

ACCIDENT DE DÉCOMPRESSION EN PLONGÉE SUBAQUATIQUE



PARTIE I DE LA THÉORIE DES NOYAUX GAZEUX À L'ACCIDENT BULLAIRE INITIAL

En mer comme en eau douce, le retour vers la surface du plongeur expose ce dernier au risque de survenue d'un accident de décompression, appelé également accident de désaturation. Les formes neurologiques de ce type d'accident de plongée peuvent être à l'origine de séquelles neurologiques invalidantes, et ce malgré une prise en charge thérapeutique adaptée et précoce. Si la présence de bulles circulantes constitue le pivot central de la pathologie, les manifestations biologiques et tissulaires vont accompagner l'accident bullaire initial. Dans ce premier volet (sur trois) Jean-Michel Pontier MD, PhD, médecin fédéral national détaille les mécanismes à l'origine d'un accident de désaturation.

Avant d'aborder dans une deuxième partie les grands principes de la prise en charge médicale d'un accident de désaturation, puis de s'intéresser dans une troisième aux moyens de prévenir sa survenue, il est avant tout nécessaire d'en détailler les mécanismes physiopathologiques. Ainsi, l'objectif de cet article est d'évoquer les théories et les hypothèses en lien avec l'accident de désaturation, en particulier pour sa forme neurologique la plus sévère.

■ PHÉNOMÈNE BULLAIRE LORS DE LA DÉCOMPRESSION ET THÉORIE DES NOYAUX GAZEUX

Si la relation entre accident de désaturation et phénomène bullaire s'impose à partir de la fin du XIX^e siècle avec Paul Bert, il est depuis admis que la formation des bulles lors de la décompression n'est pas simplement la conséquence d'une sursaturation du gaz diluant mais est liée à l'existence de noyaux gazeux.

> NOTIONS DE SATURATION ET DE SURSATURATION

Le mélange gazeux inhalé par un homme séjournant en ambiance hyperbare est composé d'oxygène et d'un gaz qui n'est pas métabolisé par l'organisme appelé

aussi gaz diluant. Il s'agit d'azote lorsque le mélange gazeux est de l'air ou encore de l'hélium. Lors de la remontée vers la surface, le gaz diluant se trouve en sursaturation à des degrés divers dans les tissus de l'organisme et peut donner lieu à la présence de bulles circulantes. Si la sursaturation en gaz diluant semble jouer un rôle important dans la genèse des bulles, elle n'est pas suffisante. Ainsi dès les années 1940, Harvey constate que le gradient de sursaturation nécessaire à l'apparition de bulles dans un liquide est variable en fonction du liquide considéré, du gaz diluant utilisé et de son coefficient de solubilité.

> THÉORIE DES NOYAUX GAZEUX ET FACTEURS INFLUENÇANT LEUR CROISSANCE

Les données expérimentales en laboratoire ont montré que dans le cas d'un liquide homogène au repos contenant du gaz dissous dans un récipient en verre aux parois sans aucune impureté, il était nécessaire d'appliquer des variations de pression de l'ordre de 100 à 1 400 atmosphères pour obtenir une phase gazeuse. Chez l'animal et chez l'homme la formation de bulles survient pour des variations de pression bien inférieures. Lors d'étude *in vivo* chez l'homme, il a été montré la formation de bulles circulantes après des expositions hyperbares prolongées (48 heures) à des pressions à peine supérieures à la pression atmosphérique (de l'ordre de 1,3 ATA) et donc pour des gradients de sursaturation faibles (expérience des maisons sous la mer).

• Théorie des crevasses hydrophobes

Des expériences réalisées avec de l'eau gazeuse dans un récipient de verre montrent que les bulles se localisent préférentiellement sur les parois qui possèdent des propriétés hydrophobes. Pour Harvey et ses collaborateurs, de petites quantités de gaz pourraient être piégées dans des anfractuosités ou des crevasses présentes au sein des parois vasculaires. Ces crevasses siègent au niveau des jonctions entre les cellules qui tapissent la paroi interne des vaisseaux sanguins (endothélium vasculaire des veines pulmonaires, des ventricules cardiaques, de

l'aorte, de l'artère pulmonaire en autres). En l'absence de mécanisme de stabilisation, les noyaux devraient être rapidement dissous par la diffusion du gaz sous l'effet des forces de tension superficielle.

• **Théorie de la stabilisation des noyaux gazeux par des surfaces tensio-actives**

Avec cette théorie, la stabilisation des noyaux gazeux suppose la présence d'une « membrane élastique » (ou surface active) à l'interface entre la phase liquide et la phase gazeuse. Des observations réalisées en microscopie électronique à balayage ont montré la présence d'un dépôt constitué d'un manteau de protéines plasmiques, d'une agglutination de plaquettes sanguines et des leucocytes (globules blancs) activées (photo ci-contre).

Lorsque le diamètre de la bulle décroît en deçà de 1 µm, l'augmentation de la pression au sein de cette dernière est telle qu'on devrait observer son effondrement par diffusion du gaz. La bulle deviendrait imperméable par l'intermédiaire de molécules tensioactives dont la concentration relative augmenterait au fur et à mesure que la taille de la bulle diminue. C'est en partie sur cette notion que repose le modèle de perméabilité variable (VPM pour *variable permeability model*).

• **Hypothèse des facteurs biochimiques**

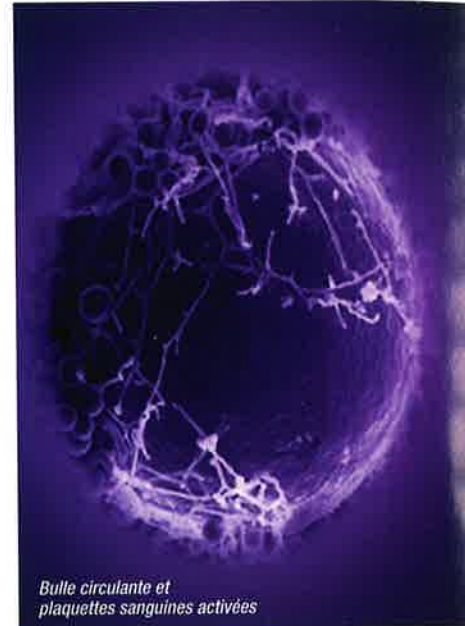
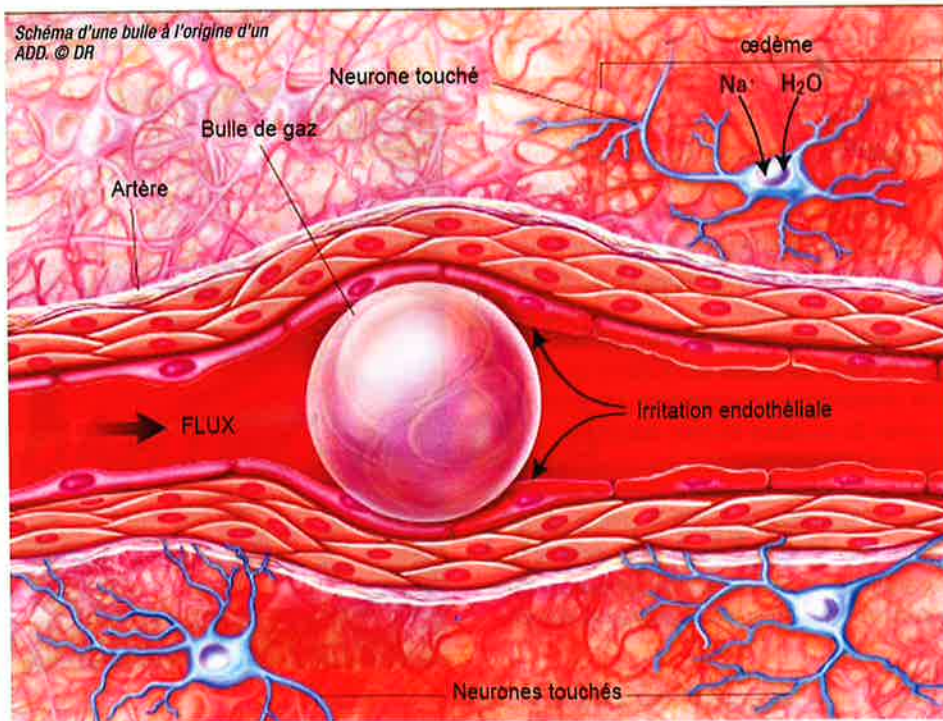
Dans les années 1980, les résultats des travaux de Ishiyama sur des modèles animaux ont montré que le dioxyde de carbone (CO₂) pouvait constituer un facteur à l'origine de la croissance des bulles circulantes. Dans ce contexte, les modèles de décompression devraient prendre en compte non seulement le gaz diluant en présence dans le mélange gazeux mais également le dioxyde de carbone.

Avec le concept de « fenêtre oxygène », la métabolisation de l'oxygène tissulaire de l'organisme et sa combinaison à l'hémoglobine dans le sang est à l'origine d'une différence de pression partielle entre le sang dans les artères, dans les capillaires tissulaires et le réseau veineux de drainage. Selon certains auteurs, ce phénomène serait de nature à prévenir l'évolution de noyaux gazeux vers l'état de bulles circulantes stabilisées et, dans le cas de bulles déjà formées, de minimiser leur taille. Dans ce contexte, la « fenêtre oxygène » modifierait la cinétique des échanges de gaz entre la bulle et le liquide environnant.

Dans les années 2000, Wisloff et son équipe se sont intéressés au monoxyde d'azote (NO) produit par les cellules tapissant la paroi interne des vaisseaux sanguins. Le NO permettrait d'inhiber l'adhésion des leucocytes (globules blancs), des plaquettes sanguines et participerait à la diminution de la population des noyaux gazeux.

> **ÉVOLUTION DES NOYAUX GAZEUX VERS LA BULLE CIRCULANTE**

Le volume d'un noyau ou d'une bulle de gaz augmente ou diminue selon la diffusion du gaz (oxygène, gaz diluant, dioxyde de carbone) à travers l'interface gaz-liquide. Si deux gaz sont impliqués, plus la solubilité et/ou le coefficient de diffusion du gaz sont importants, plus l'évolution de la taille d'une bulle sera rapide.



Bulle circulante et plaquettes sanguines activées

La coalescence de plusieurs microbulles initialement formées dans une solution repose sur la probabilité que deux bulles se rencontrent et que leur collision soit suffisante pour entraîner leur déformation puis leur fusion. La coalescence de plusieurs bulles entre elles pourrait accélérer la contraction musculaire en particulier lors d'un exercice physique réalisé lors de la décompression. En pratique, la réalisation d'un exercice physique à l'issue d'une plongée saturante à palliers est à proscrire car de nature à majorer le risque de survenue d'un accident de désaturation. Selon le diamètre des bulles la séquence des événements varie dans le temps. Le détachement des noyaux gazeux survient quand leur taille s'accroît et devient supérieure au micron. Il s'ensuit une dispersion dans tout le corps de manière aléatoire. Tant que la taille de ces noyaux gazeux reste de l'ordre du micron, ils vont pouvoir réaliser plusieurs boucles circulatoires artério-veineuses et tissulaires sans être stoppés au sein de la circulation pulmonaire. À partir d'un diamètre supérieur à 20 microns, on parle alors de microbulles et celles-ci deviennent détectables dans le réseau veineux par méthode du Doppler. La circulation pulmonaire va alors jouer un véritable rôle de filtre pour les bulles circulantes.

■ **THÉORIE VASCULAIRE ARTÉRIELLE AVEC ISCHÉMIE D'AVANT**

Pour comprendre les mécanismes de survenue de l'accident, il est essentiel de s'attarder aux contraintes vasculaires induites par le phénomène bullaire lors de la décompression. Sur le versant artériel, le phénomène bullaire peut être à l'origine d'une ischémie d'aval par interruption du flux sanguin artériolaire. Il s'agit au plan historique de la première explication avancée par Leroy de Méricourt au XIX^e siècle. Selon cette théorie, les bulles peuvent s'assembler en amas

ou manchons gazeux dans les artérioles d'un tissu et être responsables d'effets biophysiques directs par dilata-tion de l'endothélium ou par oblitération du flux sanguin.

Dans certaines conditions les bulles sur le versant veineux vont pouvoir passer dans la circulation artérielle (on parle alors d'embolisation gazeuse systémique paradoxale) par la présence d'un shunt cardiaque anatomique (foramen ovale perméable ou FOP) ou pulmonaire. Dans le monde de la plongée, le FOP et ses conséquences fût rapporté en 1989 par Moon et Wilmshurst qui suggéraient un rapport entre la présence d'un FOP et l'accident de désaturation. L'importance du shunt et son caractère permanent vont constituer autant de fac-teurs majorant le risque de survenue en particulier des accidents neurologiques cérébraux et des accidents cochléo-vestibulaires. Pour certains auteurs, le lien existerait également avec les accidents neurologiques médullaires cervicaux ainsi que pour les accidents de type cutané. Ainsi, au moins trois conditions semblent nécessaires pour étayer l'hypothèse d'une embolisation artérielle :

- > la présence d'un niveau de bulles veineuses circulantes suffisant,
- > l'existence d'un shunt droite-gauche permanent et important le plus souvent cardiaque,
- > la présence d'un gradient de pression capable de pousser ces bulles au travers d'un shunt.

Cependant, la mise en évidence de bulles artérielles chez des plongeurs ne décrivant aucun signe clinique n'est pas un argument suffisant pour affirmer la théo-rie de l'ischémie d'aval.

■ THÉORIE VASCULAIRE VEINEUSE AVEC ISCHÉMIE D'AMONT

Cette théorie des bulles veineuses concerne essen-tiellement la forme neurologique des accidents de dé-saturation avec les atteintes de la moelle épinière qui représentent la forme clinique la plus fréquente et la plus redoutée sur le plan du pronostic évolutif.

Paul Bert est le premier à laisser entrevoir la théo-rie veineuse. Dans ses expérimentations animales, il tente de montrer une relation entre la présence de bulles circulantes dans le système veineux et des lésions anatomiques évocatrices de ramollissements médullaires étagés. D'autres auteurs ont conclu que les bulles issues de la graisse épidurale pourraient participer à l'engorgement des veines épidurales créant ainsi une stase veineuse. C'est la théorie de

l'engorgement des plexus veineux péri-duraux qui est étayée à partir des années 1970 par les travaux portant sur le chien et montrant l'infarcissement médullaire. Hallenbeck et ses collaborateurs réus-siront à filmer directement la présence de bulles dans les veines épidurales et expliquer l'engorgement progressif de celles-ci. La stase due à ces blocages pourrait avoir, également, pour conséquence une sursaturation dans les zones correspondantes de la moelle épinière. Il y aurait ainsi naissance de bulles localement, elles-mêmes susceptibles de provo-quer d'autres blocages vasculaires. Les travaux de l'école niçoise de Wolkiewiez confirment ces résul-tats et précisent la précocité du blocage des bulles épidurales. Par ailleurs, deux autres mécanismes sont évoqués. Il s'agit de la présence de bulles épendymaires responsables de tableaux lésion-nels centro-médullaires et des bulles sous-durales responsables de phénomènes localisés et le plus souvent bénins.

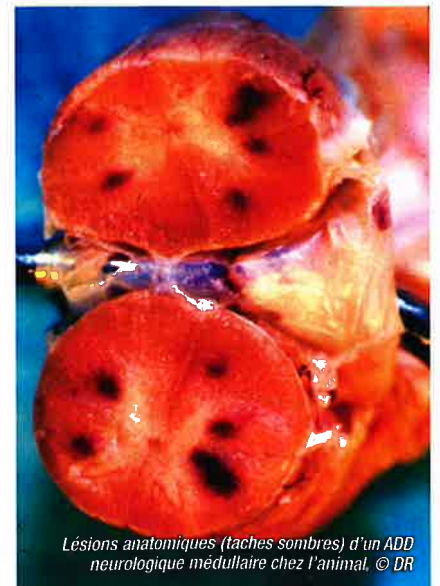
Avec l'apport de l'anatomopathologie moderne, la forme neurologique de l'accident de désaturation est caractérisée par une myélopathie diffuse, d'em-blée constituée, d'atteinte ubiquitaire. Ces lésions ne concernent presque jamais la substance grise mais préférentiellement les fibres de gros calibre. L'étude par microscope électronique a montré des lésions d'ischémie locale et des lésions disséminées de fibres de grand calibre présentant des aspects de dégénérescence axonale et de démyélinisation. Ces lésions proviendraient d'un mécanisme toxique en rapport avec les phénomènes biochimiques complexes de la maladie de décompression. 🦋



Plongeurs au palier. Celui de gauche utilise un gaz suroxygéné. © O. C.-F.

EN RÉSUMÉ

Si la théorie des noyaux gazeux semble acquise pour la plupart des auteurs, en revanche, leurs caractéristiques (taille, durée de vie, facteurs de stabilisation) et leur évolution font encore l'objet de travaux de recherche. Concernant les mécanismes de leur formation, au moins deux phénomènes biophysiques ne font plus débat : la nucléation et la cavitation. La nucléation hétérogène semble être le méca-nisme qui prédomine mais il faut tenir compte de la cavitation liée à l'activité musculo-squelettique lors de l'exercice physique du sujet qui est susceptible d'amplifier la formation ou la croissance de ces noyaux. Cette phase gazeuse que constituent les noyaux gazeux est ensuite probablement stabilisée dans la micro-circulation capillaire au niveau des jonctions entre les cellules endothéliales et/ou par l'intermédiaire de membranes tensioactives à base de phospholipides membranaires, de protéines de la coagulation et de plaquettes sanguines entre autres. De la nature de cette stabilisation peut dépendre leur demi-vie dans l'organisme et leur faculté à initier la formation de bulles circulantes lors de la décompression en plongée sous-marine en scaphandre ou plus simplement à l'issue d'un séjour prolongé en ambiance hyperbare. Les données acquises sur les noyaux gazeux sont principalement obtenues à partir d'études *in vitro* sur gélatine qui est un milieu homogène avec des paramètres de diffusion et de tension superficielles spécifiques. La compréhension des facteurs de stabilisation est désormais essentielle pour tenter de neutraliser cette population de noyaux gazeux avant une plongée et/ou de modéliser la croissance des bulles.



Lésions anatomiques (taches sombres) d'un ADD neurologique médullaire chez l'animal. © DR