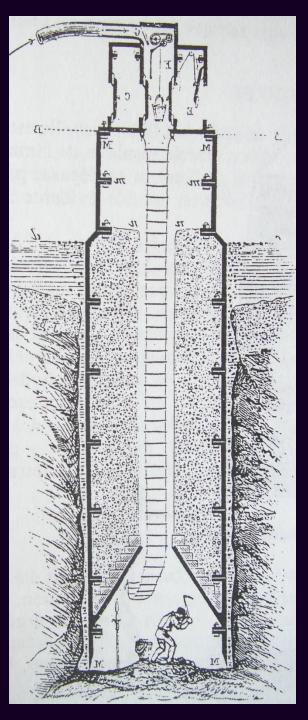


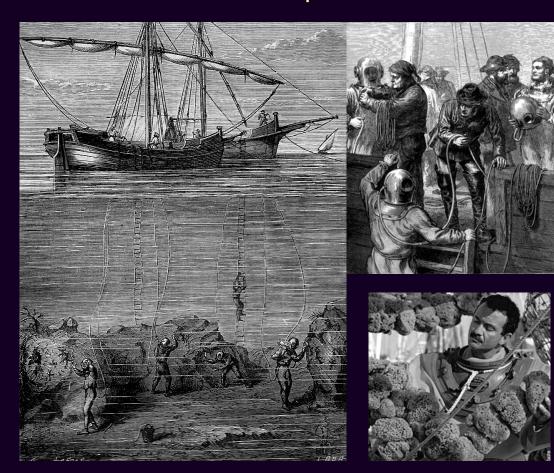
# PHYSIOPATHOLOGIE ET CLINIQUE DES ACCIDENTS DE DESATURATION

Dr Jean-Eric BLATTEAU
Chef du Service de Médecine
Hyperbare et d'Expertise Plongée
HIA Sainte-Anne Toulon

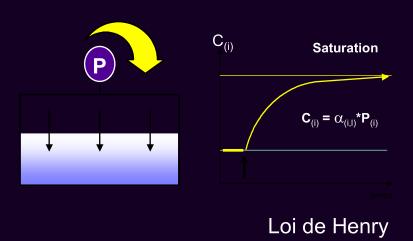


Travail en air comprimé « les tubistes » (tube de Triger) 1er cas d' ADD décrit en 1845

> Plongée en scaphandre 1<sup>er</sup> cas d' ADD publié en 1869



#### Saturation à la compression

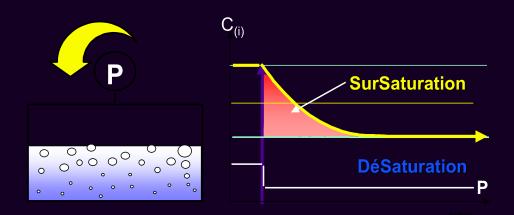


#### Formation des bulles

« La décompression brusque occasionne des accidents multiples plus ou moins graves, qui s'expliquent tous aisément par le dégagement sous forme de bulles, tant dans le liquide sanguin qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès, à la faveur de la pression »

Paul Bert, 1878 La Pression Barométrique

#### Sursaturation à la décompression



# « ACCIDENTS DE DESATURATION » = ACCIDENTS BIOPHYSIQUES

Accidents liés à la dissolution des gaz diluants dans l'organisme

séméiologie clinique secondaire à la présence de bulles de gaz diluant dans l'organisme

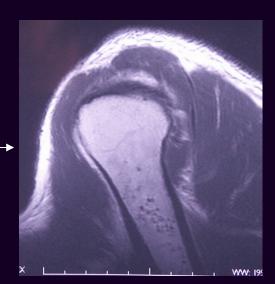
URGENCE THERAPEUTIQUE!
quelle que soit la gravité des signes initiaux

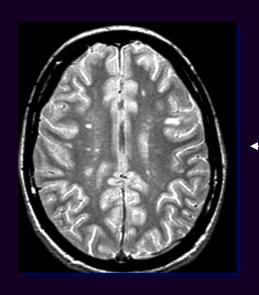
#### Accidents de désaturation



#### Accidents de Type I

- Ostéo-myo-articulaires
- Cutanés
- « Constitutionnels » (asthénie, céphalées)



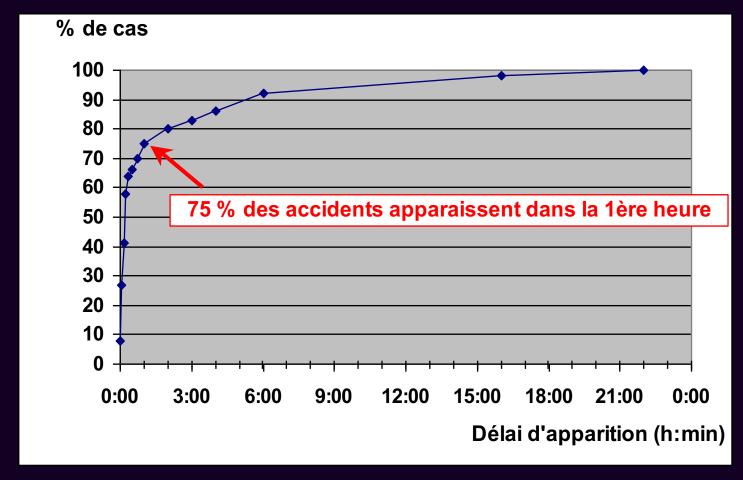


#### Accidents de Type II

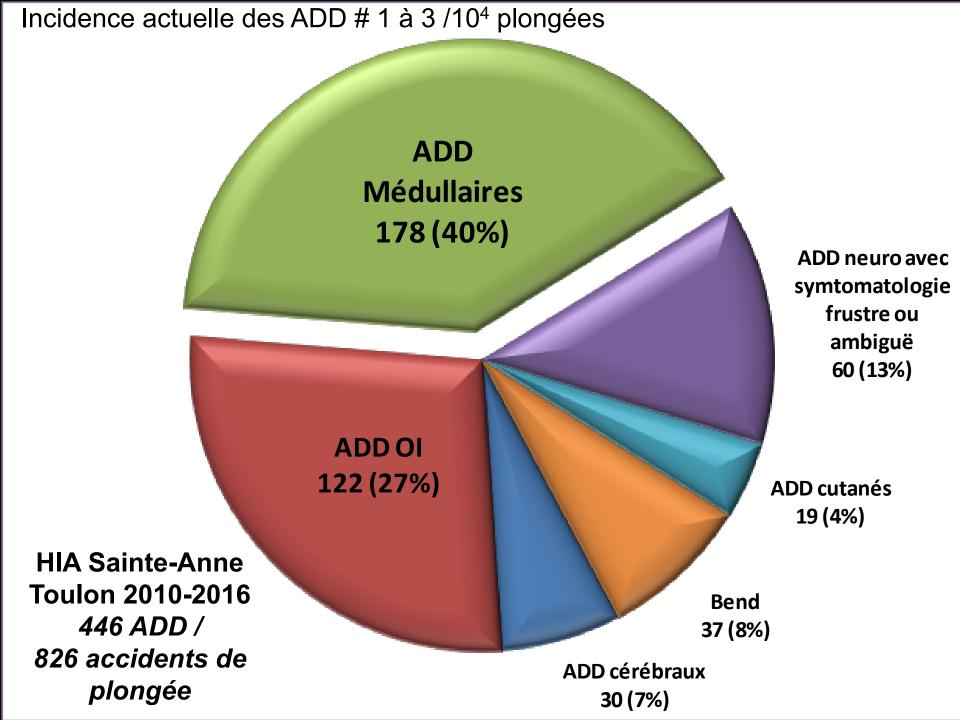
- Neurologiques : médullairescérébraux
- Cochléo-vestibulaires
- Cardio-respiratoires« chokes »



#### ADD / temps de latence (qqs min à qqs heures)



évolution constante des signes vers l'aggravation

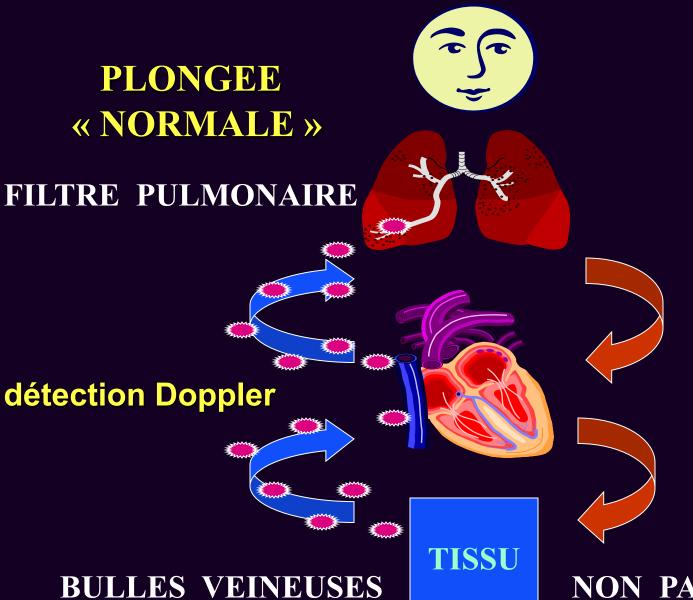


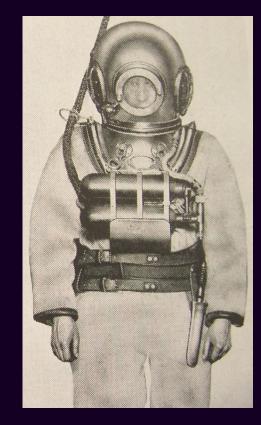


#### MECANISMES DES ADD

#### Présence de bulles

Condition nécessaire mais pas suffisante

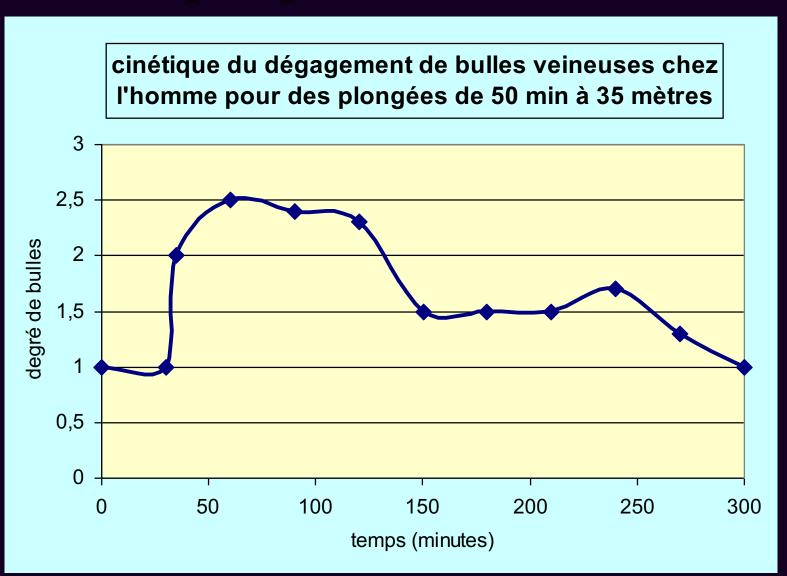




NON PATHOGENES

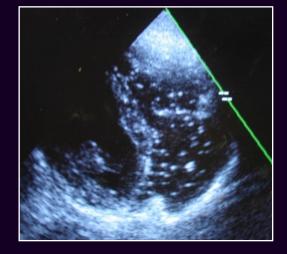
Notion de bulles « silencieuses »

#### plongeur sain (Masurel)





#### Quantification



Code de Spencer

degré 0 : absence totale de signaux de bulles

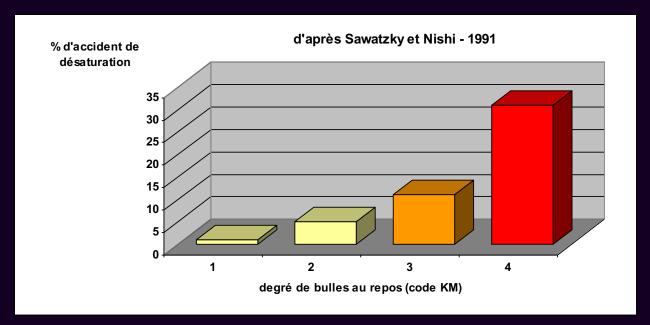
degré 1 : quelques bulles isolées

degré 2 : bulles en groupes dans moins de la moitié des cycles cardiaques

 degré 3: tous les cycles cardiaques contiennent des bulles, mais ne couvrent pas les bruits normaux du cœur

bruits normaux du coeur

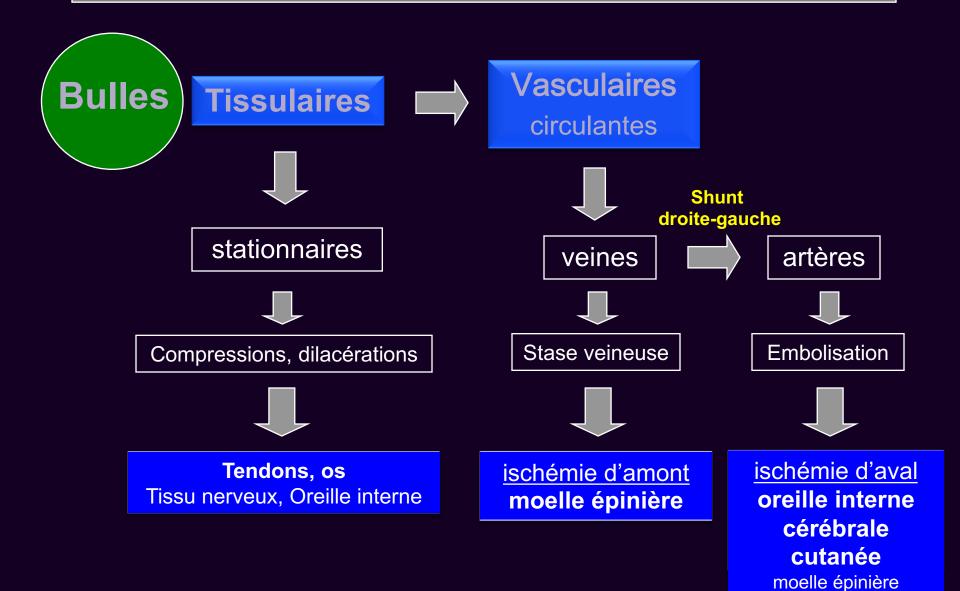
## Corrélation entre le degré de bulles et la probabilité d'accident de désaturation



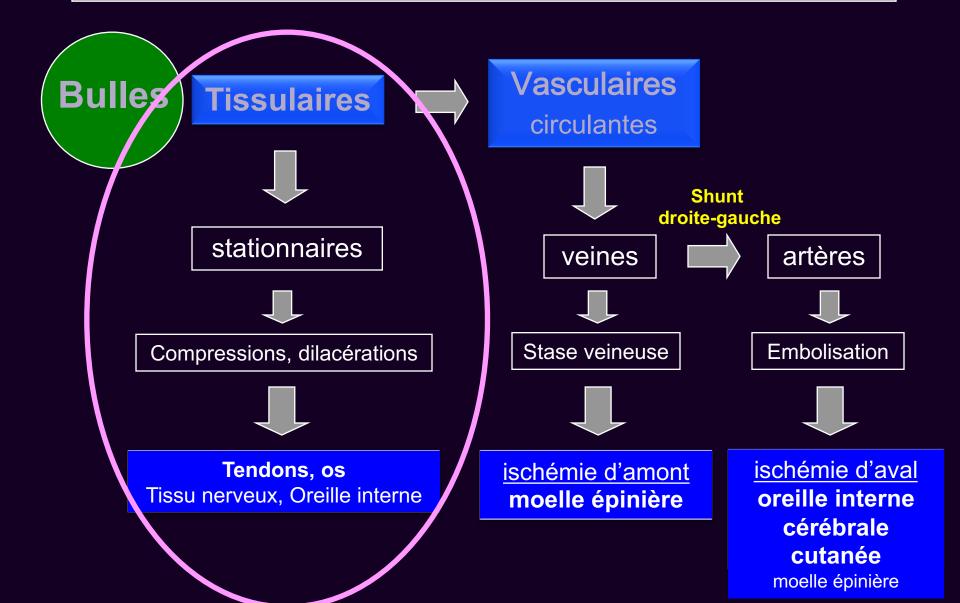
Risque faible pour les bas degré de bulles Absence de bulles : 99.9% de chance de ne pas avoir d'ADD

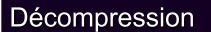
Bulles = reflet du stress décompressif

#### Mécanismes de l'accident bullaire initial



#### Mécanismes de l'accident bullaire initial



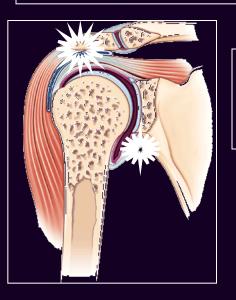


#### **BENDS - BULLES TISSULAIRES**



Tissus péri-articulaires

Moelle osseuse riche en graisse



compression distension dilacération

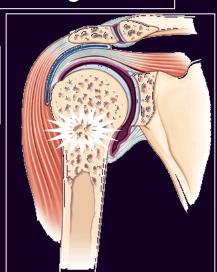
dilatation / compression cap. veineux sinusoïdes 7 P° intra-médullaire



Stimulation des terminaisons nerveuses sensibles à l'étirement



DOULEUR!



#### CAS CLINIQUE

- Plongeur belge de 44 ans expérimenté
- Douleur épaule droite 10' après plongée successive à l'air (45 m pour 58').
  - ✓ Profil de remontée suivant ordinateur.
  - ✓ Pas d'effort en plongée.
  - ✓ IMC = 28,5.
- Pas d'amélioration des symptômes après 2 heures d'ONB
- Exacerbation de la douleur à la recompression en caisson (2,8 ATA) et inefficacité des antalgiques
- Amendement des signes au bout de 3 jours après 2 séances d'OHB complémentaires

#### IRM à 24 heures



Lacunes micronodulaires diaphyse humérale (T1)

Bulles intramédullaires ?

#### Contrôle IRM à 6 mois

Ostéonécrose étendue (hypersignal T2)



#### 2 formes physiopathologiques de « bend »

d'évolution différente!



Une forme bénigne en cas de localisation bullaire périarticulaire



Une forme potentiellement grave en cas de localisation intraosseuse des bulles



- « Bend » = Risque d'OND secondaire non négligeable !
  - ✓ Si délai de recompression retardé > 6 heures
  - ✓ Si accentuation de la douleur au cours/décours OHB

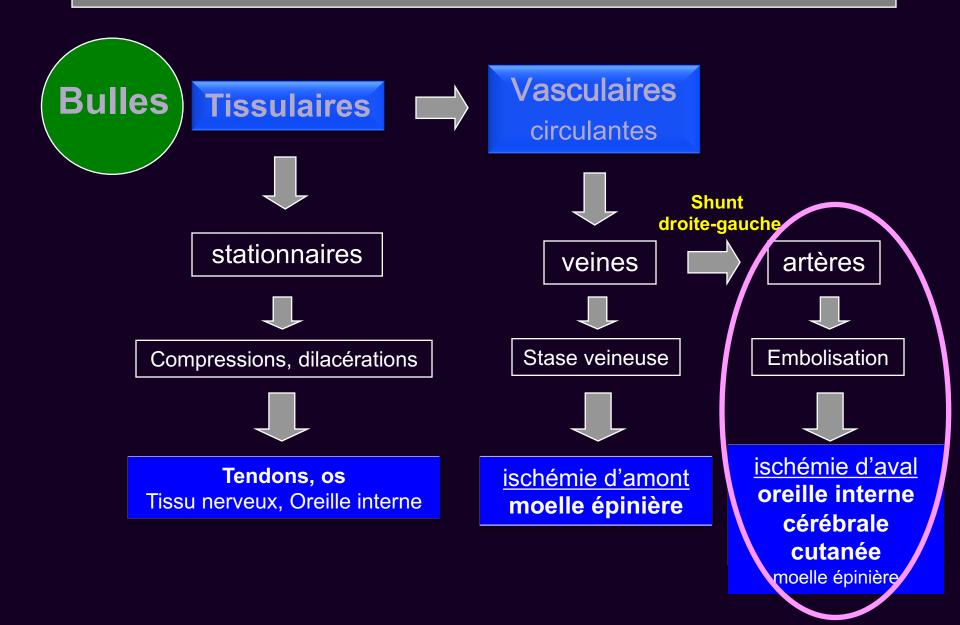


Exploration IRM précoce!



- ✓ Intérêt diagnostic / pronostic ++
  - ✓ Séances d'OHB complémentaire

#### Mécanismes de l'accident bullaire initial

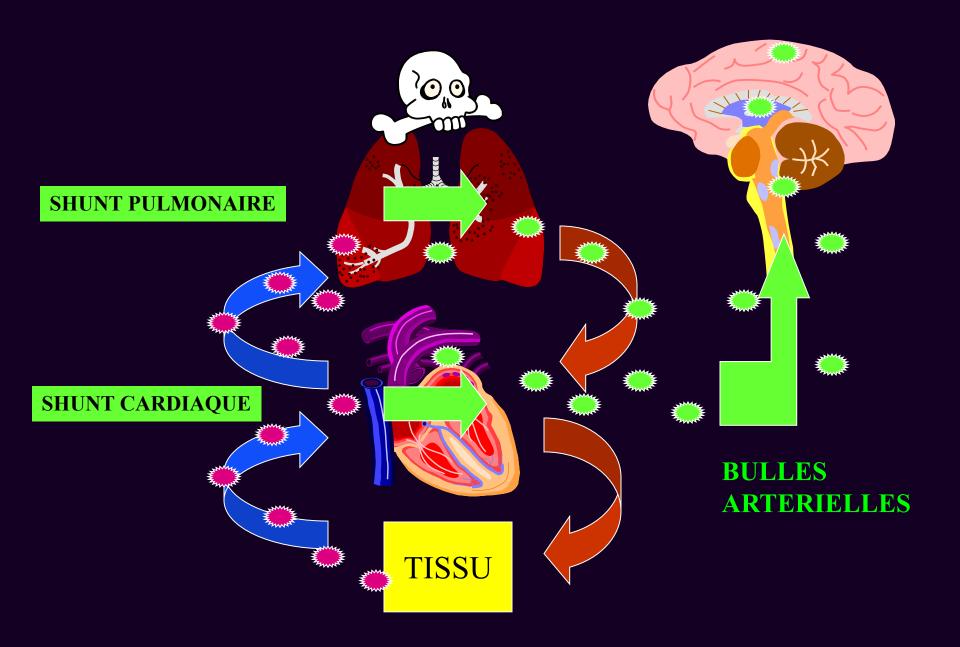


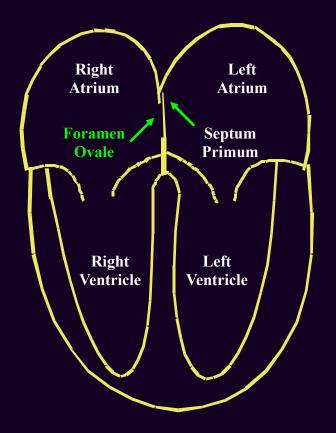
#### Bulles intravasculaires

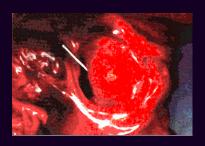
Théorie de « l'ischémie d'aval »

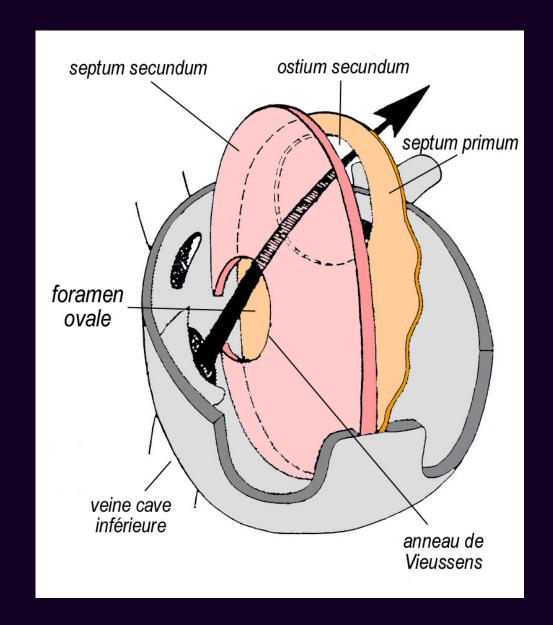
interruption du flux sanguin artériolaire

#### **EMBOLISATION ARTERIELLE**









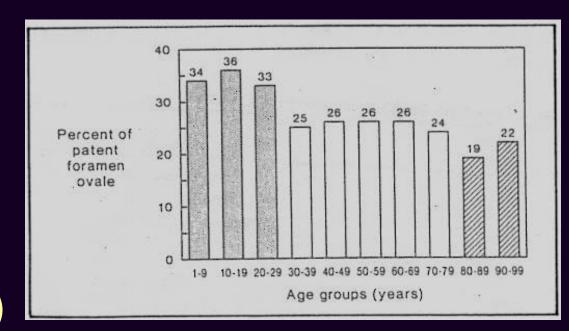
# FOP étude 965 autopsies (Hagen et coll. 1984)

➤ Incidence globale 27.5% diminue avec âge

Diamètre

2 à 5 mm (72%)

augmente avec âge



#### Relation shunt D-G et ADD

Estimation du risque d'ADD en présence d'un shunt

Méta-analyse Bove (1998)

**X2** risque global pour tout type d'ADD

Méta-analyse Lairez et coll. (2009)

5 case-control studies

Cantais et coll 2003

Cantoni et coll. 2004

Germonpré et coll. 1998

Wilmshurst et coll. 1989 et 2000

277 shunts / 654 ADD neurologiques (42.3%)

OR 4.23 (3.05-5.87)

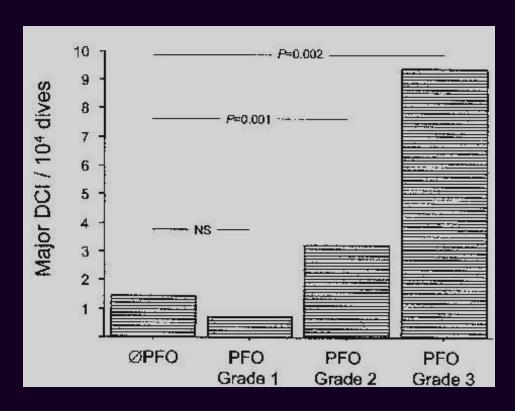
# Conditions nécessaires pour l'embolisation artérielle

une charge en bulles veineuses circulantes

un shunt droite-gauche de préférence permanent et important

un gradient de pression (effort, valsalva)

### Le risque d'ADD augmente avec l'importance du FOP (Torti 2004)



#### **ETO**

grade 1: < 3 bulles

grade 2 : intermédiaire

grade 3 : nuage de bulles

#### Risque relatif d'ADD en présence d'un large shunt D-G

Méta-analyse Lairez et coll. (2009)

- Définition d'un large shunt : Shunt présent au repos et/ou > 20 microbulles
- >OR 6.49 (4.34-9.71)

#### shunts et formes cliniques

Gempp et al 2017 (Int J Cardiology): 634 DCS vs 259 control divers

Lien très fort : 80±5% des shunts

ADD oreille interne OR=12

ADD cutané OR=17

ADD cérébraux OR=5

▶ Lien significatif: 50±5% RLS

ADD médullaire OR=2

Pas de lien : ≤25% RLS

Bend OR=0,7

#### Cas clinique

ਰਾ 57 ans, plongée Trimix 15' / 66 m HTA traitée / surcharge pondérale

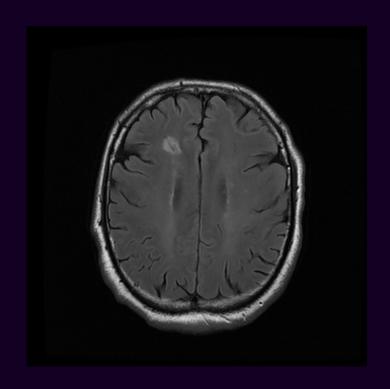
Pb technique (détendeur en débit continu), se fait emporter vers la surface (tenue étanche...), se met sous ONB

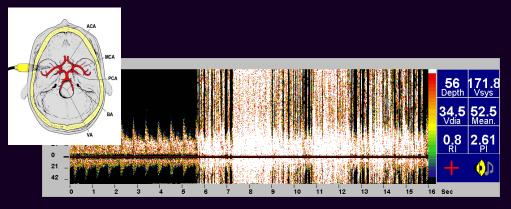
Vomissements incoercibles ++
Vertiges rotatoires
Verticalisation impossible
Etat confusionnel

#### Atteinte aéroembolique mixte

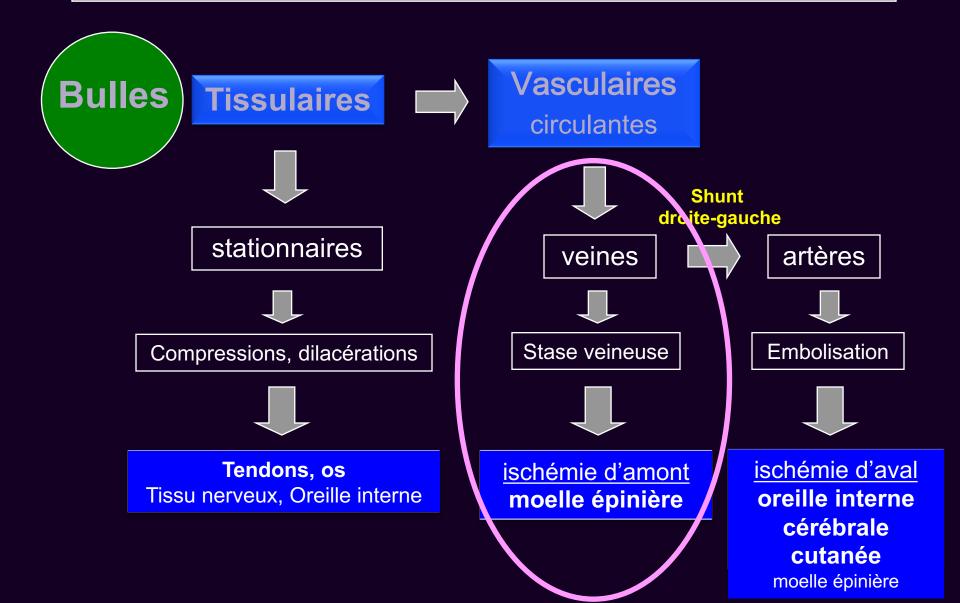








#### Mécanismes de l'accident bullaire initial



#### Bulles intravasculaires

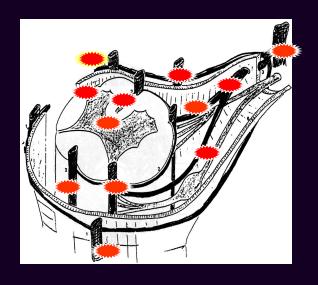
# Théorie de « l'ischémie d'amont » stase veineuse

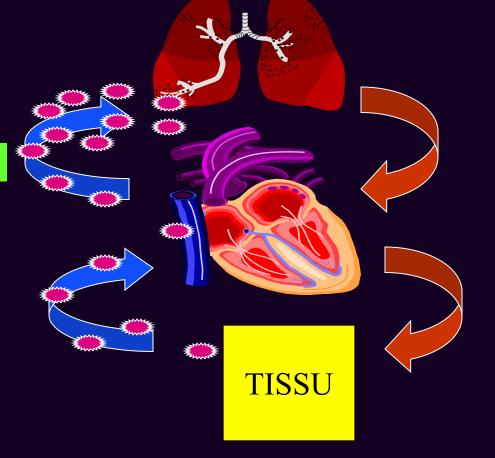
- Les accidents médullaires
- Paul Bert : bulles dans le système veineux azygos et ramollissement médullaire / ADD

#### MECANISME DE STASE VEINEUSE



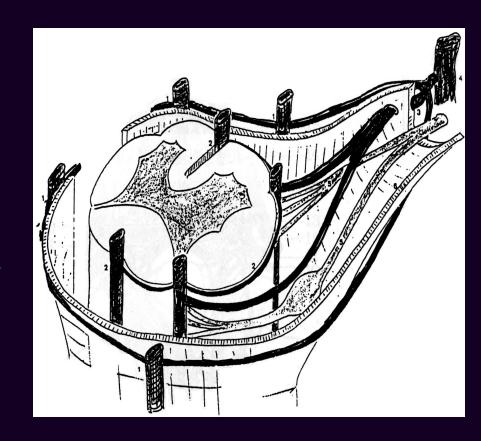
#### **DESATURATION MEDULLAIRE**





# Travaux de Haymacker puis Hallenbeck sur le chien

- L'infarcissement médullaire est secondaire à l'obstruction des veines épidurales (cinéphotomicrographie)
- L'engorgement progressif de ces veines s'explique par leur nature avalvulée, à faible débit et à sens aléatoire



#### Tissu cible: la substance blanche



Nécrose focale

Dégénérescence myélinique

Moelle postérieure +++

Substance grise rarement touchée

Formes hémorragiques exceptionnelles

STRUCTURAL AND ULTRASTRUCTURAL PATHOLOGICAL STUDY OF CORD DECOMPRESSION SICKNESS IN THE EWE

J. L. Méliet\*, J. F. Pellissier\*\* and M. Mersch\*

\* Commission d'Etudes Pratiques d'Intervention Sous la Mer, BP 84, F 83800 Toulon Naval,
France, and \*\* Laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Neuropathologie, Faculté de
Médecine, Boulevard Jean-Moulin, F 13385 Marseille Cedex 5, France.

## ADD médullaires : mécanismes mixtes



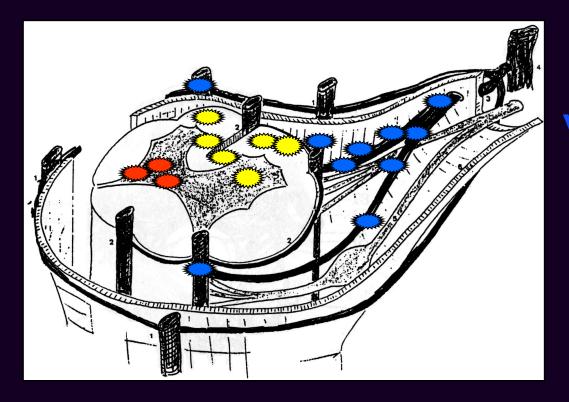
#### **Bulles tissulaires**

Lésions de la substance blanche

Bulles artérielles Lésions de la

substance grise (rares)

lien statistique faible avec le shunt



Bulles
veineuses
Stase et
ischémie
rétrograde

#### Accident de désaturation médullaire



Importance de facteurs compressifs locaux hernies, protrusions discales... Gempp et coll Spinal cord 2013

Séquelles neurologiques résiduelles 20 à 30% +++

Etude multicentrique 279 ADD médullaires / Blatteau et coll Neurocrit care 2011

#### Cas clinique

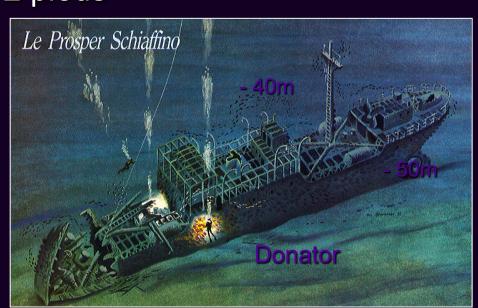
ਰਾ 40 ans, plongeur niveau 4 (140 plongées)

Plongée 28' / 46 m, Suunto 5ème plongée en 3 jours

5' SO : cervicalgies droites transitoires, paresthésies des 2 mains

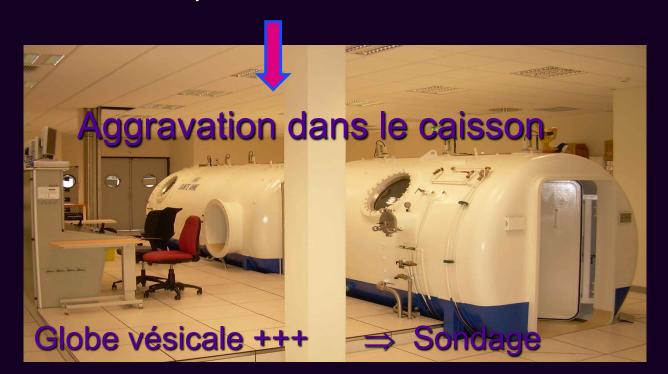
30' SO: engourdissement des 2 pieds

Symptomatologie stable sous ONB



#### A l'arrivée au caisson : 05h00 SO

- ✓ Discrète parésie dorsale pied droit
- ✓ Myoclonies des 2 quadriceps
- ✓ Ebauche de Σd pyramidal droit
- ✓ Résidu post-mictionnel évalué à 100 cc

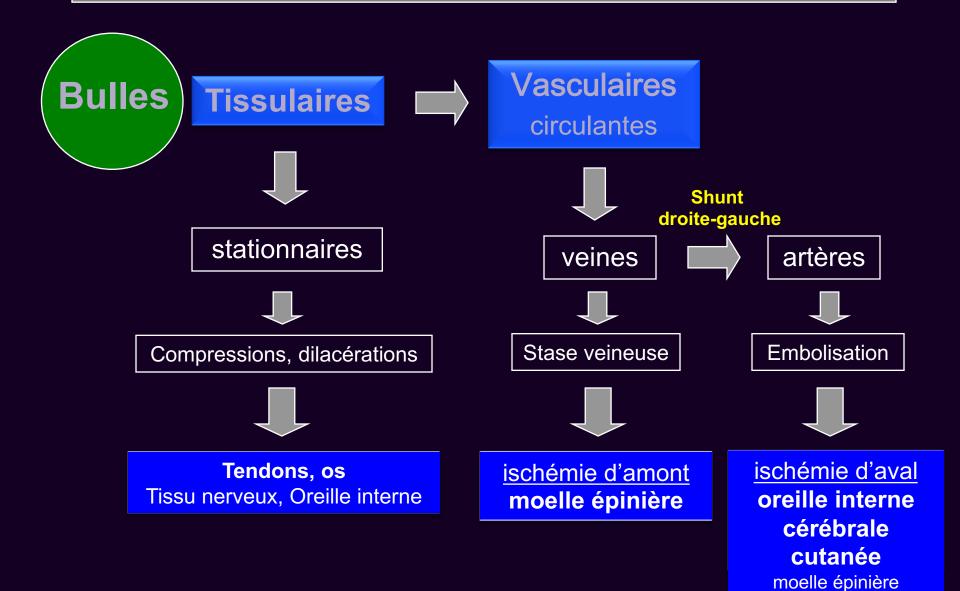


#### A 12 heures : aggravation clinique inéluctable

- ✓ Déficit moteur droit L2 (4/5)
- ✓ Déficit sensitif T9-T10
- ✓ Σd cordonal postérieur prédominant à droite
- ✓ Atteinte vésicosphinctérienne



#### Mécanismes de l'accident bullaire initial



## La maladie biologique de la décompression (MDD)

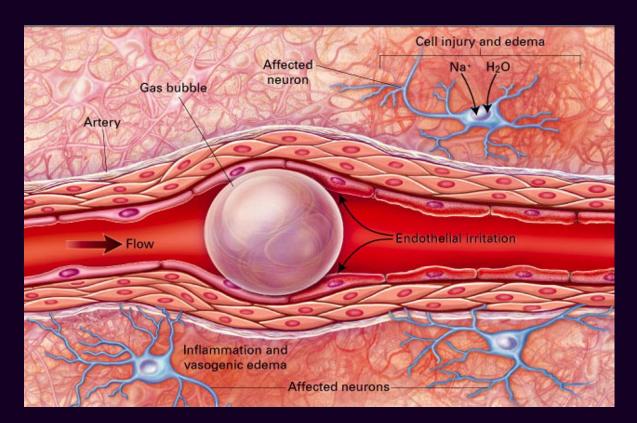
Accompagne
Complique
Entretien
Complète
I'accident bullaire
initial

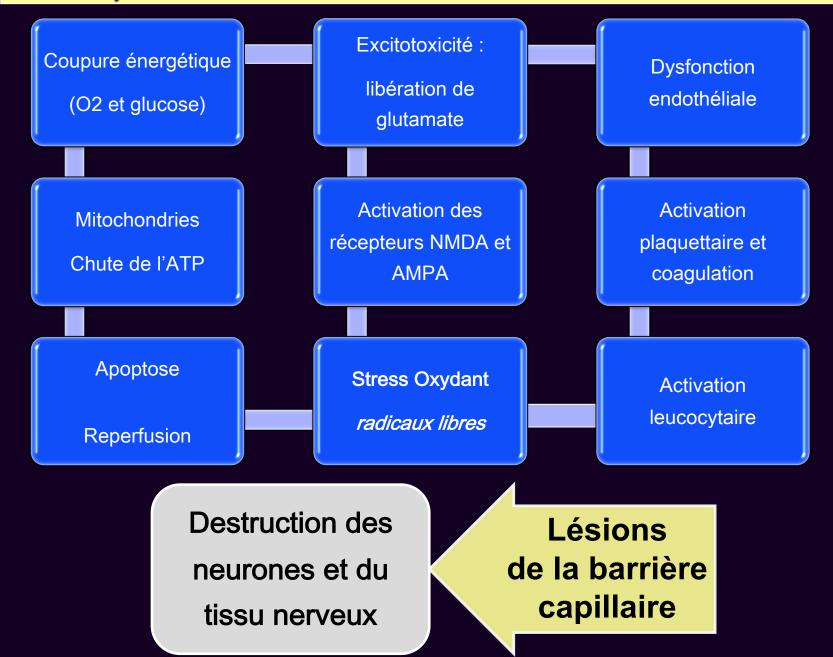


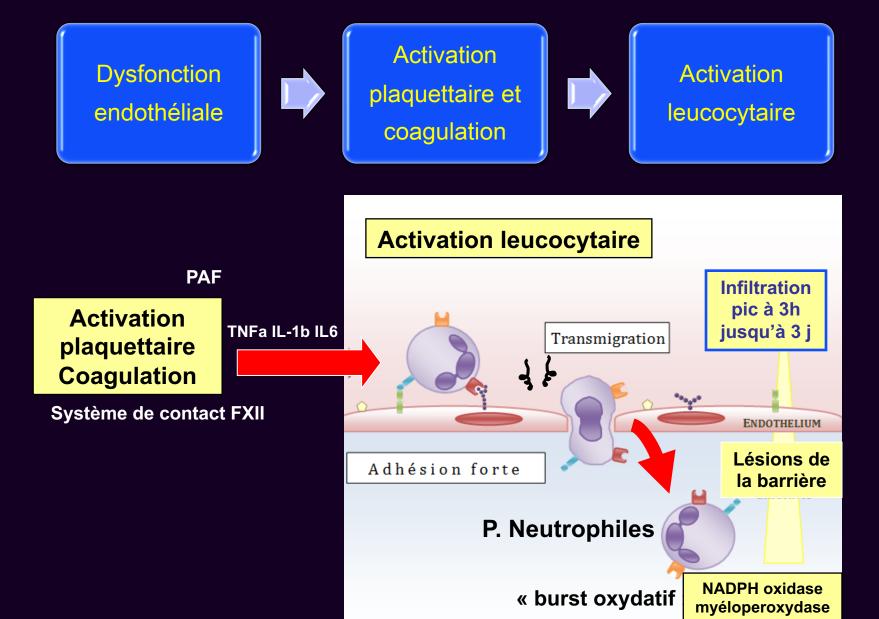
AGGRAVATION DE L'ISCHEMIE

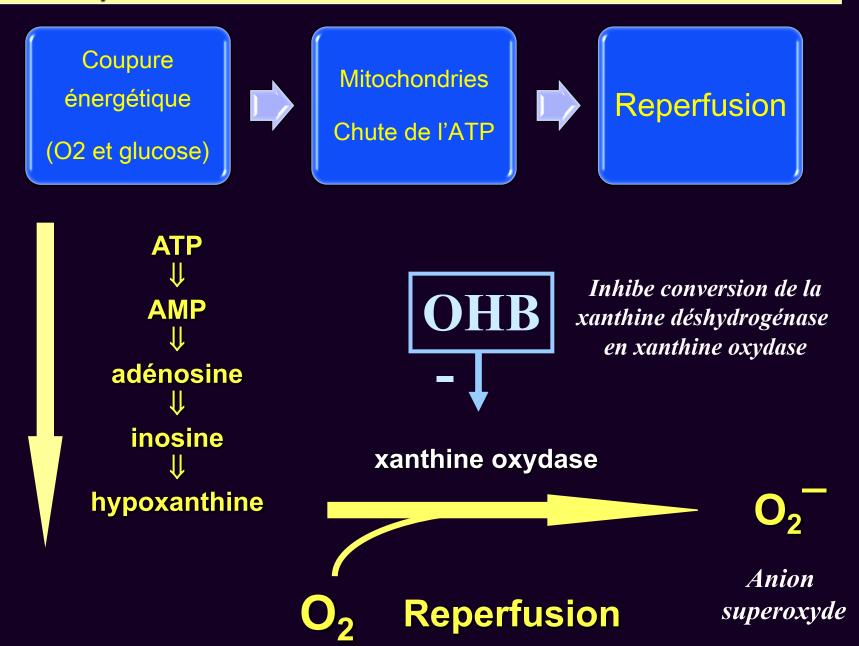
## Origine agression bullaire déclenche

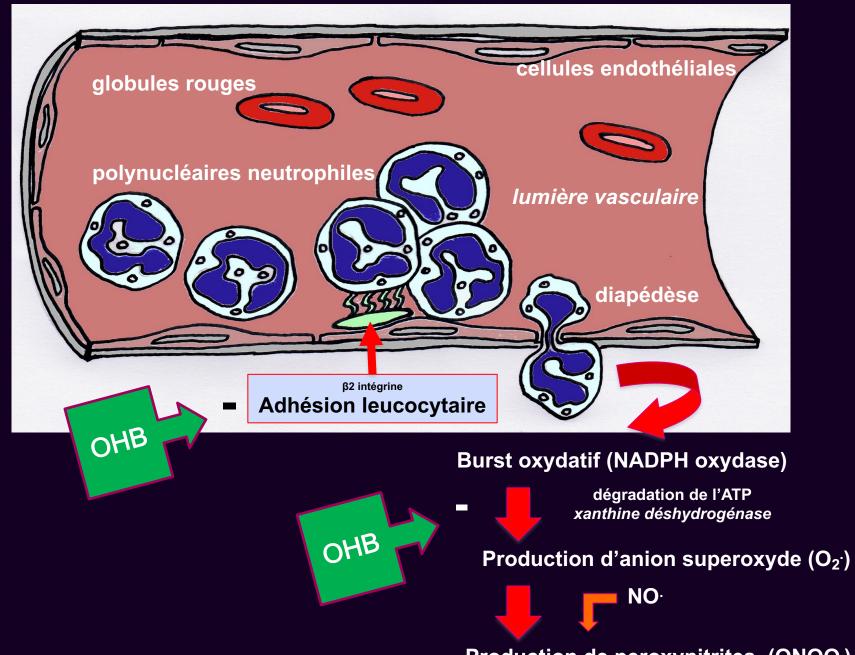
une cascade de réactions biologiques











Production de peroxynitrites (ONOO·)

Excitotoxicité:

libération de glutamate

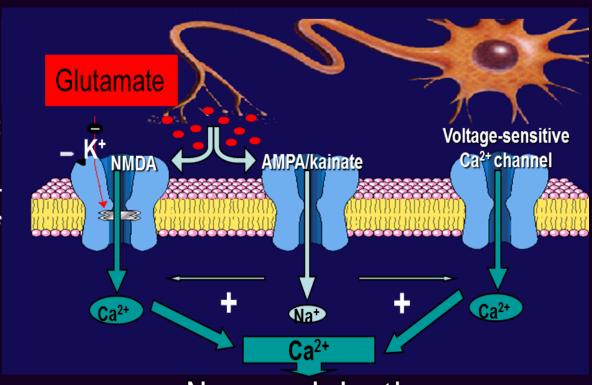


Activation des récepteurs NMDA et AMPA



Stress oxydant radicaux libres

- Libération de glutamate : pic à 6h à 24h
- Récepteurs du glutamate :
   AMPA et NMDA
   afflux intracellulaire de Ca 2+
   activation des radicaux libres
   et morts des neurones
- L'inflammation favorise cette libération (via la microglie)



**Neuronal death** 

#### **Unité Neurovasculaire**

Activation de la Microglie Astrocytes Lésions de la barrière hématoencéphalique **INHIBITEURS** Inflammation Glutamate **LIDOCAINE FLUOXETINE** IL1-IL6-TNFa **NMDA XENON** BULLES VASCULAIRES lésions Infiltration des leucocytes neuronales

Lésions de la barrière

Coupure
énergétique
(O2 et glucose)

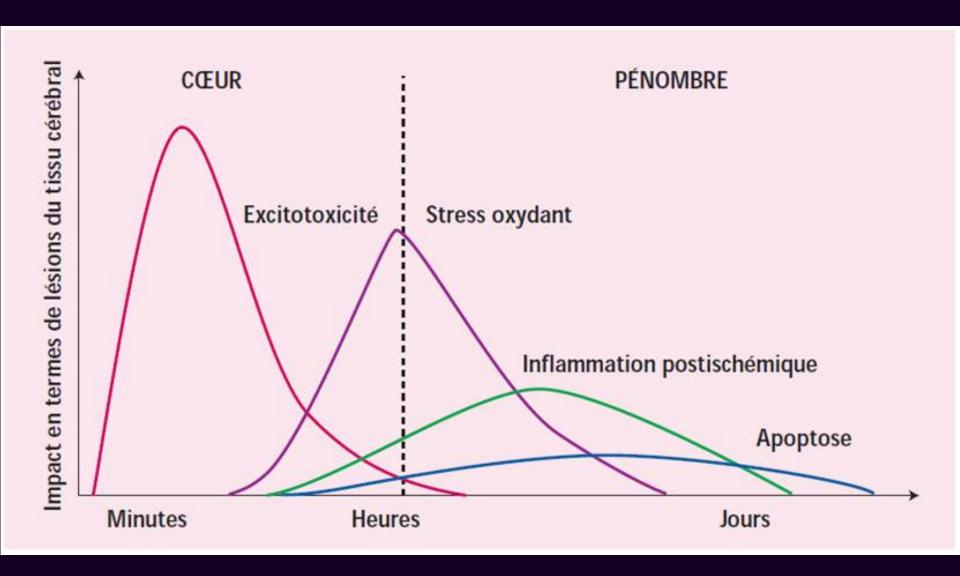
Mitochondries
Chute de l'ATP

Apoptose

Mitochondrie Cytoplasme AIF: **Facteur** AIF inducible Noyau cellulaire d'apoptos Famille Bcl 2 Cytochrome C Dégradation de l'ADN Activation de la caspase 3 Clivage de substrats Mort neuronale apoptotique Figure 1. Ischémie cérébrale et apoptose neuronale

# INHIBITEURS HELIUM XENON ARGON

#### Evolution des lésions neurologiques sur plusieurs jours



**ADD** = évolution maximale au cours des 24 premières heures

#### EFFETS DE L'OXYGENE HYPERBARE

Recompression initiale

PO2: 2,8 ATA

Séances de consolidation

PO2: 2 à 2,5 ATA

Inhibent

Elimine bulles et azote résiduels

l'adhésion leucocytaire

Induit la reperfusion

Limitent les effets négatifs de la reperfusion

Inhibe l'adhésion leucocytaire (O<sub>2</sub>)

Effet neuroprotecteur (hélium)

## Prise en charge « HIA Ste Anne » formes neurologiques sévères

OHB Reperfusion OHB Hélium < 36h

OHB entretien

#### Traitement « classique »

Restaurer volémie + corticoïdes + antiagrégants + Lidocaïne 48h + Fluoxetine 3 mois

Rééducation précoce

Centre de rééducation

### Merci de votre attention

