

ACCIDENTS DE DESATURATION

Mécanisme

Lorsque on met en contact un gaz et un liquide, une certaine quantité de ce gaz va être absorbée dans le liquide. C'est le phénomène de dissolution gazeuse.

Cette dissolution gazeuse dépend de plusieurs facteurs :

- La pression
- Le temps de contact
- La surface de contact
- la température
- la nature du système gaz-liquide

Loi de Henry

Pour un système gaz-liquide donné et à température constante, la solubilité d'un gaz dans un liquide, donc la quantité de gaz dissoute dans ce liquide, est directement proportionnelle à la pression exercée par ce gaz sur le liquide.

Exemple : système azote de l'air inhalé- sang alvéolaire

A la surface, la pression partielle d'azote inhalé est de $0,80 \times 1 = 0,8$ bar
Et la quantité d'azote dissous dans le sang est stable, en équilibre

Poumon ++

Sang ++

On définit un **état de saturation** selon lequel la pression d'azote dans les poumons est égale à la tension d'azote dans le sang. $PN_2 = TN_2$

Cet état de saturation reste constant tant que la pression d'azote pulmonaire ne change pas.

Dès qu'elle va évoluer soit en augmentant soit en diminuant, le sang va entre dans une phase soit absorption soit de restitution et cela jusqu'à un nouvel état d'équilibre entre pression et tension, un nouvel état de saturation.

A chaque pression correspond un état de saturation.

A dix mètres de profondeur, la pression d'azote dans les poumons double
.Dans le sang, la tension d'azote n'a pas encore eu le temps de changer
Le sang est en **état de sous-saturation**, la tension d'azote **TN2** est inférieure à la pression d'azote **PN2**.

++++ PN2

++ TN2

En fonction du temps passé à dix mètres, le sang va absorber progressivement de l'azote pour tendre vers un nouvel état de saturation.

+++

La dissolution d'un gaz dans un liquide n'est pas instantanée. La vitesse à laquelle le gaz va se dissoudre dans le liquide est proportionnelle à la différence existant, à chaque instant, entre la tension du gaz dissous dans le liquide et la pression du gaz libre.

Cette dissolution n'est pas une progression linéaire mais une exponentielle. Elle est rapide au début et va se ralentir d'autant plus que l'on se rapproche de l'état de saturation.

Notion de tissu ou de compartiment= Modèle Haldanien = tables MN90 FFESSM

La saturation en azote de l'organisme ne se limite pas au système poumons-sang. La charge en azote diffère selon la vascularisation des organes qui le compose. On a décomposé le corps en compartiments virtuels définis chacun par une valeur conventionnelle que l'on nomme « période ».

On appelle « période » le temps au bout duquel le compartiment ou tissu considéré a atteint la demi-saturation en azote.

On parle ainsi de tissus à période courte : 5 minutes (sang) ou longue :120 minutes (os).

NB : Un tissu de période 5 minutes n'arrivera pas à saturation à 10 minutes puisque la progression n'est pas linéaire mais exponentielle. Un tissu est supposé saturé au bout de 6 périodes.

De retour à la surface, la pression d'azote pulmonaire est de nouveau à 0,8 b
Alors que, en absence de palier, la tension d'azote dans le sang est encore
La tension d'azote **TN2** est alors supérieure à la pression d'azote **PN2**.
Le sang est défini alors comme étant en état de **sur-saturation**.

++
+++

Notion de sur-saturation critique

Si la remontée est trop rapide, ou sans palier, il peut arriver que le dégazage soit si brutal qu'il y ait formation de bulles gazeuses au sein même du tissu

Pour un tissu donné, le dégazage brutal se produit toujours à une valeur fixe du rapport **tension de gaz dissous / pression de gaz libre**. Cette valeur se nomme coefficient de sur-saturation critique.

Chaque tissu possède un coefficient de sur-saturation critique qui lui est propre.

Tables MN 90 : 12 tissus

Période minutes	5	7	10	15	20	30	40	50	60	80	100	120
Coef sursaturation	2,72	2,54	2,38	2,20	2,04	1,82	1,68	1,61	1,58	1,56	1,55	1,54

Ainsi, lors de remontée trop rapide, c'est le tissu à période courte qui risque d'atteindre son coefficient de sur-saturation critique.

L'absence de palier concerne plutôt un tissu à période longue.

Ceci explique les délais variables d'apparition des premiers signes d'accident de désaturation.

Notion de noyaux gazeux et de microbulles= ordinateurs

En plus de prendre en compte l'azote dissous, ces modèles tiennent compte de l'existence de noyaux gazeux (microbulles) qui serviraient d'amorce à la formation de bulles plus grosses. Une remontée plus lente 10m/mn et des paliers profonds permettrait de réduire leur présence. Système RGBM (Suunto/Mares) et ZH-L8 ADT MB (Uwatec)

Physiopathologie

Pendant la plongée

L'azote est mis en contact avec le sang lors de la respiration, il s'y accumule et, par son intermédiaire, se diffuse dans toutes les autres parties du corps. La quantité d'azote dissous dépend de la pression partielle (donc de la profondeur), de la durée d'exposition et de son coefficient de solubilité dans chacune des parties du corps. Lorsque la pression augmente, la quantité de gaz dissous augmente aussi.

Lorsque la pression diminue, les tissus doivent éliminer une partie de ce gaz. Seul l'azote intervient dans le mécanisme de l'accident de décompression car il représente 80% de l'air respiré et il n'est pas utilisable par l'organisme.

Pendant la remontée

La pression de l'air respiré diminue plaçant ainsi certains tissus du corps en état de sursaturation. Ces tissus vont se désaturer par l'intermédiaire du sang qui libère le surplus d'azote au niveau des poumons. Si on dépasse les possibilités d'épuration pulmonaire, des microbulles peuvent s'accumuler dans certaines parties du corps.

Formation de bulles

Une **désaturation trop rapide d'un gaz dissous dans un liquide provoque l'apparition de microbulles** au sein même du liquide et non plus à la surface de contact des deux fluides. Si ces microbulles s'amalgament entre elles et forment des bulles mesurables, elles sont soumises à la loi de Mariotte qui provoquent une augmentation de leur taille au fur et à mesure de la diminution de pression du gaz.

Le lieu de formation des bulles est probablement à l'intérieur des petits vaisseaux : artérioles, capillaires ou veinules. **Elles se forment à partir d'une phase gazeuse préexistante : les noyaux gazeux, microbulles de gaz carbonique** présentes sur les entre les cellules des parois des vaisseaux. Elles constitueraient les sites d'absorption de l'azote.

Plus la pression ambiante diminue, plus la bulle va croître en volume en piégeant l'azote dissous qui l'entoure.

La croissance d'une bulle est donc directement dépendante de l'importance de la baisse de la pression ambiante et de la masse de gaz dissous qui peut l'alimenter jusqu'à ce que l'état d'équilibre soit atteint.

Avenir des bulles

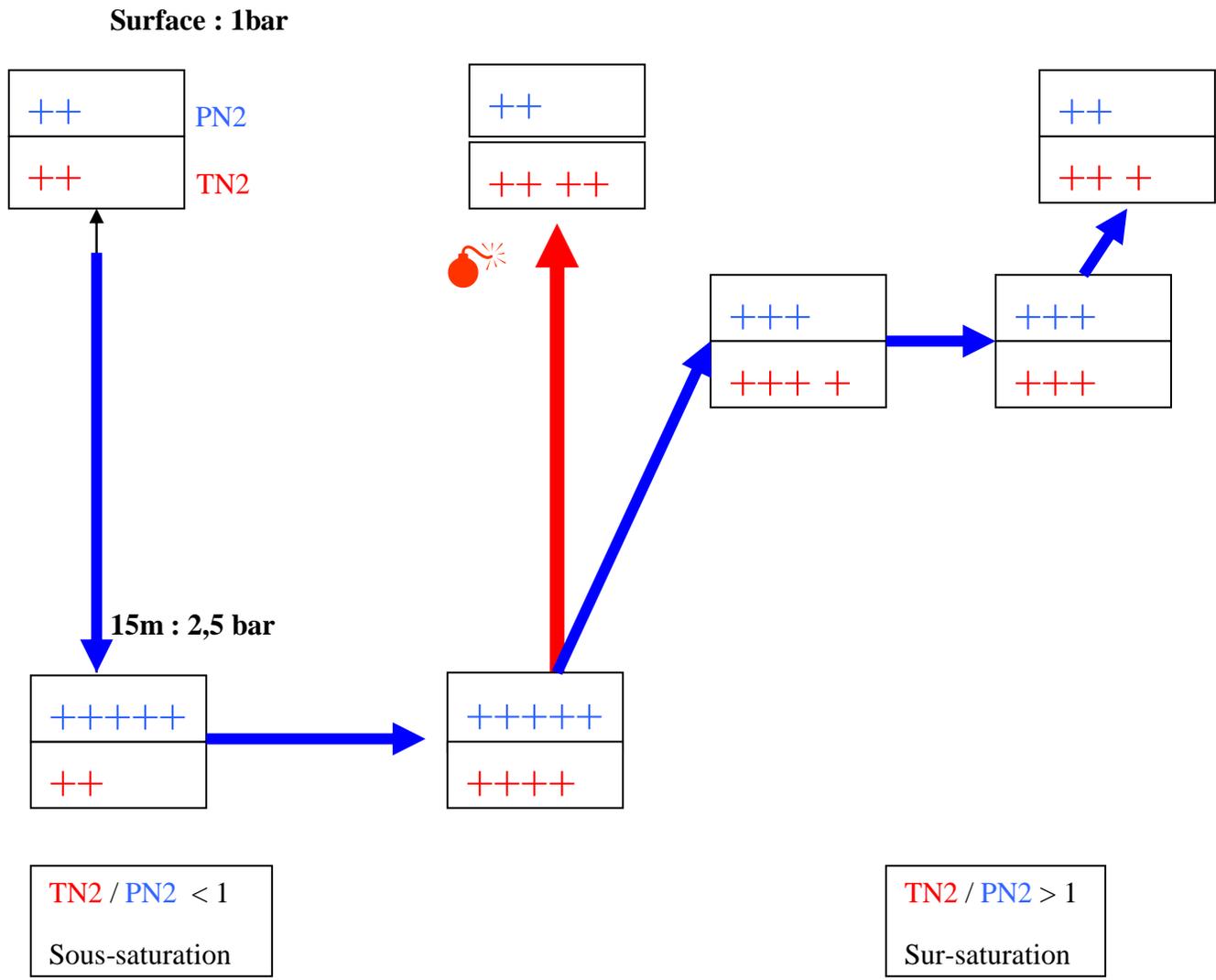
Bulles stationnaires. Elles vont avoir sur le lieu même de leur formation une action mécanique de compression des tissus avoisinants. Les vaisseaux sanguins sont particulièrement exposés et cette compression peut aller jusqu'à l'interruption de la circulation sanguine. Elles peuvent aussi comprimer des filets nerveux ce qui explique, en partie, les violentes douleurs articulaires ou tendineuses.

Bulles circulantes. Elles sont générées principalement dans le réseau veineux suite à l'évacuation de celles-ci par les tissus, passent dans les veines caves puis dans le cœur droit. Si elles sont peu nombreuses et de petit diamètre, situation habituelle et normale dans toute décompression, elles sont éliminées au niveau pulmonaire par diffusion ou passage gazeux direct. Par contre, si le débit d'arrivée dans les poumons de ces bulles circulantes, même de petit volume, est supérieur à la capacité d'élimination, les bulles encombrant la circulation et grossissent dans les capillaires pulmonaires ou forcent le filtre pulmonaire et passent dans la circulation gauche avec des conséquences neurologiques cérébrales, de l'oreille interne ou cardiaques d'autant qu'il existe des shunts physiologiques intrapulmonaires.

Mais des bulles migratrices d'origine veineuse sont susceptibles de se bloquer en amont du filtre pulmonaire en particulier dans le système de drainage veineux de la moelle épinière à l'origine des accidents de type neurologique médullaire qui représentent 60% des accidents de désaturation.

Activation de la coagulation

L'interruption du flux sanguin et des modifications de la paroi des petits vaisseaux par la présence de bulles activent la coagulation avec formation d'un caillot. Ceci aggrave la souffrance des tissus avec des lésions parfois définitives séquellaires.



Causes

- Remontée trop rapide ($> 17\text{m/min}$)
- Niveaux et temps de palier non respectés
- Profondeur ne correspondant pas aux tables
- Plus de deux successives par 24h
- Valsalva à la remontée
- Susceptibilité individuelle
 - Fatigue , méforme
 - Manque de sommeil
 - Age
 - Effort après la plongée
 - Hypertension artérielle pulmonaire
 - Foramen ovale

Signes

Plongeur confirmé le plus souvent

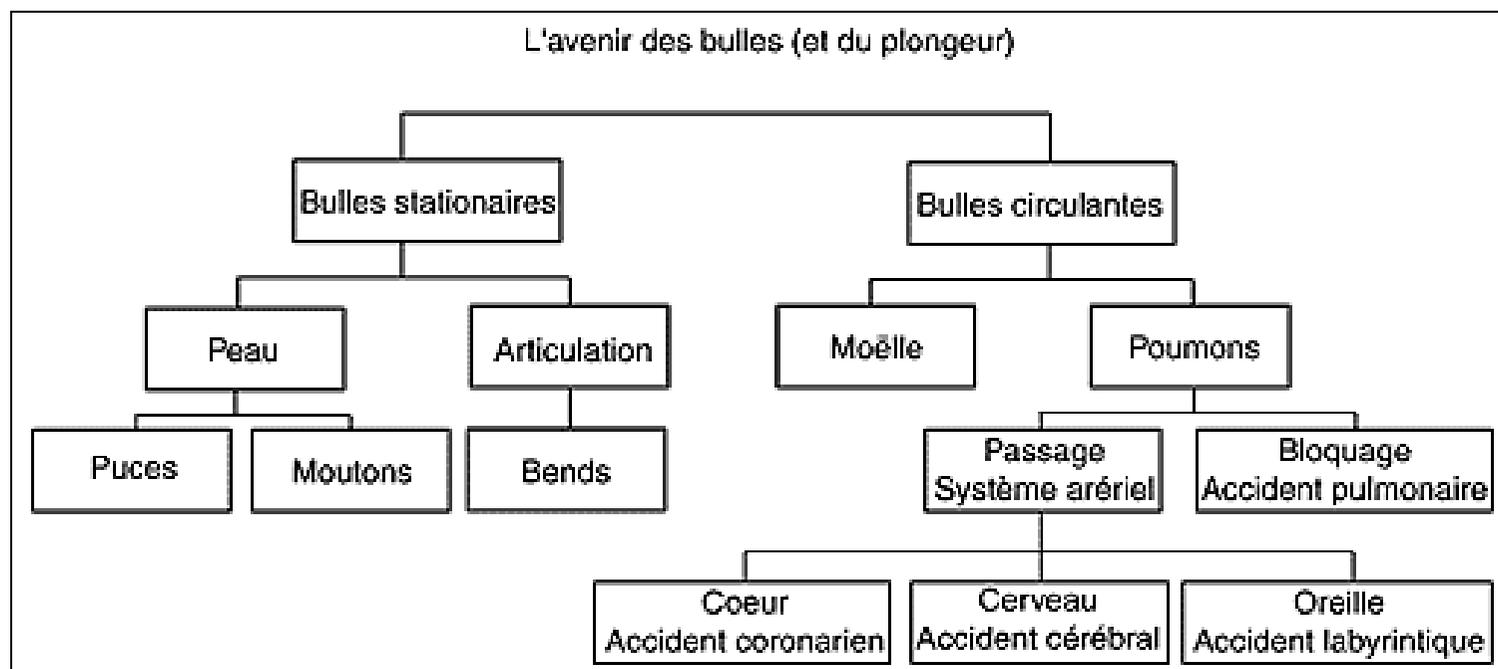
Encadrant de plongée

Plongée à grande profondeur et/ou durée prolongée

Délai d'apparition

- Parfois au cours de la remontée (tissu à période courte)
- Le plus souvent dans l'heure qui suit
- Parfois jusqu'à la 12^oheure

Le délai prolongé n'est pas de meilleur pronostic



Classification

1. Accidents non neurologiques : Type I

- Accidents cutanés
- Accidents ostéo-arthro-musculaires

2. Accidents neurologiques : Type II

- Accidents cérébraux
- Accidents médullaires
- Accidents cochléo-vestibulaires

Accidents non neurologiques

Accidents cutanés

Les « Puces »

Production de bulles dans l'épaisseur de la peau
Localisation au tronc et aux membres supérieurs
Démangeaisons
Marbrures

Les « Moutons »

Localisation aux points d'appui et tronc
Boursouflures douloureuses de la peau

Accidents ostéo-arthro-musculaires : « Bends »

Localisation aux tendons des articulations les plus sollicitées au cours de la plongée :

Epaule, genou, coude, hanche, poignet, cheville

Douleur d'intensité progressive à type de broiement peu ou pas calmées par les antalgiques usuels

Régression spontanée mais récidive aux plongées suivantes

Complication : Ostéonécrose dysbarique, déformation des articulations avec handicap

Accidents Neurologiques

Accidents cérébraux

- Dus à l'embolie gazeuse
- Crise convulsive
- Coma
- Paralysies focales, hémiplégie ou tétraplégie

Accidents médullaires, les plus fréquents

- Début souvent tôt après l'émersion
- Douleur dorsale ou lombaire
- Parésie progressive des membres inférieurs
- Station debout devenant impossible
- Dyesthésies
- Globe vésical
- Asthénie

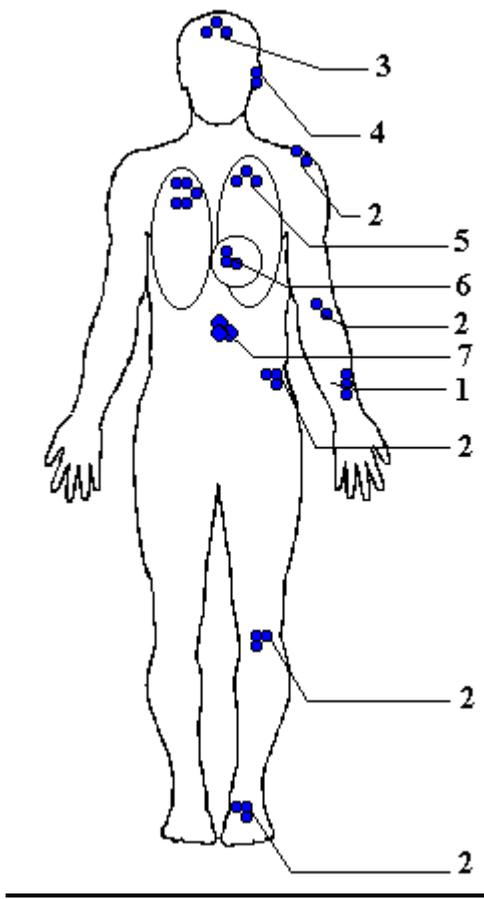
Evolution vers paraplégie motrice et sensitive avec troubles sphinctériens

Accidents cochléovestibulaires

- Vertiges, trouble de la marche
- Nausées-vomissements
- Surdité de perception, acouphènes

Les accidents respiratoires

Les accidents cardiaques

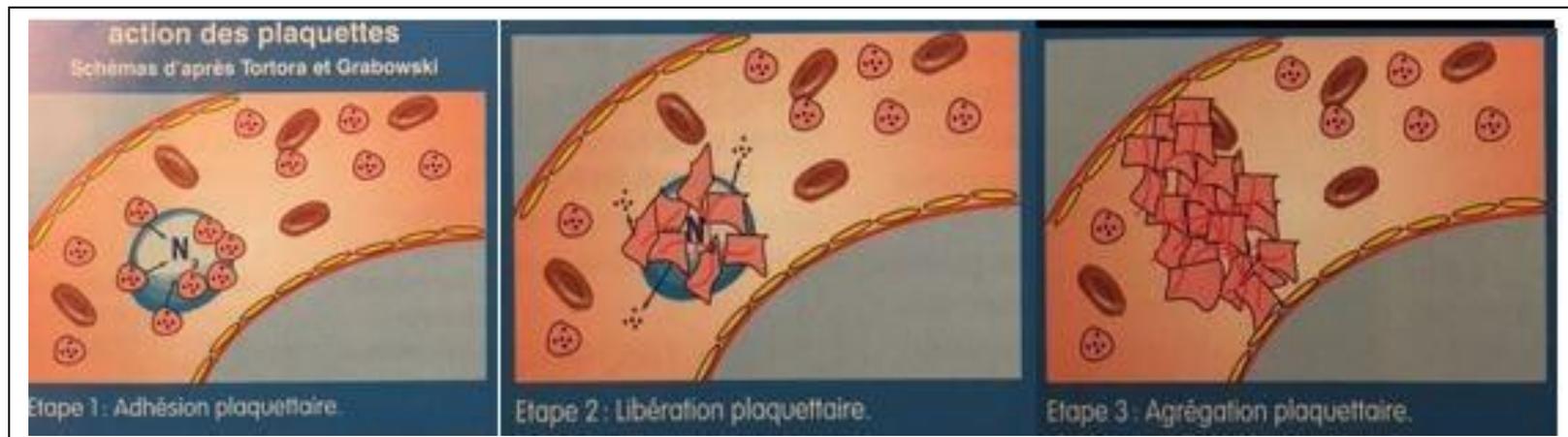


- 1 cutanés
- 2 ostéoarticulaires
- 3 cérébraux
- 4 vestibulaires
- 5 pulmonaires
- 6 cardiaques
- 7 médullaires

.Maladie de décompression

- Réaction de lutte contre le corps étranger que représente la bulle d'azote de la part des leucocytes (globules blancs) qui l'entourent d'un réseau de fibrine,
- Libération d'histamine (processus inflammatoire),
- Réaction propre au fluide sanguin lui même : plus de circulation et d'oxygénation et donc formation d'agrégat plaquetto-cellulaires (même phénomène que la coagulation).

Les bulles, ainsi entourés, ne sont plus accessibles pour un traitement par dissolution simple. Les **anoxies** et les **nécroses** des tissus non irrigués se développent et les lésions conséquentes deviennent **irréversibles**. Cette série de réactions est normale puisque l'organisme considère ces bulles comme des corps étrangers. Ce sont par conséquent des processus de défense qui s'organisent et qui sont très vite mis en oeuvre, mais leur évolution va aggraver l'anoxie des tissus touchés.



Conduite à tenir par tout plongeur

- ❖ Déséquiper-sécher le plongeur, couvrir

Installer au calme et à l'abri des facteurs climatiques

- ❖ Oxygénothérapie à débit élevé 15l/mn en utilisant un masque à haute concentration ou un ballon autoremplisseur avec un sac collecteur.

Utiliser l'oxygène même si l'accident de desaturation est incertain.

NB. Si inconscient et absence de ventilation, faire de l'oxygénothérapie par insufflation.

- ❖ Alerter

Services publics de secours : SAMU tel. 15, Pompiers tel. 18

CROS/ sémaphore par la VHF canal 16, un relais sera établi avec une orientation vers un centre hyperbare

- ❖ Faire boire, si conscient

Un litre d'eau non gazeuse sur une heure

- ❖ Administrer de l'aspirine 0,5 g/j maxi si pas d'allergie

- ❖ Collecter par écrit :

La composition de la palanquée (noms , coordonnées, club)

Le profil de la plongée (heure d'immersion, profondeur, événements, paliers, heure de sortie)

Les observations constatées chez l'accidenté (signes vitaux : conscience respiration pouls, signes cliniques...)

- ❖ Joindre l'ordinateur

Conduite à tenir par le médecin sur les lieux

❖ Devant des signes graves tels que :

- Troubles de conscience
- Convulsions
- Syndrome déficitaire central ou médullaire
- Détresse respiratoire
- Etat de choc

Une conduite d'urgence médicale s'impose. L'oxygénothérapie est toujours privilégiée.

La coexistence d'une surpression pulmonaire avec pneumothorax peut nécessiter un drainage d'urgence d'autant qu'il est aggravé par la ventilation en pression positive.

Une hypovolémie est constante au décours d'un ADD, elle est traitée par un remplissage intra-veineux utilisant de préférence un soluté d'hydroéthylamidon

Certains associent un traitement médicamenteux : corticoïdes , vasodilatateurs.

❖ Devant des signes mineurs tels que

- Fatigue intense
- Gêne respiratoire
- Démangeaisons
- Acouphènes, vertiges

Une mise immédiate sous oxygène à haut débit est impérative dans un but de dénitrogénéation.

Une surveillance du plongeur dans ces conditions permet de décider du mode d'évacuation ultérieure.

La persistance de la symptomatologie malgré une oxygénothérapie bien conduite, à fortiori s'il s'agit de signes majeurs, en règle neurologiques, requiert une hospitalisation directe dans un centre hyperbare disposant d'un plateau technique de réanimation.

Toute hospitalisation intermédiaire est facteur de perte de temps avant la recompression thérapeutique. L'utilisation d'un caisson mobile sur place prive le plongeur de bénéficier d'examen préalables indispensables comme une radiographie pulmonaire ou un scanner.

Il revient à la régulation du SAMU d'organiser le transport du plongeur dans les meilleures conditions vers le Centre Hyperbare, prévenu de son arrivée. Le transfert doit être médicalisé dès le constat de signes majeurs. L'usage de l'hélicoptère sanitaire est possible en vol en basse altitude.

Au Centre Hyperbare

Utilisation de tables thérapeutiques

- a. Pour les accidents non neurologiques : table à 2,8 ATA en oxygène
- b. Pour les accidents neurologiques (centraux, médullaires ou cochléo-vestibulaires) :
 - i. Soit utilisation d'une table à 2,8 ATA avec extension possible de la durée en fonction de l'évolution clinique
 - ii. Soit table à 4 ATA à l'Héliox ou Nitrox sans dépasser 2,8 ATA de PiO_2 .

Des séances complémentaires sont possibles avec une table classique à 2,5 ATA.

Prévention

Respect des contre indications médicales
Ne pas plonger en période de fatigue, de lombalgie

Respect de la vitesse de remontée à contrôler avec l'ordinateur ou au profondimètre et la montre et **non pas avec les bulles.**

Ne jamais effectuer de manœuvre de Valsalva à la remontée ou au palier.

Respect de la profondeur de palier et du temps de palier.
Ne pas faire plus de deux successives par 24h
Etre sûr de ces instruments
Ne pas changer de table ou d'ordinateur entre deux plongées

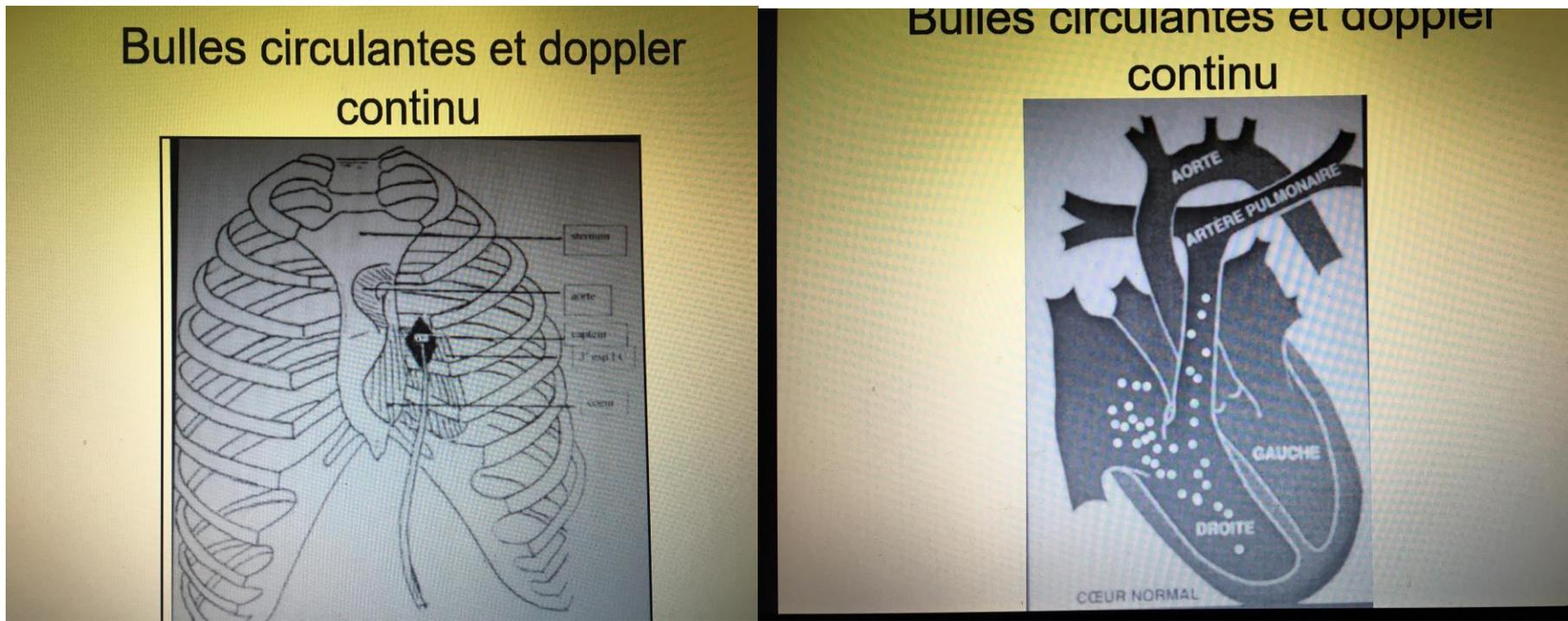
Attention
Limiter les efforts en plongée Ne pas se sur lester

Pas d'effort après la plongée 2h
Pas d'apnée après la plongée 6h Altitude 12h avion 24h

Prudence avec l'âge
Une plongée saturante maxi par jour
Augmenter la sévérité de l'ordinateur.

Plongeur avec Foramen ovale perméable connu : prudence et restriction accrues

Avenir : la détection des bulles circulantes après plongée le Doppler de l'artère pulmonaire



Bulles circulantes et doppler continu.

Interprétation du signal:

Code de Spencer et Johanson (1974).

- degré 0 : absence totale de bulles.
- degré 1 : une bulle occasionnelle, isolée , la majorité des systoles est dépourvue de bulles.
- degré 2 : plusieurs systoles , mais moins de la moitié, contiennent des bulles isolées ou groupées.
- degré 3 : presque toutes ou toutes les systoles contiennent des bulles isolées ou groupées mais le bruit cardiaque est toujours perceptible.
- degré 4 : les signaux de bulles présents à chaque systole couvrent les signaux physiologiques.

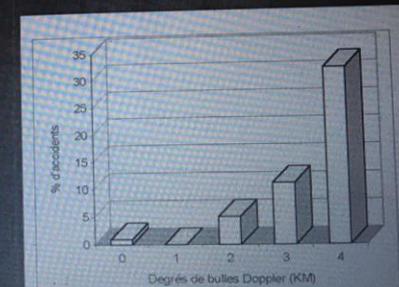
Bulles circulantes et doppler continu.

• Interprétation du signal :

pourcentage d'accident en fonction du degré de bulles détectées au repos
(d'après Sawatzky et Nishi – 1990)

Degré 0	-----	1%
Degré 1	-----	0.5%
Degré 2	-----	5%
Degré 3	-----	11%
Degré 4	-----	31%

- Corrélation statistique significative entre le degré de bulles détectées et le pourcentage de d'accidents de décompression (type II).



Pourcentages d'accidents à chaque degré de bulles détectées au repos (code KM), d'après Sawatzky et Nishi, 1990)

Des appareils facilement transportables se développent et pourraient bientôt équiper les valises de secours des plongées loisir. Et leur utilisation est de plus en plus simple. Le milieu professionnel, armée, comex ...utilisent déjà régulièrement ce type d'appareil. Doit être fait dans les 5 à 10 mn suivant la sortie de plongée.

Merci de votre attention