

LES ACCIDENTS DE **DECOMPRESSION**

LES EFFETS DE L'IMMERSION SUR LE PLONGEUR

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

LE TRAITEMENT IMMEDIAT : POURQUOI ?

CONCLUSION

EFFETS DE L'IMMERSION SUR LE PLONGEUR :

1- SUR LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

2- SUR LA VENTILATION

3- SUR LA THERMOREGULATION

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION :

1- LES LOIS PHYSIQUES : RAPPELS

2- LA MALADIE DE DECOMPRESSION

3- LES FORMES CLINIQUES DES ADD

LE TRAITEMENT : POURQUOI ?

1- L'OXYGENE

2- L'HYDRATATION, L'ASPIRINE, LE RECHAUFFAGE

3- L'HYPERBARIE : LE CAISSON

EFFETS DE L'IMMERSION SUR LE PLONGEUR

1 - SUR LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE :

l'augmentation de la pression hydrostatique provoque :

- BRADYCARDIE : (*ralentissement du cœur*)

- *Action directe sur les cellules de Purkinje*
- *Action du froid sur les récepteurs cutanés de la face, les corpuscules de Krause (Vème paire crânienne)*
- *Augmentation de la ppO₂, (mais limitée par l'hypercapnie et l'augmentation de la ppN₂)*

- VASOCONSTRICTION PERIPHERIQUE :

- *Phyd transmise aux tissus compressibles (muscles, parois veineuses, secteur interstitiel), la Piv devient sup. à la Piv entraînant une déshydratation cellulaire.*
- *Le froid*
- *La contention élastique de la combinaison.*

- **HYPERVOLEMIE RELATIVE** :

à l'origine : - une redistribution du volume sanguin total vers le THORAX INCOMPRESSIBLE, environ 800ml
= « BLOOD SHIFT »

- augmentation de la PVC, de la P dans l'OD stimulant les barorécepteurs à basse pression), de la PAP, de la P dans l'OG, de la PA stimulant les baro récepteurs à haute pression (carotides).

- **ADAPTATION NEURO HORMONALES COMPLEXES**

avec comme **CONSÉQUENCES** :

- Augmentation du débit urinaire de 1 à 6l/mn,
- Augmentation de la diurèse,
- Négativisation du bilan hydrominéral,
- Déshydratation extra et intra cellulaire (SOIF)

AU TOTAL :

BAS DEDIT TISSULAIRE, parois veineuses ne sont plus étanches à l'eau et à l'N2 dissous + DESHYDRATATION favorisent LA MALADIE DE DECOMPRESSION (degazage massif de l'N2 dans tous les tissus).

OAP transudatif par congestion du lit vasculaire pulmonaire ou Exsudatif par l'effet toxique de la ppO2 sur l'alvéole.

2 – SUR LA VENTILATION :

- *Respiration de gaz FROID : les récepteurs au nv du nez et du pharynx vont protéger le poumon par le biais d'une BRONCHOCONSTRICTION qui augmente d'autant plus les résistances et diminue la Capacité vitale de 5 à 10%.*
- *Augmentation du TRAVAIL INSPIRATOIRE, la pression devient encore plus négative dans l'alvéole*
- *Refoulement céphalique du DIAPHRAGME, diminuant le volume gazeux intra thoracique*
- *Augmentation de la densité des gaz respirés avec l'augmentation de pression, l'écoulement dans les petites bronches de laminaire (faible résistance) devient turbulent (augmente résistances).*

3 – SUR LA THERMOREGULATION

En immersion, les échanges thermiques se font par :

- *CONVECTION = chaleur transmise par contact entre 2 fluides :
Peau /Eau et Voies aériennes /Gaz respiratoires,*
- *CONDUCTION= chaleur transmise à travers un corps
(conductance thermique) air: 2,5 watt/m².c°
eau: 100 watt/m².c°.*

On se refroidit donc 40 fois plus vite dans l'eau et les pertes caloriques sont importantes au niveau des voies aériennes car :

- * *l'air respiré froid est expiré chaud,*
 - * *la densité des gaz augmente le travail des muscles ventilatoires,*
- et donc les pertes caloriques.*

L'organisme va s'adapter à l'immersion en eau froide grâce à son centre de régulation thermique au nv de l'HYPOTHALAMUS (infos des récepteurs périphériques cutanés et médullaires)

- *en augmentant sa thermogénèse (production de chaleur) par :*
 - * *l'exercice musculaire, le frisson et les tremblements,*
 - * *l'augmentation de son métabolisme basal, (Adrénaline)*
- *en diminuant ses pertes par vasoconstriction cutanée (baisse de la surface d'échange entre le sang des cap. Cutanés et l'eau froide)*

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION:

1- LES LOIS PHYSIQUES RAPPELS:

* DALTON *sur la Pression Partielle des Gaz = PP C'est 1 des facteurs intervenant dans la dissolution du gaz dans le tissu et dans la désaturation de ce tissu.*

* HENRY *sur la Dissolution des Gaz, : cette loi suppose un liquide parfait, or les tissus du corps humain ne sont pas des liquides parfaits.*

Différents facteurs intervenir dans cette dissolution :

- 1- La PP du Gaz et Son Coefficient de Solubilité dans le tissu concerné (N2 est 5 à 6 fois plus soluble dans les graisses que dans l'eau),*
- 2- L'Interface Air-Liquide, plus elle est importante plus la dissolution augmente,*
- 3- La T°, plus elle est basse plus la dissolution augmente, et vice versa*
- 4- Le Temps pendant lequel s'exerce cette pression,*
- 5- La Nature du Tissu: Lipidique ou Aqueux, et son taux de perfusion (sa vascularisation), déterminant pour une saturation à 50% un certain temps définissant*

UNE PERIODE différente selon les tissus(de 2mn pour le sang à plus de 240 mn pour les os).

C'est HALDANE, le premier qui a émis ce concept et déterminé empiriquement

3 grands groupes de tissus :

- tissus rapides (sang et muscles),

- tissus moyens (graisses et moëlle),

- tissus lents (os et articulations), donnant naissance aux

premières procédures de décompression, TABLES et ORDIS, affinées depuis par BUHLMANN et LA M.N., afin de se déplacer dans le champ des pressions décroissantes avec une probabilité faible mais acceptée d'ADD.

* BOYLE MARIOTTE (1676): $PV = nRT^{\circ} = cte$. A T° cte plus la pression diminue et plus le volume de la bulle va augmenter finissant par « coincer ».

* La LOI de LAPLACE sur les facteurs intervenants dans la pression intrabulle, le gaz se déplaçant toujours de la pression la plus basse vers la pression la plus haute. La pression intrabulle est proportionnelle à la tension superficielle à l'interface bulle-plasma et inversement proportionnelle au rayon de la bulle. La paroi des vaisseaux est constituée de cellules « endothéliales » non jointives permettant les échanges mais créant des espaces propices à la formation de noyaux gazeux= bulles à face plane, donc de rayon infini, à pression interne faible, qui vont pouvoir se « nourrir » de gaz (N2 mais aussi l'O2 et le CO2 qui passent par là)

2- LA MALADIE DE DECOMPRESSION

POURQUOI EST CE QU'ON BULLE ?

La sursaturation lors de la phase de décompression permet à l' N_2 dissous de reprendre sa forme gazeuse, bulles de petit calibre et peu nombreuses pouvant être éliminées par le filtre pulmonaire.

Mais elle n'est pas seule en cause, certains sont plus bullaires que d'autres comme l'a montré le travail de SPENCER, de plus, l'Âge, la masse grasse, les efforts en plongée augmentent ce degré de « bullage ».

Les noyaux gazeux : où et comment se créent ils?

- Là où existent des imperfections de la paroi (LAPLACE, bulle à face plane, de rayon infini. Ex : la paroi des vaisseaux constituées de cellules « endothéliales » non jointives permettant les échanges mais créant des espaces où vont pouvoir se faire piéger les gaz. (autre ex le verre de champagne).
- Là où existent des turbulences comme en amont des valves cardiaques ou au niveau des bifurcations des gros vx : c'est LA CAVITATION (secouer une bouteille de champagne = plus de bulles).
- Là où il y a frottement entre 2 surfaces, c'est la TRIBONUCLEATION (augm. T° donc expansion bullaire).

La réaction de l'organisme face à l'agression bullaire

LA CELLULE ENDOTHELIALE

écrasée puis dilacérée par la bulle, elle EST AU COEUR de la MDD biologique qui accompagne et aggrave l'ADD.

Elle envoie des « messages » (facteurs chimiques) aux plaquettes qui vont venir s'agglutiner autour de la bulle et combler la brèche, formant des « skins bubbles » et initiant des réactions :

- de coagulation et*
- inflammatoires (arrivée des leucocytes seuls capables par la libération de radicaux libres de détruire le corps étranger) .*

Il s'en suit de graves perturbations tissulaires par :

- ISCHIEMIE (asphyxie tissulaire)*
- HYPOXIE (manque d'O₂) aggravant*
- HYPERVISCOSITE sanguine (hémococoncentration due à la déshydratation), favorisant le cercle vicieux du*
- DEGAZAGE IN SITU.*

3- LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES

DES ADD :

due à l'Azote, conséquences des lois physiques vues précédemment , apparaissant lorsqu'il y a NON RESPECT DES PROCEDURES DE DECOMPRESSION CONDUISANT AU DEGAZAGE IN SITU. Le poumon ne pouvant épurer que 0,10ml/Kg/mn, et ce temps de désaturation doublant entre 18 et 25 ans....je vous laisse imaginer ce qu'elle peut être à 40 ou 50 ans.....

1- LES ACCIDENTS MINEURS = TYPE I

*- CUTANES ET LYMPHATIQUES correspondant le plus souvent à des bulles stationnaires : * Les PUCES (dégazage sous cutané) : démangeaisons des extrémités (mains, pieds), du pavillon de l'oreille, du nez et autres territoires cutanés.*

** Les MOUTONS (dégazage dans capillaires sous cutanés).
Macules ou Boursouflures ou aspect d'Urticaire qui peut être généralisé.*

CES SIGNES CUTANÉS DURENT ENV. 1H ET DOIVENT FAIRE RETARDER TOUTE NOUVELLE PLONGÉE DE 10H

** LES ACCIDENTS LYMPHATIQUES :
œdème (gonflement) de la Parotide ou des glandes sous maxillaires,
œdème du muscle grand pectoral.*

- MUSCULO OSTEO ARTICULAIRES= BENDS

Rarement en plongée loisir (plutôt prof.) Touchent les grosses articulations : EPAULES +++ , coudes, genoux, hanches. Dus en général à des bulles stationnaires . Surviennent dans les 6h qui suivent la sortie de l'eau.

LA DOULEUR EST ATROCE à type de broiement, rapidement intolérable non calmée par les Antalgiques et que SEULE LA RECOMPRESSION soulagera.

En plongée loisir, cet accident survient par exemple quand on se tient à une barre de palier par mer agitée, les mouvements répétitifs de l'épaule créent un frottement entre la tête humérale et la glène, augmentant la T° et donc le volume d'une bulle stationnaire. Non soignée dans les temps, elle peut conduire à des séquelles graves et à l'inaptitude à la plongée.

NB : La forme chronique chez les Pros , l'ostéoarthropathie dysbarique est la maladie professionnelle n°29.

ATTENTION A CES ACCIDENTS «DITS» MINEURS QUI PEUVENT ANNONCER UN ACCIDENT PLUS GRAVE.

ACCIDENT MAJEURS : TYPE II

1- MDD explosive = dégazage diffus, brutal, massif qui conduit rapidement au décès, par défaillance cardio respiratoire.

2- NEUROLOGIQUES - MEDULLAIRES : Les plus fréquents .

Apparaissent dans les mns ou les qq h après la sortie de l'eau, mais évoluent parfois de façon déroutante avec amélioration trompeuse sous O2.

Dus à des bulles circulantes veineuses qui vont « coincer » plus spécifiquement à 2 nvx de la moëlle, là où existent des renflements physiologiques (pour le MI et le MS), écrasant les veines pérимédullaires, ralentissant le flux veineux et favorisant la formation de la bulle.

Si le tableau clinique classique est facile à repérer:

- PARAPLEGIE, (atteinte de D10 à L1)
- IMPOSSIBILITE D'URINER et
- DOULEUR « en COUP DE POIGNARD » dans la région des lombaires,

MEFIEZ-VOUS :

- des PARESTHESIES (troubles de la sensibilité) qui annoncent en général la paralysie des membres,
- de la PARALYSIE d'un seul membre (MONOPLEGIE) avec troubles de la sensibilité sur l'autre membre (SD de BROWN SEQUARD)

- *De l'impossibilité de poser le talon ou d'une sciatique banale (SD de la QUEUE DE CHEVAL),*
- *d'une DOULEUR entre les 2 omoplates ou d'une DETRESSE RESPIRATOIRE, avec troubles sphinctériens majeurs traduisant un accident médullaire haut (C4 C5) avec en général PARALYSIE des 4 membres.*
- *d'une FATIGUE ANORMALE par rapport au profil de la plongée*

3 - NEUROLOGIQUE- CEREBRAUX : Tous les tableaux peuvent se voir.

Le passage artériel de bulles suppose l'existence d'un shunt intra pulmonaire d'un FOP ou d'une surpression pulmonaire associée:

- *ne peut plus bouger un hemicorps, HEMIPLEGIE*
- *ne voit plus d'un oeil, AMAUROSE*
- *ne peut plus parler, APHASIE*
- *convulse,*
- *ne sent plus un territoire cutané (PARESTHESIE ou ANESTHESIE)*
- *est paralysé d'un seul membre, MONOPLÉGIE. Etc....*

4 – LABYRINTHIQUES, survenant plus fréquemment lors des plongées au Trimix ou si existe un shunt droit/gauche (FOP dans 80%). A différencier des Acc. Barotraumatiques de l'OI : pas de douleur à la descente, pas de temps de latence(environ 3h pour l'ADD de l'oreille interne, profil plongée différent)

Les liquides labyrinthiques sont à période très courte et les accidents sont le plus souvent dus à des bulles stationnaires , dans l'endolymphe avec destruction d'un canal semi circulaire ou, en cas de FOP, SIP ou SP : bulles artérielles obstruant l'artère vestibulaire terminale(ischiémie et hypoxie d'aval).

- SD VESTIBULAIRE HARMONIEUX brutal dans les 3 à 12h après la plongée, avec :

** Grand vertige, intense, et IMPOSSIBILITE DE SE TENIR DEBOUT*

** NAUSEES VOMISSEMENTS augmentés par les mouvements de la tête à ne pas considérer comme un simple « mal de mer » ... = SD VESTIBULAIRE prédominant sur le SD cochléaire (surdité et baisse de l'audition), au premier plan dans le barotraumatisme de l'OI.*

Mais BT et ADD peuvent être associés .

Pour mémoire : Nystagmus et signe de Romberg.

La recompression est urgente.

5- Autres : - Respiratoires = CHOKES : Cœur pulmonaire aigu avec hépatalgie, dyspnée, douleur thoracique et Insuffisance Respiratoire Aigüe. DG différ. : Surpression pulmonaire.

- **Cardiaques** : ischiémie myocardique aiguë.

- **Généraux** : Asthénie intense brutale, choc hypovolémique, hémococoncentration, le plongeur se couche avec sa combi et s'endort....

LES FACTEURS DE GRAVITES :

- **PROFONDEUR** sup. à 40 m et **TEMPS DE SEJOUR** au fond sup. à 15 mn
- **EFFORTS PHYSIQUES AV**(remis récemment en cause), **PDT** (lutte contre courant), **AP** (palmage en surface, port de blocs)
- **PLONGEES SUCCESSIVES**
- **VITESSE DE REMONTEE** sup. à 15 m /mn
- **Age, Forme physique, obésité, froid, alcool.**

LES FACTEURS FAVORISANTS

- AVANT LA PLONGEE:
 - Fatigue physique ou NERVEUSE
 - Stress, effort avant la plongée
 - Plongées successives
 - Hygiène de vie
 - Condition physique générale (surcharge pondérale, âge...)
 - Traitement médical en cours
 - Tabagisme

LES FACTEURS FAVORISANTS

- PENDANT LA PLONGEE:
 - Effort, essoufflement
 - Froid
 - Profils à risque:
 - Yo-yo
 - Consécutives ou successives rapprochées
 - Profil inversé???
 - Hyperpressions thoraciques en fin de plongée (Vasalva)

LES FACTEURS FAVORISANTS

- APRES LA PLONGEE:
 - Effort ou activité sportive
 - Apnée moins de 6 heures après la plongée
 - Altitude
 - Avion (12 à 24H)
 - Plongées successives ou consécutives
- RAPPEL: les moyens de décompression sont prévus pour deux plongées par 24H!!!

LA PREVENTION

- Pas d'effort ni avant ni pendant ni après une plongée,
- Respect des procédures de remontée et de décompression, attention à la qualité de la réalisation des paliers
- Bonne hygiène de vie:
 - Repos et sommeil
 - Hydratation
 - Alimentation
- Attitude du guide de palanquée, conseils, briefing et présence
- Gestion de l'air! Pour éviter remontée rapide ou palier interrompu

LA PREVENTION

- Les études récentes sur les microbulles ouvrent des voies de reflexion:
 - Travail en aérobie 2H avant de plonger
- Le sexe, l'âge et la corpulence nous rendent inégaux devant les bulles...
 - Sachons évoluer dans notre pratique en étant à notre écoute

ROLE DU GUIDE DE PALANQUEE

- Vous l'avez compris:
- Il démarre bien avant l'immersion et continue après le retour en surface.
- Soyez observateurs pour repérer les plongeurs fatigués, stressés, tendus, communiquez, interrogez, rassurez...
- Et SURTOUT adaptez votre plongée en fonction des conditions (de vos plongeurs ou météo)

LE TRAITEMENT

1- POURQUOI L'OXYGENE ?:

- *O2 100% 15l/mn, va permettre*
 - *d'augmenter le gradient de pression entre gaz inerte intrabulle et air alvéolaire favorisant la diffusion et le rejet de l'N2 dans l'air expiré.*
 - *d'augmenter la pression et la quantité d'O2 dissous dans les tissus favorisant la diffusion aux territoires ischiémisés et donc combattre l'hypoxie.*

2- POURQUOI HYDRATER et POURQUOI L'ASPIRINE ?

- *Le corps est en état de DESHYDRATATION (hypervolémie relative due au blood shift et à l'augmentation du débit de filtration du rein). Conséquence= hyperviscosité sanguine, ralentissement du flux sanguin donc de l'épuration de l'azote par le filtre pulmonaire et blocage bulle plus facile . L'hydratation augmente également la tension superficielle de la bulle, permettant de diminuer son calibre.*
- *L'ASPIRINE, prônée en France est un ANTIAGGREGANT PLAQUETTAIRE qui va limiter la formation des « skins bubbles » et la cascade des réactions immunologiques de défense contre un corps étranger : la bulle. Attention aux allergies .*

3- L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE :

- POURQUOI ?

- pour DIMINUER le CALIBRE de la BULLE (l'effet de la pression)***
- pour LIMITER l'HYPOXIE périphérique (100% d'O2)***
- pour AUGMENTER la vitesse de DISSOLUTION des GAZ***
- et LIMITER la marginalisation des Leucocytes.***

- LES INDICATIONS DE CAISSON :

- IMPERATIVES :

- ADD type II et BENDS***
- EMBOLIE GAZEUSE, conséquence***
 - * soit d'un FOP ou de l'ouverture d'un shunt intrapulmonaire***
 - * soit d'une effraction de la barrière alvéolocapillaire lors d'une surpression pulmonaire.***

- URGENTES, NON VITALES :

- OREILLE INTERNE : BT et/ou ADD avec surdité brusque et/ou SD vestibulaire.***
- EN PREVENTIF devant tout INCIDENT survenu lors d'une plongée.***

**PREVENTIVES: TOUT INCIDENT pendant (shunt de palier, remontée ballon), ou après la plongée (fatigue inexplicquée, effort de palmage en surface pour rejoindre le bateau ou le bord)
DOIT CONDUIRE AU CAISSON, même s'il n'existe aucun signe, signes qui peuvent apparaître jusqu'à 14 voire 24h après une plongée qui « s'est bien passée ».....**

IL FAUT PECHER PAR EXCES :

TENTER d'obtenir un max. d'INFOS sur LA PLONGEE
par les témoins, le binôme ou les accompagnants, et tenter d'établir une chaîne d'observations, si possible transcrites et d'observateurs .

TOUT ACCIDENT, même s'il est mineur ou bénin peut annoncer un accident plus grave.

SE RENSEIGNER sur les Tts éventuels (O.P, antihypertenseur, anticoagulants...)

ADD OU PAS ADD?

- En fait ne vous posez pas la question. Si vous avez un doute vous DEVEZ agir en considérant qu'il s'agit d'un ADD.
- Et surtout vous ne devez pas interrompre le traitement (O2), même en cas d'amélioration spectaculaire.
- Ne laissez jamais un plongeur seul en cas de doute

CONDUITE A TENIR

- En dehors du traitement médical:
 - Alertez les secours au plus vite après votre bilan
 - Observez et interrogez toute la palanquée, d'autres peuvent développer des symptômes
 - Réunissez et conservez les données de la plongée et l'ordinateur de la victime

PAS A MOI

- C'est toujours ce qu'on se dit!
- On trouve des excuses, des raisons de se sentir mal, mais on refuse toujours l'add!
- Vous devrez donc savoir déchiffrer et lire entre les lignes lorsque l'un de vos plongeurs semblera « fatigué »
- CELA VAUT AUSSI POUR VOUS!

LES TABLES

- ***POUR LES INCIDENTS MINEURS ET LES BENDS les tables à 2,8 ATA ou 4 ATA suroxygénés suffisent,***
- ***POUR TOUS LES AUTRES ACCIDENTS: CONTACTER LYON ou la régulation d'Annecy pour une TABLE à 6 ATA à l'HELIOX;***

CONCLUSION :

***ATTENTION aux remissions paradoxales,
à l'association surpression pulmonaire/ ADD,
à une fatigue anormale,
à la variabilité et à la labilité des signes,
aux formes frustrées, mineures.***

***TOUT INCIDENT au cours ou au décours d'une plongée ou
TOUT ACCIDENT doit conduire au caisson, même s'il n'existe aucun
symptôme, s'il y a eu un non respect de la procédure: les signes neuro sévères
peuvent apparaître jusqu'à 14 voire 24h après une plongée.***

***DANS TOUS LES CAS, PECHER TOUJOURS PAR EXCES, car plus un
accident sera traité tôt, moins il y aura de séquelles. Ne pas attendre que des
signes graves apparaissent.***

BONNE PLONGE à TOUS. Brigitte