



LE MOT DU PRÉSIDENT

Dans son mémoire, Thierry nous rend compte des dernières avancées en matière de décompression. Le volume (plus de 600 pages) et la complexité de son travail ne permettant pas la publication du résumé habituel dans le CTN Infos, je lui ai demandé d'orienter son article sur une présentation qui sera de nature à inciter le lecteur intéressé par le sujet à se plonger dans l'intégralité de l'ouvrage. Le travail de Thierry est remarquable de par la qualité et de la richesse de sa documentation, il va enthousiasmer les passionnés du sujet. Par contre, pour les candidats au MF2, du fait de sa complexité, il ne représente pas le niveau d'exigence attendu en matière de décompression. L'actualité de la CTN c'est aussi la signature au Salon de la plongée d'une convention avec deux nouveaux constructeurs de recycleurs, la mise au format actuel des cursus « Plongée jeunes » et bien sûr l'événement majeur, la finalisation de la nouvelle « Filière encadrant ». Nous reviendrons dans le détail sur ces sujets lors de notre prochaine assemblée générale le 28 mars à Aix-les-Bains où je l'espère, j'aurai le plaisir de vous retrouver nombreux. En attendant profitez des prochaines bulles printanières et surtout restez prudents.



© O.C.-F.



➤ COMPRENDRE LA PHYSIOLOGIE DE LA DÉCOMPRESSION

Le mémoire d'instructeur national, intitulé « *Les dernières données sur la décompression: genèse et gestion des bulles...* » (novembre 2019), de Thierry Faizone réalise une revue détaillée des mécanismes supposés à l'origine des diverses formes d'accident de désaturation. Il s'intéresse aux conditions qui, dans l'organisme, favorisent la formation et l'amplification des microbulles et au rôle joué par la fonction endothéliale et ses modifications liées à l'immersion. Voici quelques extraits traitant des avancées et découvertes récentes qui impactent ou impacteront notre vision de la décompression et l'optimisation de nos procédures lors des immersions, tant loisirs que techniques.

■ UN PEU D'HISTOIRE

Jusqu'au XIX^e siècle, les excursions de l'homme sous l'eau étaient limitées en profondeur et en temps par l'apnée et les techniques de plongée sous cloche alors disponibles. En conséquence, les plongeurs étaient coutumiers des effets de l'hypercapnie et de la pression sur les oreilles et les sinus mais étaient peu exposés aux problèmes de décompression. À la suite de l'invention de la pompe par John Smeaton en 1791, les sites de travail sous pression – tunnels, mines et caissons – ont augmenté et des manifestations des troubles de la décompression ont été décrites. L'accident de désaturation en soi est connu depuis le milieu du XIX^e siècle (Jacques Triger en 1845, B. Pol et T.J.J. Watelle en 1854), dans le contexte de la construction d'ouvrages d'art dans une atmosphère d'air comprimé (piles de pont sur des rivières profondes). Des symptômes aigus apparaissent au retour à la pression barométrique normale, la mort n'étant pas rare, et le meilleur traitement était le retour rapide à l'atmosphère hyperbare initiale. Dès 1862, Jules Bucquoy suspecte le rôle de la dissociation des gaz atmosphériques dans l'organisme, puis de leur dégagement sous forme de bulles. C'est Paul Bert qui identifia la « maladie des caissons », son origine et ses principales modalités thérapeutiques.

L'homme est donc confronté à ses propres limites physiologiques. La problématique de la décompression conditionne en particulier les possibilités d'expo-

sition à des conditions hyperbares. De par ses conséquences potentiellement graves sur l'organisme, elle induit de fortes limitations opérationnelles. Ceci justifie les très nombreux travaux de recherche menés depuis plus d'un siècle sur cette thématique. Les objectifs de défense des unités de marine du monde entier et ceux plus lucratifs de l'industrie offshore ont permis de dégager des budgets importants afin d'améliorer les procédures de décompression. Depuis les travaux de J.S. Haldane (AE. Boycott & coll., 1908), ces procédures ont ainsi évolué, permettant d'accroître le champ d'action et la sécurité des plongeurs. L'expérience accumulée sur le terrain, a permis de mettre en place des procédures de décompression relativement sûres pour un éventail d'expositions assez large dont les plongées à l'air et à l'hélio et les expositions à saturation (activités offshore essentiellement).

■ LA COMPOSANTE MÉCANIQUE DE L'ADD : DU MICRONOYAU À LA BULLE CIRCULANTE

La physiopathologie des accidents de décompression n'est pas totalement comprise et des théories différentes s'affrontent selon la localisation des lésions. Quelles que soient les hypothèses, le « *primum movens* » (la première impulsion) admis par tous, est le phénomène bullaire secondaire à la désaturation en gaz inerte des tissus. Les bulles sont à l'origine de dommages mécaniques, de phénomènes ischémiques, ainsi que de troubles rhéologiques, humo-



Depuis l'époque des premiers pieds lourds, les procédures de décompression ont largement évolué. © O. C.-F.

raux, inflammatoires et immunitaires. La relation entre l'accident de décompression et la formation de bulles s'impose dès Paul Bert (1878) qui décrit chez des animaux autopsiés après décompression la présence de bulles intravasculaires. À partir des travaux d'Arthur Edwin Boycott et John Scott Haldane (1908) les premières tables de décompression ont pour objectif de maintenir le plongeur à l'abri d'une sursaturation critique, au-delà de laquelle les bulles apparaîtraient et entraîneraient l'accident de décompression. Il faut attendre Albert Richard Behnke (1942) pour voir émerger la notion de bulles asymptomatiques appelées « bulles silencieuses ». Les techniques ultrasonores ont confirmé que des bulles peuvent s'observer dans la circulation veineuse au décours d'une décompression en l'absence de toute manifestation clinique. On sait depuis Edmund Newton Harvey (1944) que la formation des bulles n'est pas simplement la conséquence de la sursaturation du gaz diluant au cours de la décompression. L'existence de noyaux gazeux, c'est-à-dire de phases gazeuses de très petites dimensions, présentes à l'état basal dans les liquides, expliquerait la facilité de création des bulles.

■ LES MICRONOYAUX GAZEUX OU NANOBULLES DANS LA DÉCOMPRESSION

Si l'existence des micronoyaux gazeux (MNG), ou nanobulles, semble acquise, les théories⁽¹⁾ concernant les mécanismes de leur formation, leurs caractéristiques propres (taille, durée de vie, mécanisme de stabilisation) restent encore débattues. Deux phénomènes biophysiques expliqueraient l'apparition des micronoyaux : la nucléation hétérogène et la cavitation. Si la nucléation hétérogène semble être le mécanisme initial de formation des MNG chez l'homme, la cavitation, à l'origine de l'activité musculo-squelettique et de l'exercice, peut amplifier leur formation ou croissance. Cette phase gazeuse se stabilise ensuite probablement au niveau des capillaires des tissus dans les jonctions endothéliales et/ou par l'intermédiaire de membranes tensioactives à base de surfactant, de phospholipides membranaires, de protéines de la coagulation, de plaquettes, etc. De la nature de cette stabilisation dépendrait leur demi-vie dans l'organisme et leur faculté à initier la formation de bulles lors de la décompression. Aujourd'hui, les moyens pointus de détection de bulles confirment la transposition à l'homme si l'on considère que leur niveau est un marqueur fiable du stress de décompression.

Accessibles sur Internet (en anglais), les travaux sur les micronoyaux de Ran Arieli chercheur à l'Institut de médecine navale à Haïfa en Israël, permettent aujourd'hui d'expliquer certains des phénomènes constatés lors des décompressions avec ou sans symptômes d'ADD. Voici quelques-unes de ses découvertes :

- > Les ultrasons font augmenter le diamètre des nanobulles au même titre qu'une température > à 30 °C.
- > Les surfaces hydrophobes qui composent les parois des vaisseaux (aorte, artères et veines pulmonaires, veine cave supérieure...) présentent de nombreuses nanobulles rondes et volatiles alors que les surfaces hydrophiles en présentent peu ou pas (plates et collées).
- > Lorsque l'on retire une nanobulle d'une zone hydrophobe, elle réapparaît.
- > Un des constituants phospholipidiques du surfactant, le DPPC (pour 1,2 Dipalmitoylphosphatidyl-choline) est très générateur de nanobulles. Plus les phospholipides sont présents, plus les nanobulles seront nombreuses.

Le détachement des nanobulles se produit lorsque celles-ci atteignent un diamètre de 1 µm dans un flux calme et salin, comme le sang.

En plongée :

- > Il existe deux phases de croissance des bulles : une phase d'initiation beaucoup plus lente que ce que l'on croyait (les modèles de décompression actuels seraient donc potentiellement obsolètes) et une phase de diffusion.
- > L'apparition de nanobulles (0,1 mm) se fait 35 à 40 minutes après de début de la décompression.
- > Plus le gradient est important entre les paliers et la surface et plus le détachement des bulles est important.
- > L'agitation (accélération du flux sanguin) fait augmenter la formation et le détachement des nanobulles.
- > Plus les artères sont distales plus les parois artérielles sont minces et le flux sanguin faible et donc plus la surface et le temps des échanges sont importants, entraînant une fuite bulleuse plus importante.
- > Le cerveau reçoit 8 fois plus de sang que la moelle épinière. Pourtant le nombre d'ADD cérébraux est 3 fois moins important que les ADD médullaires. Si les bulles à l'origine des ADD étaient artérielles alors les ADD cérébraux seraient beaucoup plus importants. Les nanobulles dans la moelle épinière sont donc locales et non pas transportées par le sang artériel.



Vue de l'intérieur d'un caisson de décompression © O. C.-F.

> Ce serait la flottabilité de la bulle dans le milieu qui causerait son détachement de la surface hydrophobe. L'arrachement des bulles sur les parois crée de nouvelles zones hydrophobes vectrices de formation d'autres nanobulles rondes et volatiles. Plus ces zones hydrophobes sont grandes, plus elles produisent durablement des bulles et inversement.

> Avec l'habitude et la pratique de la plongée, les zones d'arrachement diminuent et donc la genèse des bulles aussi. Ainsi, le plongeur actif devient moins « producteur » de bulles.

> Le temps entre le détachement de la première bulle et les suivantes diminue (ce qui expliquerait pourquoi sur une deuxième plongée la production de bulles est plus importante).

> Les lipides circulants pourraient augmenter les AHS (Active Hydrophobe Spots ou taches hydrophobes actives) et donc provoquer une augmentation de production de bulles.

> L'âge entraîne une augmentation du risque d'ADD car la présence de DPPC est plus importante.

> Les nanobulles issues des cavitations provoquées par les valves cardiaques sont de moindre importance car facilement évacuées par les poumons.

■ LA COMPOSANTE INFLAMMATOIRE DE L'ADD : DYSFONCTION ENDOTHÉLIALE ET RÉGULATION RHÉOLOGIQUE

De récents travaux ont mis en évidence une perturbation du réseau vasculaire secondaire à l'apparition de bulles circulantes. Ces perturbations vasculaires ont été mises



Plongeuse victime d'une manifestation cutanée bénigne provoquée par le dégazage des tissus de l'épiderme. © O. C.-F.



Plonger avec des mélanges suroxygénés, bloc nitrox ou déco à l'oxygène, permet d'optimiser sa décompression. © D. C.-F.

CONCLUSION

Aujourd'hui, deux facteurs sont donc clairement identifiés : le phénomène bullaire initial et les phénomènes inflammatoires, difficiles à comprendre malgré des recherches importantes et une technologie évoluant sans cesse. D'autres facteurs sont probablement à considérer, qui feront l'objet des futures découvertes. Des études complémentaires permettront d'améliorer les connaissances concernant les adaptations vasculaires, les mécanismes pro-coagulants et pro-oxydants chez le plongeur, et surtout, comprendre les interactions qui régissent ces différents facteurs. Il sera aussi nécessaire d'éclaircir le rôle fondamental des micro-noyaux gazeux, les conditions de leur croissance et de leur arrachement de la paroi, ainsi que le rôle capital joué par la fenêtre oxygène et le filtre pulmonaire. Enfin, d'autres travaux seront indispensables pour mieux comprendre l'acclimatation au phénomène bullaire et le rôle de l'hérédité dans la résistance à ce phénomène bullaire. Au vu de la complexité de cette pathologie (au caractère diversifié, aléatoire et non reproductible), la prévention, la compréhension et l'amélioration de la prise en charge de l'ADD, passeront par la connaissance des liens et des interactions des différents facteurs aggravants et délétères. L'avenir s'orientera-t-il vers une décompression personnalisée prenant en compte, en temps réel, différents paramètres biologiques ou physiologiques entrant dans le calcul de logiciels de décompression optimisés ? Ou vers des algorithmes de décompression différents ? Une chose est sûre : l'optimisation de la décompression passera toujours par la prudence, le bon sens et l'humilité de chacun. 🏊

en évidence par une diminution post-plongée de la vasodilatation flux-dépendante. De plus, le stress oxydatif, probablement facilité par l'inhalation de mélanges gazeux hyperoxiques, semblerait contribuer à ce phénomène, l'administration d'antioxydants pré-plongée ayant démontré des effets bénéfiques sur la fonction endothéliale post-plongée. D'autre part, l'état pro-thrombotique survenant après la décompression exacerberait le couplage entre états thrombotique et inflammatoire. En effet, plusieurs études ont pu mettre évidence une relation étroite entre le niveau de bulles circulantes, reflet de la sévérité de la décompression, et le déclenchement de mécanismes d'agrégation plaquettaire. L'engrenage et les relations entre ces différents phénomènes physiopathologiques en réponse aux diverses contraintes environnementales auxquelles le plongeur doit faire face (immersion, froid, exercice physique, hyperbarie), restent encore imprécis et méritent des études approfondies. Soulignons toutefois que :

- > le phénomène bullaire serait responsable d'évènements pro-thrombotiques, locaux ou régionaux (notamment sur la microcirculation pulmonaire), mais également à distance sur le versant artériel et/ou veineux ;
- > l'accident bullaire initial entraînerait le couplage thrombose-inflammation avec une interaction reconnue bulle-plaquettes-endothélium ;
- > l'accident de désaturation causerait un dysfonctionnement endothéliale microcirculatoire avec un rôle majeur du stress oxydatif dans l'ischémie et la répercussion.

EMBOLES DE GAZ VASCULAIRE ET ATTEINTE MACRO-VASCULAIRE

Après de nombreux travaux mettant en corrélation plaquettes, stress oxydant et dysfonction vasculaire dans la pathogénicité de l'ADD, le Dr Kate Lambrecht publie une étude en 2018 évaluant l'impact de la formation de bulles sur la fonction vasculaire et l'hémostase. Il s'agit de montrer que les VGE sont impliquées dans l'atteinte macrovasculaire post-plongée et pas dans le dysfonctionnement microvasculaire. Un total de 26 participants a été assigné au hasard dans l'un des trois groupes suivants : groupe dit VD pour « vibrations et plongée » (exposition à une séance de vibration du corps entier 30 minutes avant la plongée), groupe « plongée » ou témoin ou groupe V pour « vibrations » (évaluation de l'effet des vibrations sans plonger). Les résultats montrent que la formation de bulles est plus faible dans le groupe VD que dans le groupe de plongée. Ainsi, la plongée seule (sans vibration préalable) induit un dysfonctionnement macrovasculaire et une augmentation de la production de microparticules plaquettaires et de thrombine. Cette étude suggère donc qu'une atteinte macrovasculaire mais non microvasculaire résulte au moins en partie de bulles, probablement liée à l'activation des plaquettes et à la génération de microparticules pro-coagulantes.

(1) Lire aussi à ce sujet « De la théorie des noyaux gazeux à l'accident bullaire initial », *Subaqua* 285, pages 72 à 74.



Pratiquer une activité physique régulière comme la natation, joue un rôle positif dans la prévention de l'ADD. © D. C.-F.



Des plongeurs professionnels (scaphandriers) opérant un dossier de décompression personnalisée. © D. C.-F.

Publications récentes de Jean Pierre Imbert, ingénieur biomédical, spécialiste de la décompression à la COMEX et aujourd'hui président de Divetech.

> Sur les micropoches de gaz préexistantes

(Congrès Eurotek : novembre 2018).

« Notre compréhension de la décompression évolue lentement. Le conditionnement préalable des plongeurs, en fonction de diverses situations (vibrations, chaleur...), et la respiration d'oxygène avant une plongée, pourraient réduire les niveaux de bulles de décompression. Récemment, des microparticules ont été détectées dans le sang des plongeurs en décompression, ce qui indique que le stress oxydatif et l'inflammation pourraient être une autre dimension du mal de décompression. Les deux expériences suggèrent l'existence de mystérieuses poches de gaz chez le plongeur avant la plongée. Pendant des années, le Pr Ran Arieli a coupé des fragments de vaisseaux sanguins de mouton et les a exposés à la décompression dans une petite chambre hyperbare. Il pouvait voir de minuscules bulles se former à la surface des parois des vaisseaux et identifier leurs sites comme étant hydrophobes. Nous pensons maintenant que ces sites peuvent contenir de petites poches de gaz, même dans la vie ordinaire, en raison de la présence du métabolisme. Une fois impliqués dans une décompression, ces sites produiront des bulles veineuses et des débris de parois des vaisseaux lors du détachement des bulles. Que vous soyez jeune ou vieux, actif ou sédentaire, vous produirez différents niveaux de bulles et de microparticules veineuses plus ou moins denses et résistantes. Nous avons appris à modifier l'ancien algorithme de AA. Buhlmann avec des arrêts profonds et des facteurs de gradient. Le concept de poches à gaz préexistantes devrait nous aider davantage à choisir nos facteurs de gradient, en fonction de la plongée, et également du type de plongeurs que nous sommes. »

> Sur les bulles métaboliques statiques (juillet, 2019)

Dans un article(*) publié dans *Frontiers in Physiology* le 11 juillet 2019, Jean-Pierre Imbert traite de l'origine des bulles, responsables de la MDD (maladie de décompression). Le risque de MDD après une exposition hyperbare (telle

que la plongée sous-marine) est lié à la présence et à la quantité d'embolies de gaz vasculaire (ou VGE pour *Vascular Gas Embolism*) après la plongée. Ces VGE peuvent être semi-quantifiés par doppler à ultrasons, et quantifiés *via* une échocardiographie précordiale. Cependant, pour une plongée identique, la surveillance des VGE des plongeurs montre des variations liées à la susceptibilité individuelle, et, pour un même plongeur, des variations d'une plongée à l'autre pouvant être influencées par le préconditionnement avant la plongée. Or, de telles variations ne sont pas prises en compte par les algorithmes actuellement utilisés. Dans cet article, une nouvelle hypothèse est présentée : des processus métaboliques individuels liés à la fenêtre oxygène, ou insaturation inhérente des tissus, moduleraient la présence et le volume de bulles métaboliques statiques (BMS) et agiraient à leur tour comme précurseurs de la VGE en circulation après une plongée. Le modèle établit, introduit une population stable de petites poches de gaz de taille intermédiaire, entre les nanobulles en cours de nucléation sur les sites actifs, et la VGE détectée dans le sang veineux. L'équation obtenue, lorsqu'elle est comparée à leurs propres données publiées précédemment et à la littérature scientifique pertinente, prend en charge à la fois les variations individuelles et les différences induites observées dans les expériences de préconditionnement. Ce modèle explique également la variabilité du nombre de VGE en fonction de l'âge, de la forme physique, du type et de la fréquence des activités physiques. Enfin, il s'inscrit dans le schéma général de l'hypothèse de la bulle artérielle pour la description du risque de DSC (syndrome de décompression). Au final, la caractérisation du métabolisme des BMS préplongées ouvre de nouvelles possibilités pour les algorithmes de décompression en prenant en compte la sensibilité individuelle du plongeur et son histoire récente (style de vie, exercices...) pour prédire le niveau de VGE pendant et après la décompression.

(*) « Les bulles métaboliques statiques en tant que précurseurs de l'embolie gazeuse pendant la décompression du plongeur : une hypothèse expliquant la variabilité de la formation de bulles. »