leur table ou de leur ordinateur, d'autres facteurs favorisants étaient présents. La notion d' « accident immérité » n'est au final retrouvée que chez 8 patients (14%). Parmi ces facteurs favorisants, le plus fréquent est le foramen ovale perméable (FOP) qui est retrouvé tous patients confondus chez 28 d'entre eux alors qu'il est absent chez 18 et n'a pas été recherché chez les 16 restants. La prévalence est de 60.9% alors qu'elle est de 30% dans la population générale adulte. Plusieurs études ont montré le risque accru d'accidents de décompression chez les plongeurs présentant un shunt droite-gauche et ont évalué le risque relatif d'accidents de décompression de type II (63). La valeur de ce risque relatif va de 5 (risque global) à 13 (chez les accidentés ayant bénéficié d'un traitement hyperbare). Ce risque augmente avec la taille du shunt. La présence d'un FOP n'est pas associée à un groupe particulier des accidents de type II dans notre étude.

La responsabilité des shunts droite-gauche dans la survenue des accidents médullaires reste débattue. Beaucoup d'auteurs (69, 70, 71) estiment que l'origine aéro-embolique de ces accidents est peu probable dans cette localisation. D'autres travaux montrent au contraire que ces shunts ont un rôle beaucoup plus important que ce qui était supposé jusque là (72). Ceci montre que la physiopathologie des accidents de décompression n'est pas totalement élucidée malgré les recherches faites sur ce sujet depuis plusieurs décennies. La survenue d'accidents de décompression en plongée loisir est donc malheureusement toujours d'actualité.

La survenue d'un accident de décompression de type II est un évènement grave qui contre-indique la reprise de la plongée pendant 6 mois minimum. La présence d'un FOP constitue une contre-indication définitive la plupart du temps. Certains patients n'hésitaient pas à subir une cure chirurgicale de FOP par voie percutanée afin de lever cette interdiction et de pouvoir replonger. L'absence de recul sur cette pratique en plus du risque opératoire ne l'a fait pas conseiller.

En cas de reprise après accident celle-ci doit se faire progressivement à un rythme d'une plongée par jour maximum, peu saturante sans effort pendant les trois premiers mois. Dans notre étude 46% des plongeurs ont arrêté définitivement, mais parmi ceux qui ont repris 71% le font avec des précautions particulières. Ces précautions visent à limiter la saturation en azote principalement (durée et profondeur limitée, nitrox, une seule plongée par jour...). Lors de ces reprises, la majorité des patients de notre étude décrivent un état de stress important avec l'impression d'une « épée de Damoclès » au dessus de leur tête. La plongée sous-marine est une passion et devoir l'arrêter définitivement peut paraître difficilement envisageable pour certains.

La prise en charge des accidentés au caisson a été jugé satisfaisante par 89% des patients ce qui montre la qualité du centre hyperbare de Lyon et de ses équipes. Par contre le ressenti sur la modernité des installations est plus défavorable avec 46% des patients la jugeant bonne.

La mise en place de structures plus modernes sur Lyon apparaît justifiée au regard de l'activité et du bénéfice apporté à tous les patients traités. Ceci n'est pas en rapport avec le sujet mais mérite d'être dit.

Au final, l'utilisation des tables héliox profondes est tout à fait adaptée dans le traitement des accidents de décompression de type II. La démarche derrière l'utilisation de ces tables n'est pas de dénigrer les autres traitements mais de montrer que l'on peut concilier leurs différents avantages. Le but final étant d'apporter aux patients le traitement le plus adapté.

Thèse soutenue par : Arnaud Geisen

**Titre : Evaluation des tables héliox profondes dans le traitement des accidents de décompression de type II en plongée loisir.**

## **CONCLUSION**

La plongée sous-marine est une activité qui connaît un essor considérable dans le monde entier. On estime à 400.000 le nombre de plongeurs en France avec la survenue d'environ 400 accidents de décompression par an. L'incidence, mal connue, est estimée à environ 1 plongée sur 10000. Le COHB de Lyon traite aux alentours de 30 accidents (tous types confondus) par an.

Les tables habituellement utilisées dans le traitement des accidents de décompression de type II en plongée loisir sont basées sur les recommandations issues de la réunion de consensus de Marseille organisé en 1996 par l'ECHM. Il s'agit soit de tables à l'oxygène à 2.8 ATA avec extensions possibles, soit de tables aux mélanges suroxygénés, la plus utilisée étant la Cx30 nitrox. Les critères de choix entre l'une ou l'autre méthode vont dépendre des habitudes des centres hyperbares et de leur expérience.

L'utilisation des tables héliox profondes à 6ATA est réalisée systématiquement depuis 1995 au centre hyperbare de Lyon dans le traitement des accidents de décompression de type II. Quelle que soit la présentation clinique, il s'agit à chaque fois d'accidents graves où le système nerveux central est atteint avec la possibilité de séquelles sévères et qui nécessitent donc un traitement adéquat.

Le principe d'action des tables héliox profondes est comparable à celui des autres tables mais en optimisant les différents effets. Elles diminuent le volume des bulles de manière plus importante grâce à leur pression plus élevée et elles augmentent significativement le gradient d'azote entre le milieu extérieur et les bulles favorisant ainsi leur élimination. De plus ces tables évitent de saturer à nouveau l'organisme en azote et par leur durée d'application permettent une dénitrogénéation de l'organisme plus efficace et complète.

Malgré ces avantages théoriques ce type de traitement reste confidentiel. Nous nous sommes donc intéressés à l'évaluation de ces tables sur le plan de l'efficacité mais aussi sur la tolérance et sur l'apparition d'effets indésirables en contactant les patients traités sur une période de 5 ans.

Les résultats sont les suivants : le traitement montre une très grande efficacité surtout lorsque le délai thérapeutique est inférieur à 3 jours (93% de guérison). La tolérance au traitement est excellente et les incidents rencontrés lors des séances ont été rapidement résolutifs et sans incidence particulière. Aucun cas de récurrence n'a été observé suite au traitement.

L'étude des séquelles observées montre une très grande majorité d'atteintes auditives. Celles-ci sont liées de manière significative au délai thérapeutique et pose le problème de la prise en

charge des accidents de décompression à manifestations cochléo-vestibulaires. Il est probable que les symptômes soient minimisés ou rattachés à une autre origine.

Concernant la reprise de la plongée, 46% seulement des plongeurs ont arrêté définitivement, mais parmi ceux qui ont repris 71% le font avec des précautions particulières. Il est en effet concevable de vouloir continuer à pratiquer la plongée malgré la survenue d'un accident, la passion n'étant pas toujours compatible avec la raison.

Sur le plan étiologique il n'a pas été mis en évidence de facteurs de risques significatifs hormis le FOP dans la survenue des accidents. La survenue d'un accident de décompression reste de toute manière imprévisible sauf en cas de non-respect flagrant des procédures de décompression. La présence de facteurs de risque permet juste de trouver une explication potentielle a posteriori mais ne permet pas d'anticiper la survenue d'un accident de décompression.

La qualité de la prise en charge a été décrite comme satisfaisante à 89%. Par contre l'état des installations a été jugé satisfaisante à seulement 40%, la vétusté et l'inconfort étant les reproches les plus fréquemment rapportés.

Enfin, au regard des résultats de cette étude, l'utilisation des tables héliox profondes paraît légitime dans le traitement des accidents de décompression de type II et mériterait d'être évaluée à plus grande échelle.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 20/10/2017

LE DOYEN

J.P ROMANET



CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL  
et UNIVERSITAIRE de GRENOBLE  
Pr **Gérald VANZETTO**  
CARDIOLOGIE

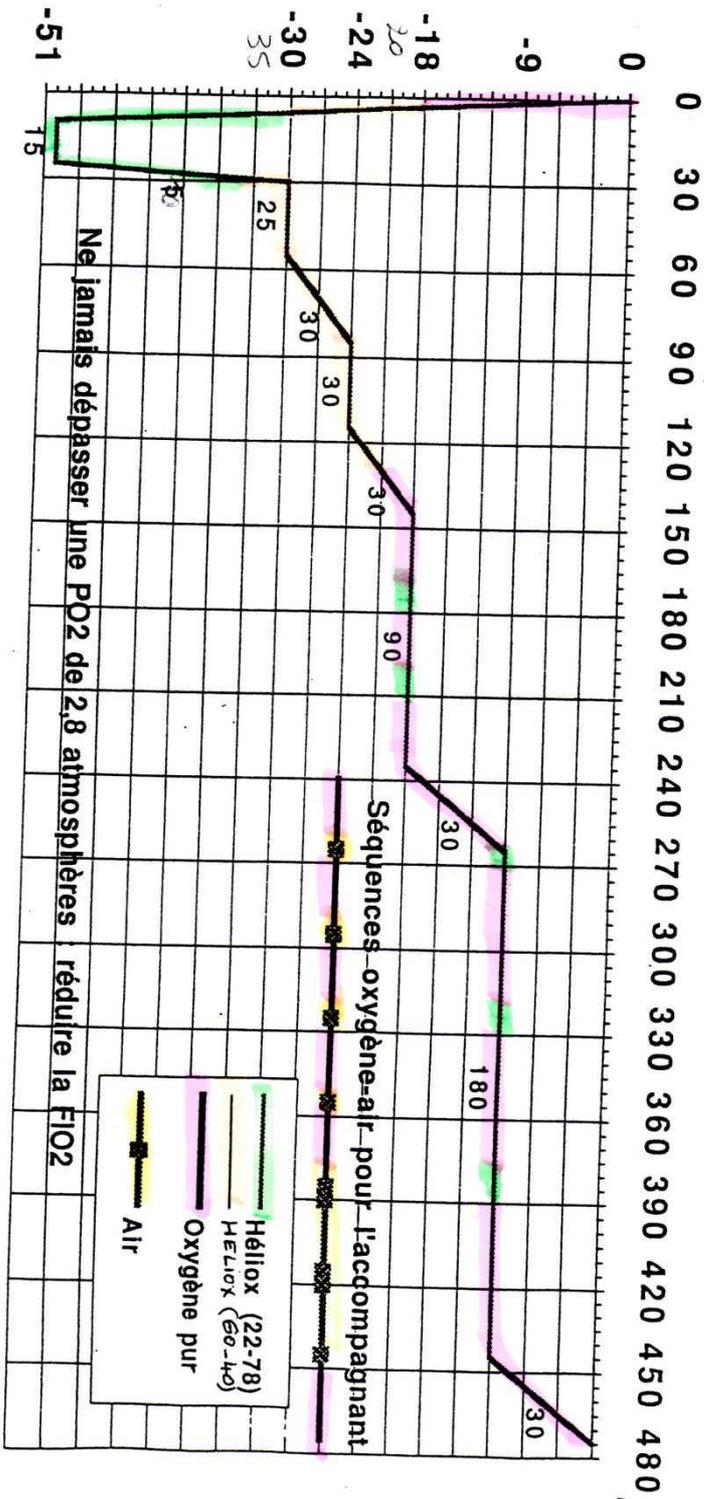
LE PRÉSIDENT DE THÈSE

PROFESSEUR G. VANZETTO

# ANNEXE 1 : TABLE D50 HELIOX

Service de Médecine Hyperbare  
 Dr. B. DELAFOSSE  
 Pavillon N sous-sol  
 Hôpital Edouard Herrlot

## Table D50 HélioX



Nom du patient :

Date :

Annexe 1

Temps (minutes)

## **ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE PATIENT**

**Nom prénom**

**Mode de recrutement**

**Presence de symptomes avant 1° séance/symptomes initiaux**

**Explication sur séances & déroulement trt**

**Problèmes, incidents pendant les séances**

**Si oui, précisions**

**Résultats traitement:**

**Guérison (si oui préciser délais)**

**Amélioration avec séquelles**

**Aucun changement**

**Aggravation des signes**

**Evolution à distance du traitement**

**Qualité de la prise en charge globale perçue**

**Qualité des installations hyperbare**

**Précisions**

**Reprise plongée ultérieure**

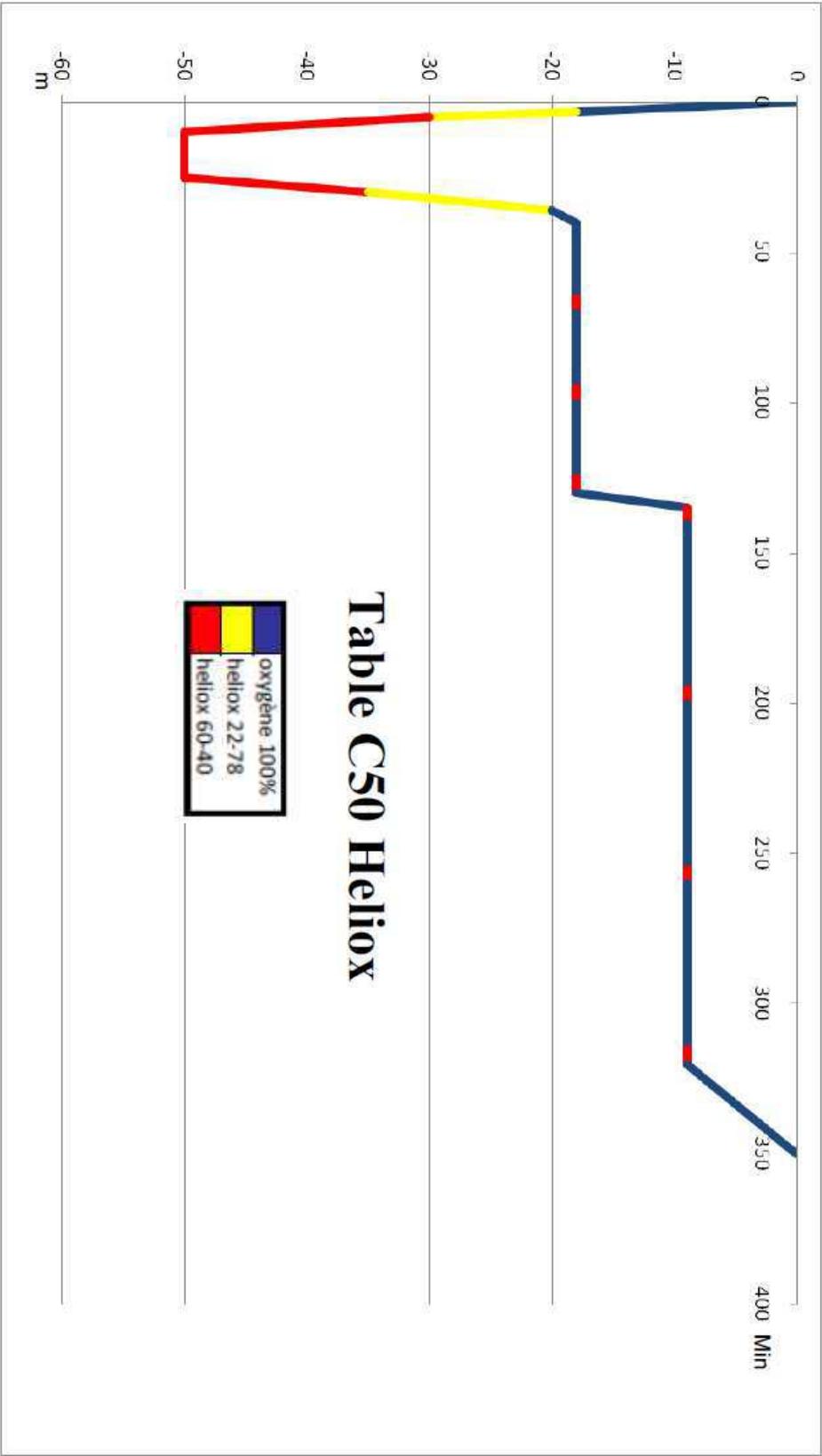
**Problèmes ultérieurs lors de plongées**

**Précautions particulières**

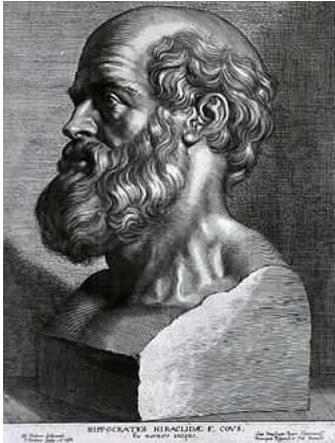
**Renseignements manquants**

# ANNEXE 3 : TABLE C50 HELIOX

Table C50 HELIOX I



## SERMENT D'HIPPOCRATE



*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*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 gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y 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 mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1 Cousteau JY., Dumas F. Le monde du silence. éditions machi. 1953: p12-15.
- 2 Frost JF. Scyllias : Diving in Antiquity. Greece and Rome (Second series). 1968. 15: p180-185.
- 3 Kohshi K., Wong R., Abe H., Katoh T., Okudera T., Mano Y. Neurological *manifestations in Japanese Ama divers*. Undersea Hyperb Med, 2005 Jan-Feb ;32(1): p11-20.
- 4 Cross ER. Taravana – *Diving syndrome in the tuamotu diver*. In *Physiology of breath hold diving and the ama of japan*. National academy of science, National Research Council Publication 1341, 1965: p207-219.
- 5 Piumati G. *Il codice atlantico di Leonardo da Vinci*, nella Biblioteca Ambrosiana di Milano. p1894-1904.
- 6 Musée du scaphandre. Cloches et tonneaux. [www.espalion-12.com/scaphandre/sous-marins/Cloches.htm](http://www.espalion-12.com/scaphandre/sous-marins/Cloches.htm). Consulté le 05 septembre 2011.
- 7 Lhour M., Veyrat E., Hulot O., Toulgoat M. La mer pour mémoire : Archéologie sous-marine des épaves atlantiques. Somogy éditions d'art, 2005.
- 8 Corriol JH., Broussolle B. « Historique », In *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris : Ellipses Ed. 2006: p16-47.
- 9 Wattel F., Mathieu D. Historique de la médecine hyperbare. In : *Traité de médecine hyperbare*. Paris : Ellipses Ed. 2002 : p13-25.
- 10 Bert P. La pression barométrique. Paris : Masson ; 1878.
- 11 Boerema I. *Life without blood*. J Cardiovasc Surg 1960; p133-146.
- 12 Smith G., Sharp GR. *Treatment of coal gas poisoning with oxygen at two atmospheres pressure*. Lancet 1962; 1:p816-819.
- 13 Atkins PW. *Eléments de chimie physique*. Ed. De Boeck ; 1998, p22.
- 14 Wattel F., Mathieu D. L'oxygène. In : *Traité de médecine hyperbare*. Ellipses Ed. 2002 : p38-40.
- 15 Lambertsen CJ., Effects of hyperoxia on organs and their tissues In: *Extrapulmonary Manifestations of Respiratory Disease*. ED. Robin (Ed), Vol. 8 of *Lung Biology in Health and Diseases*. New York, Marcel Dekker, 1978: p.239-303.
- 16 Hampson N., Atik D. *Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy*. Undersea Hyper Med 2003 Summer; 30(2): p147-153.
- 17 Clark JM., Lambertsen CJ. *Pulmonary oxygen toxicity, a review*. Pharmacol RBV 1971; 2: p37-133.
- 18 Frank L., Iqbal J., Hass M. *New "rest period" protocol for inducing tolerance to high O2*. Am J Physiol 1989; 257: p226-231.
- 19 Edmonds C., Lawry C., Pennefather J. *Nitrogen narcosis*. In: *Diving and Subaquatic Medicine*, Diving Medical Center Publication, 2<sup>nd</sup> edition Australia, 1981: p197-208.

- 20 Diehl JL., Peigne V., Guérot E., Faisy C., Lecourt L., Mercat A. *Helium in the adult critical care setting*. Ann Intensive Care. 2011 Jul 6; 1 (1): p24.
- 21 Oei Gezina TML., Weber NC., Hollmann MW., Preckel B. *Cellular effects of helium in different organs*. Anesthesiology 2010; 112: p1503-1510.
- 22 David HN., Haelewyn B., Chazalviel L., Lecocq M., Degoulet M., Risso JJ., Abraini JH. Post-ischemic helium provides neuroprotection in rats subjected to middle cerebral artery occlusion-induced ischemia by producing hypothermia. J. Cereb. Blood. Flow Metab. 2009;29: p1159-1165.
- 23 Pan Y., Zhang H., Van Deripe DR., Cruz-Flores S., Panneton WM. *Heliox and oxygen reduce infarct volume in rat model of focal ischemia*. Exp Neurol. 2007;205: p587-590
- 24 Coburn M., Maze M., Franks NP. *The neuroprotective effects of xenon and helium in an in vitro models of traumatic brain injury*. Crit care med. 2008;36: p588-595.
- 25 Corriol J., Bouffil-Corriol N. Une histoire de la plongée sous-marine. Marseille : Octarès ;1984.
- 26 Rostain JC. Le syndrome nerveux des hautes pressions in Physiologie et médecine de la plongée. 2<sup>o</sup> edition Paris Ellipses Ed., 2006 : p337-56.
- 27 Haldane JS., Boycott AE., Damant GCC. *Prevention of compressed air illness*. J.Hyg., Lond. 1908; 8: p342-443.
- 28 Johnson BD., Cooke RC. *Generation of stabilized microbubbles in sea water*. Science 1981; 213: p209-11.
- 29 Yount DE. *On the evolution, generation, and regeneration of gas cavitation nuclei*. J Acoust Soc Am 1982 June; 71(6): p1473-1481.
- 30 Blatteau JE., Souraud JB., Boussuges A. Naissance des bulles : Théorie des noyaux gazeux in Physiologie et médecine de la plongée Broussolle B., Meliet JL., Coulange M. Ed Ellipses, paris, 2006 : p359-383.
- 31 Spencer MP. Development of bubbles in venous and arterial blood during hyperbaric decompression , Bull Mason Clinic. 1968.
- 32 Guillerm R., Masurel G., Guillaud C., Monjaret JL. Détection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires chez l'animal après exposition hyperbare. Bull Med Sub Hyp 1975 ;12 : p43-55.
- 33 Hills. A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness. Ph.D.Thesis, Adelaïde, 1966.
- 34 Yount DE. *Application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans*. Aviat Space Environ Med. 1979 Jan;50(1): 44-50.
- 35 Hennessy TR., Hempleman HV. *An examination of the critical release gas volume concept in decompression sickness*. Proc R Soc 1977;B179: p299-313.
- 36 Imbert JP., Bontoux M. *A method for introducing new decompression procedures*. UHMS Workshop on Validation of Decompression Schedules. 2007, Bethesda, Maryland.
- 37 Hennessy TR. *On the site of origin, evolution and effects of decompression microbubbles. Proceeding of the International Symposium on supersaturation and bubble formation in fluids and organism*. June 1989.
- 38 Butler BD. *Vascular pressure and passage of gas emboli through the pulmonary circulation*. Undersea Biomed Res 1988;15: p203-209.

- 39 Nossum V., Koteng S., Brubakk AO. *Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig*. Undersea Hyper Med 1999; 26(1): p1-8.
- 40 Ward CA., McCullough D., Fraser WD. *Relation between complement activation and susceptibility to decompression sickness*. J. Appl. Physiol 1987;62(3): p1160-1166.
- 41 Martin P., Wolkiewicz J., Deboucha P., Teulières L. Les accidents médullaires de décompression : sémiologie neurologique. Med Aero Spat Med Sub Hyp 1981 ; 20 (77) : p72-74.
- 42 Bergmann E., Barthelemy A., Sainty JM. Accidents neurologiques de décompression. In: Wattel F, Mathieu D editors. *Traité de médecine hyperbare*. Paris : Ellipses Edition Marketing ; 2002 : p160-164.
- 43 Wattel F., Mathieu D., editors. *Proceedings of the 1st European Consensus Conference on the treatment of decompression accidents in recreational diving*; 1996 May 9-11; Marseille, France; 1996.
- 44 Behnke AR., Shaw LA. *The use of oxygen in the treatment of compressed-air illness*. US Navy Med Bull 1938;36: p542-58.
- 45 Mathieu D. Effet de l'oxygénothérapie hyperbare sur le transport de l'oxygène et l'oxygénation tissulaire. In : Wattel F., Mathieu D. *Traité de médecine hyperbare*. Paris Ellipses éditions ; 2002 : p50-63.
- 46 Shepherd AP., Granger HJ., Smith EE., Guyton AC. *Local control of tissue oxygen delivery and its contribution to regulation of cardiac output*. Am J. Physiol. 1973, 225(3): p747-755.
- 47 Mathieu D., Coget JM., Vinckier L., Saulnier F., Durocher A., Wattel F. Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare. Med. Sub. Hyp. 1984,3 : p100-104.
- 48 D'Aoust BG., Smith KH., Swanson HT., White R. *Venous gas bubbles: production by transient, deep isobaric counterdiffusion of helium against nitrogen*. Science. 1977;197: p889-891.
- 49 Lambertsen CJ., Idicula J. *A new gas lesion syndrome in man induced by isobaric counterdiffusion*. J Appl Physiol. 1975;39: p434-443.
- 50 Moon RE., Sheffield PJ. Treatment of decompression illness. 45<sup>th</sup> workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1995, Palm Beach, FL.
- 51 Hyldegaard O., Kerem D., Melamed Y. *Effect of isobaric breathing gas shifts from air to heliox mixtures on resolution of air bubbles in lipid and aqueous tissues of recompressed rats*. Eur J Appl Physiol. 2011 September; 111(9): p2183-2193.
- 52 Hyldegaard O., Jensen T. *Effect of heliox, oxygen and air breathing on helium bubbles after heliox diving*. Undersea Hyperb Med. 2007 Mar-Apr;34(2): p107-122.
- 53 Hyldegaard O., Kerem D., Melamed Y. *Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues*. J Appl Physiol. 2001 May;90(5): p1639-1647.
- 54 Douglas JDM., Robinson C. *Heliox treatment for spinal decompression sickness following air dives*. Undersea Biomed Res 1988; 15: p315-319.
- 55 Goldenberg I., Shupak A., Shoshani O. *Oxy-helium treatment for refractory neurological decompression sickness: a case report*. Aviat Space Environ Med 1996; 67: p57-60.
- 56 Imbert JP. *Treatment of decompression illness*. Proc Undersea Hyperb Med Soc Workshop 45<sup>th</sup> Palm Beach, FL, 1996. p389-394.
- 57 Shupak A., Melamed Y., Ramon Y., Bentur Y., Abramovich A., Kol S. *Helium and oxygen treatment of severe, air-diving –induced neurological decompression sickness*. Arch Neurol. 1997 Mar; 54(3): p305-311.

- 58 Ambriz G., Morales V. *Progressive deterioration after immediate treatment and long term sequelae of spinal embolism. A prospective clinical study of one case (Abstract)*. Undersea Hyperb. Med 24:26, 1997.
- 59 Elliott DH. *Treatment of decompression illness*. Proc Undersea Hyperb Med Soc Workshop 45<sup>th</sup> Palm Beach, FL, 1996, p. 185-203.
- 60 James PB., Imbert JP., Arnoux GA. *The comex medical book*. Marseille, France : Compagnie Maritime d'Expertises, 1986.
- 61 Grandjean B. *Epidémiologie des accidents de la plongée sous-marine autonome de loisir*. In : Wattel F, Mathieu D editors. *Traité de médecine hyperbare*. Paris : Ellipses Edition Marketing : 2002. p.153-9.
- 62 Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, et al. *Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sports divers*. Ann Intern Med 2001; 134: p21-24.
- 63 Torti 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 Journal 2004; 25: p1014-1020.
- 64 Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. *Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts*. Mayo Clin Proc 1984; 59(1): p17-20.
- 65 Vann RD., Butler FK., Mitchell SJ., Moon RE. *Decompression illness*. Lancet 2011 Jan 8;377 (9760):153-164.
- 66 St Leger Dowse M., Bryson P., Gunby A., Fife W. *Men and women in diving : a retrospective survey : rates of decompression illness in males and females*. Proceedings of the international joint meeting on hyperbaric and underwater medicine, Milan, 1996, p273-277.
- 67 Faure D. *Contribution à l'étude du profil psychologique du plongeur sous-marin*. Mémoire de DIU Médecine subaquatique et hyperbare Lyon ; 2002: p4-7.
- 68 Ambriz G., Morales V. *Progressive deterioration after immediate treatment and long term sequelae of spinal embolism. A prospective clinical study of one case (Abstract)*. Undersea Hyperb Med 24:26, 1997.
- 69 Germonpré P., Dendale P., Unger P., Balestra C. *Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers*. J Appl Physiol 1998; 84(5): p1622-1626.
- 70 Smith DJ., Francis TJR., Hodgson M., Murrison AW., Sykes JJW. *Interatrial shunts and decompression sickness in divers*. Lancet 335,1990 p914-915.
- 71 Francis TJR., Pezeshkpour GH., Dutka AJ. *Arterial gas embolism as a pathophysiologic mechanism for spinal cord decompression sickness*. Undersea Biomed. 1989. Res. 16: p439-451.
- 72 Wilmshurst P., Bryson P. *Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes*. Clin Sci (Lond). 2000 Jul;99(1): p65-75.