

PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

*I Rouquette
Département d 'Anesthésie Réanimation
Hôpital, Saint Joseph - Paris*

SOMMAIRE

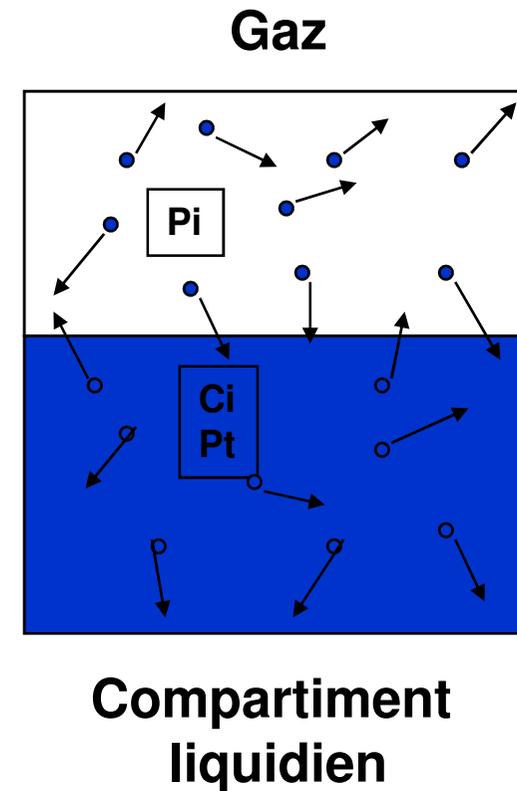
- 1. Définition**
- 2. Etiologie**
- 3. Effets mécaniques des bulles**
 - **Ischémies d'amont**
 - **Embolisations artérielles**
- 4. Effets biologiques des bulles : la maladie de la décompression**
 - **Mécanismes**
 - **Médiateurs**
 - **Conséquences**
- 5. Le traitement hyperbare : principe des tables thérapeutiques**
 - **Bases du traitement des ADD**
 - **Bases de la thérapeutique hyperbare**
 - **L'effet mécanique : tables GERS – Cx 30**
 - **L'effet oxygène : tables US**
 - **Indications**
 - **Règles d'usage**
 - **Sécurité**
- 6. Conclusions**
 - **Traitement optimal des ADD**

DEFINITION

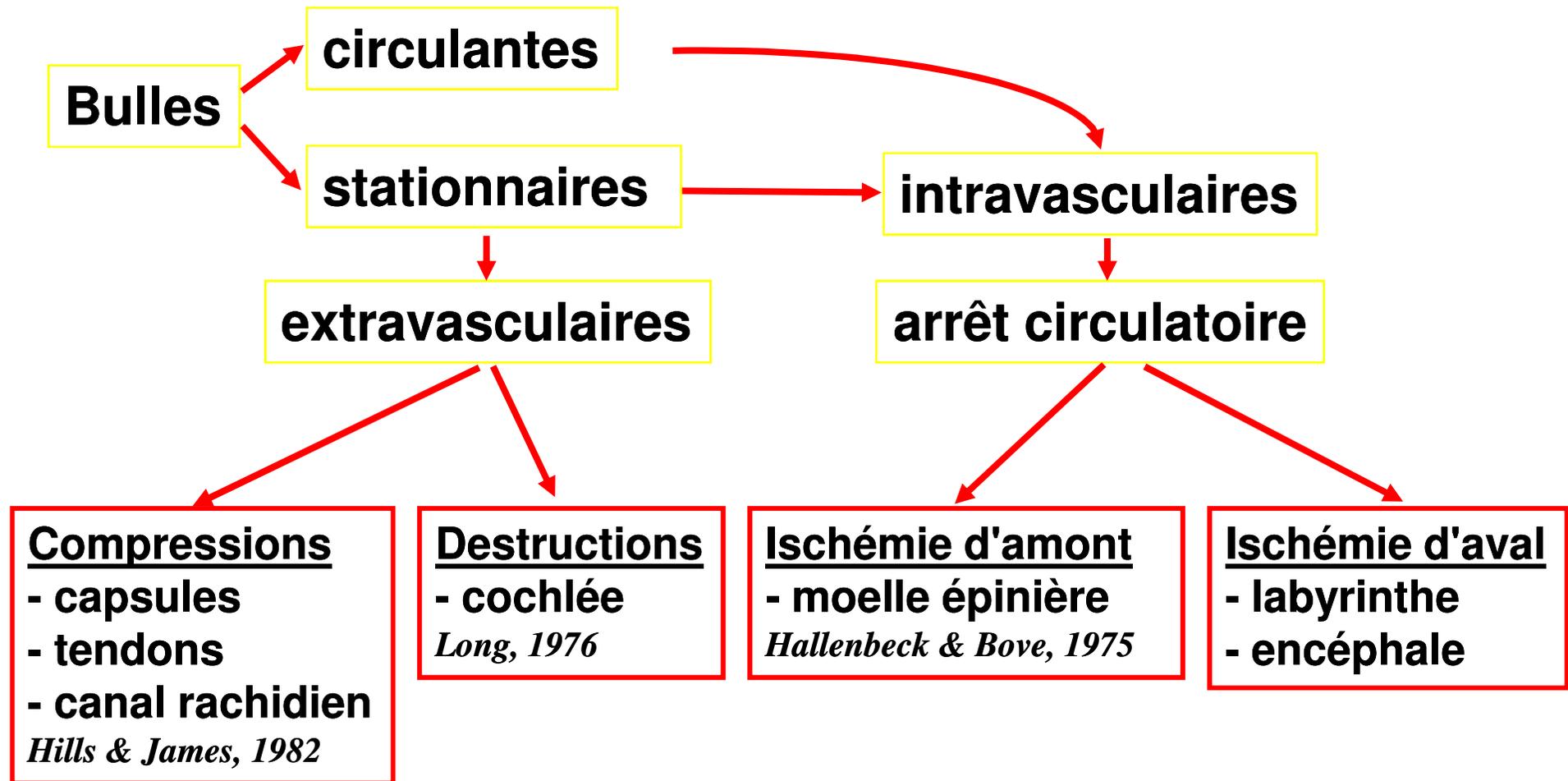
- **Accident de décompression (ADD) :**
 - Pathologie consécutive à la réduction de la pression ambiante chez un organisme ayant respiré un gaz diluant de l'oxygène.
 - Liée à la formation de bulles de gaz dans l'organisme.
- **Doit être distingué de l'accident barotraumatique**
 - lié aux variations de volumes des cavités gazeuses de l'organisme.

ETIOLOGIE

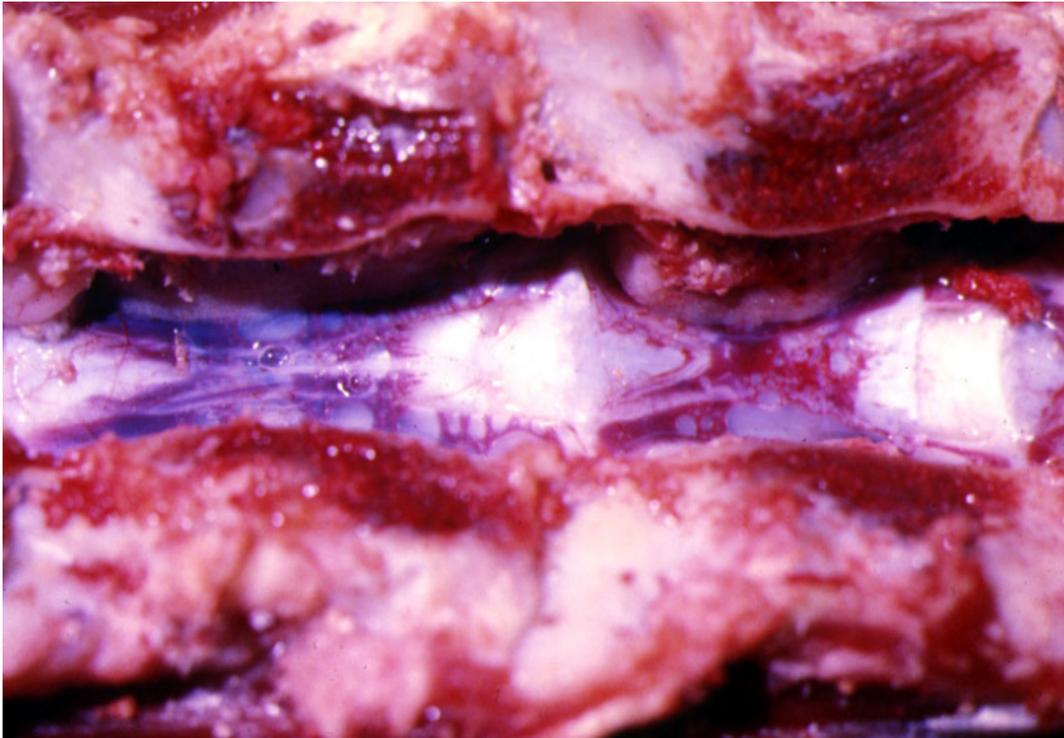
- **Echanges gazeux :**
 - **dissolution** : $P_i > P_t$
 - **saturation** : $P_i = P_t$
 - **désaturation** : $P_i < P_t$
 - **sursaturation** : $P_t > P_i$
$$C_s = P_t / P_h$$
- **Formation des bulles :**
$$C_s \geq (\approx) 2$$



EFFETS MECANIQUES DES BULLES



Accident de décompression : Bulles intravasculaires

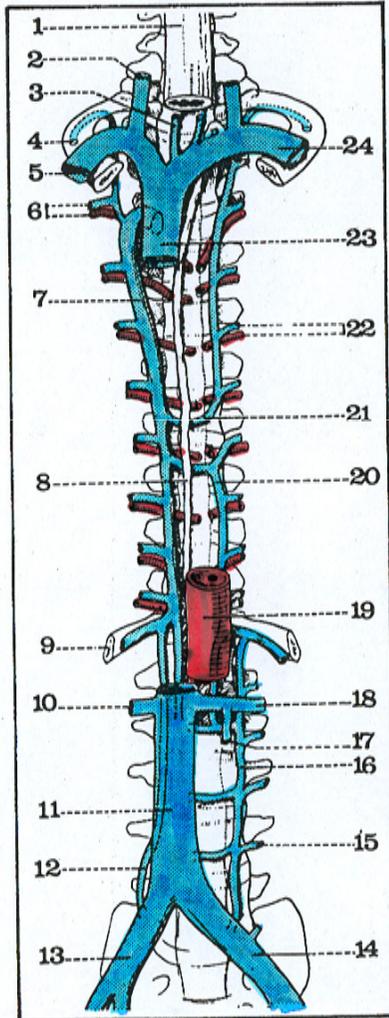


P. Bert (1878)

Spencer & Campbell (1968)

Guillerm et Masurel (1973)

Les ischémies d'amont : mécanisme des accidents médullaires



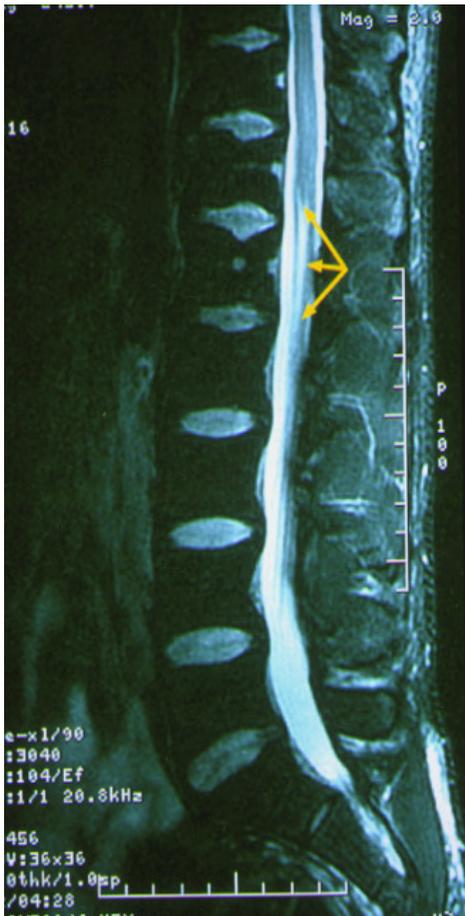
(d'après Bouchet & Cuilleret)

Hallenbeck & Bove, 1975
Royon & Wolkiewicz, 1983

- | | |
|------------|---|
| 1. | <i>Œsophage cervical</i> |
| 4. | <i>Veine intercostale supérieure droite</i> |
| 5. et 24. | <i>Veines sous-clavières</i> |
| 6. et 22. | <i>Vaisseaux intercostaux</i> |
| 7. | <i>Veine grande azygos</i> |
| 8. | <i>Canal thoracique</i> |
| 9. | <i>Douzième côte</i> |
| 10 et 18. | <i>Veines rénales</i> |
| 11. | <i>Veine cave inférieure</i> |
| 12. et 16. | <i>Veines lombaires ascendantes</i> |
| 13. et 14. | <i>Veines iliaques primitives</i> |
| 15. | <i>Veine lombaire</i> |
| 19. | <i>Aorte abdominale</i> |
| 20. | <i>Veine hémi-azygos inférieure</i> |
| 21. | <i>Veine hémi-azygos supérieure</i> |
| 23. | <i>Veine cave supérieure</i> |

Formes cliniques

Ischémies médullaires

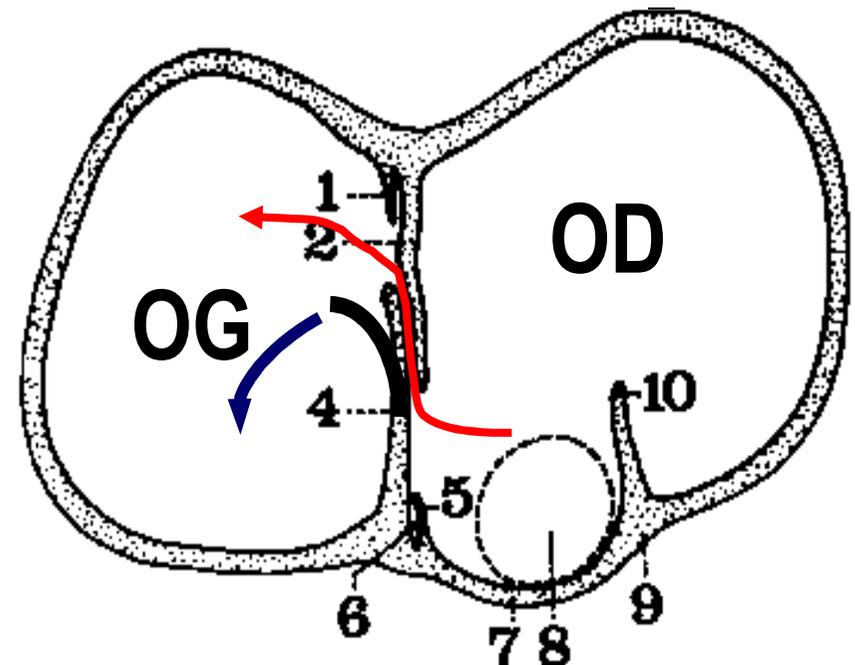
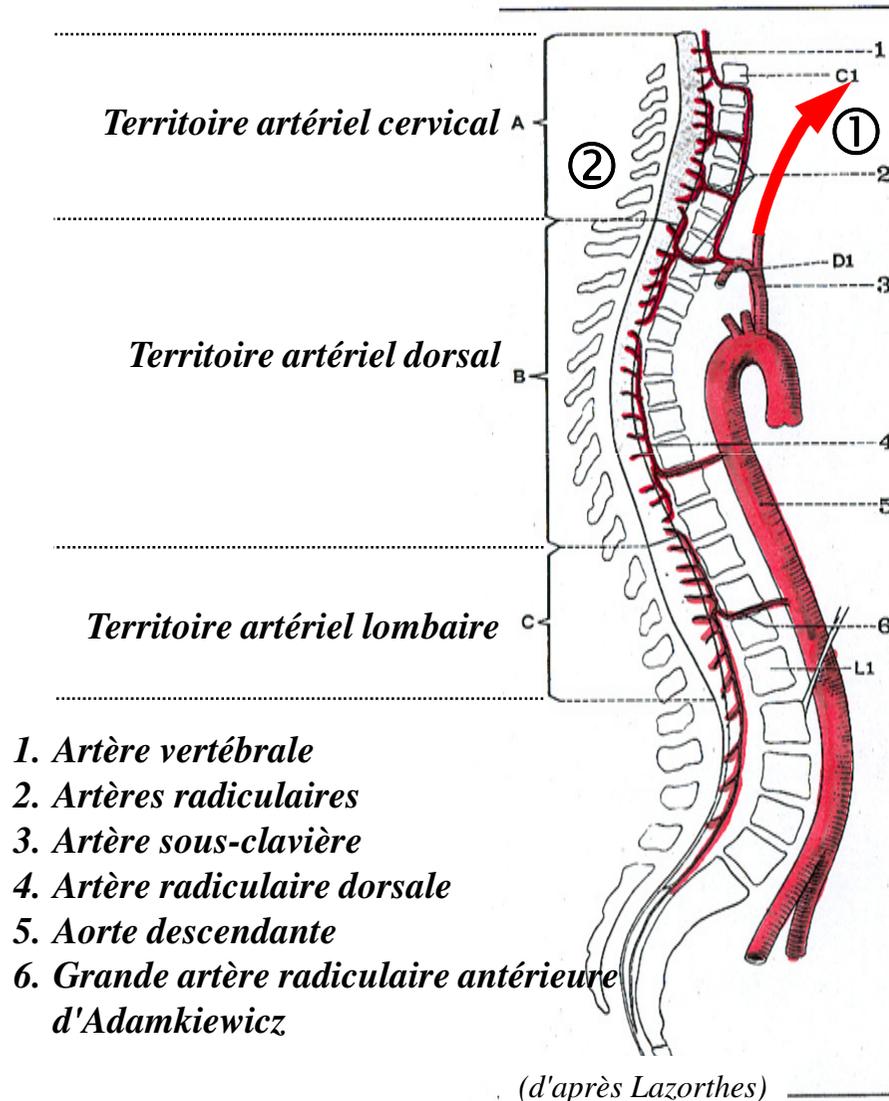


Formes hémorragiques

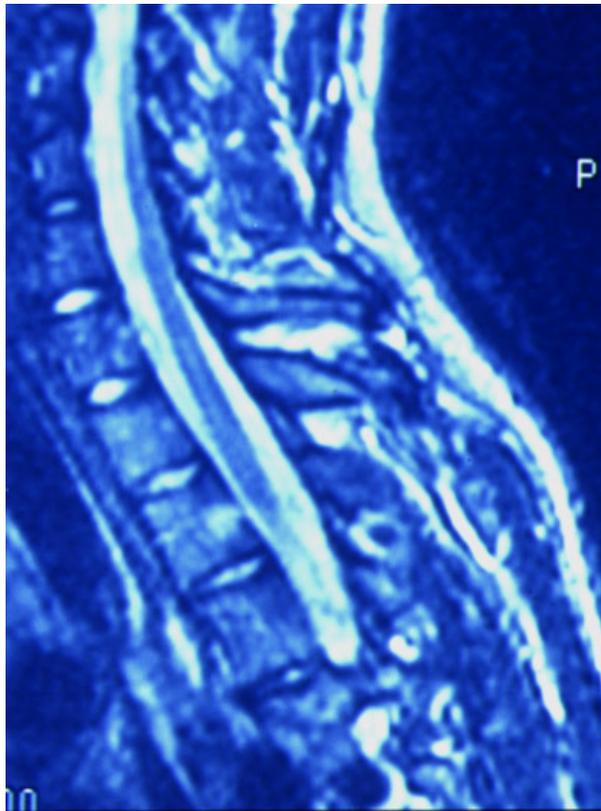


Les embolisations artérielles

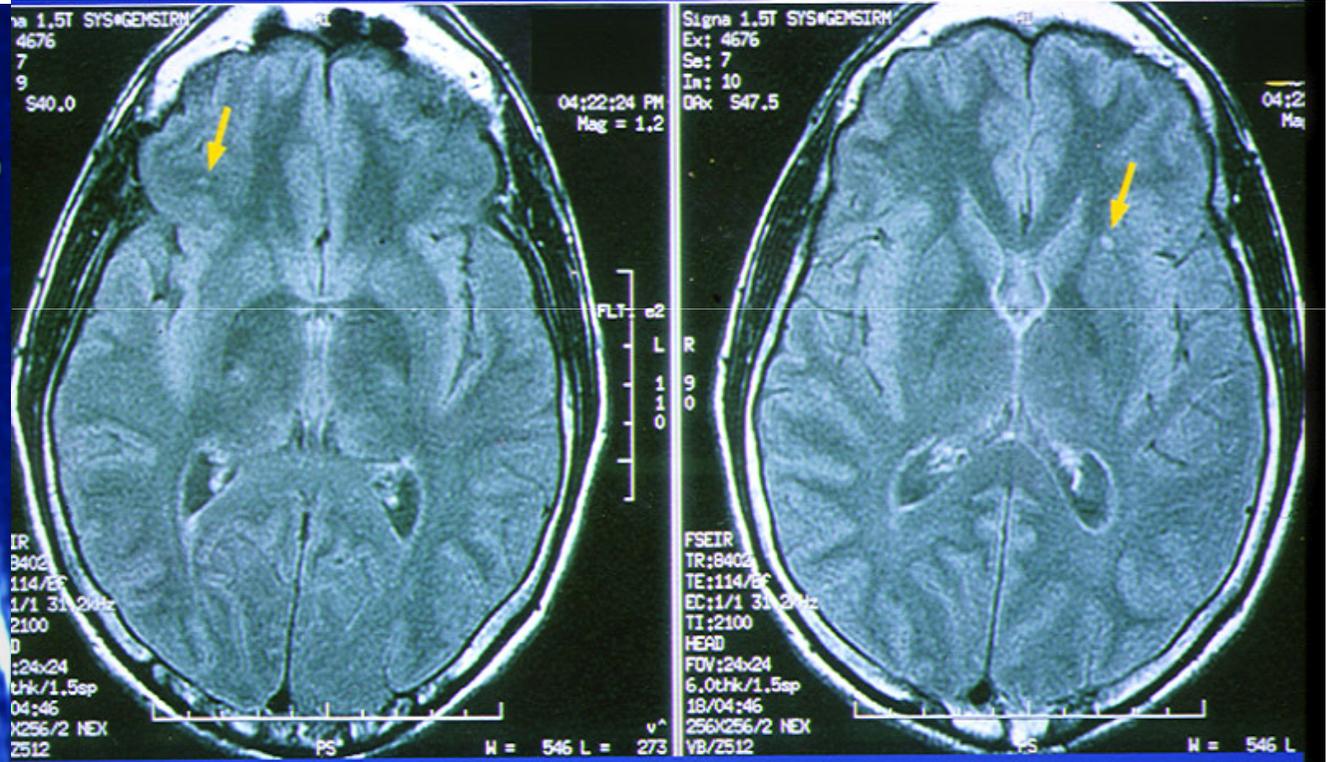
- ① formes cérébrales
- ② formes médullaires cervicales en rapport avec un *Foramen ovale perméable* (80 % des cas)
- ③ formes vestibulaires (30%)



Lésions médullaires et encéphaliques



Cervicales



Cérébrales

EFFETS BIOLOGIQUES DES BULLES : La maladie de la décompression (MDD)

- **Syndrome biologique**
 - **secondaire à un ADD**
 - **caractérisé par :**
 - **amas plaquettaires**
 - **foculats plasmatiques**
 - **thromboses**
 - **œdèmes interstitiels**
 - **vasoconstriction**
 - **fuite plasmatique**
 - **stase circulatoire**

(H. Laborit & L. Barthélémy, 1961)

EFFETS BIOLOGIQUES DES BULLES :

La maladie de la décompression (MDD)

- **Etiologie : Interactions des bulles avec**
 - **le contenu**
 - **plasma**
 - **éléments figurés (plaquettes, leucocytes, hématies)**
 - **le contenant**
 - **endothélium**
 - **sous-endothélium**
- **Conséquences**
 - **entretien et aggravation de l'ischémie**
 - **production de métabolites cytotoxiques**

Mécanismes de la MDD

Interactions bulles/plasma : activation du système de contact

Interactions Bulles / Endothélium

(> 1000 m² chez l'adulte - 100 g)

La cellule endothéliale intervient dans :

- la vasomotricité locale
- la coagulation
- le système immunitaire (présentation d'Ag)
- l'angiogénèse

Cellule endothéliale au repos : ANTITHROMBOGÈNE

Cellule endothéliale activée

et

sous-endothélium

THROMBOGÈNES

Interaction bulles et éléments figurés du sang

Activation plaquettaire

Activation leucocytaire

Adhésion

Diapédèse

Burst oxydatif

Activation des hématies

Les autres médiateurs de la MDD

- **Prostaglandines**

- balance prostacycline / TxA₂
(endothéliale) (plaquettaire)

- **Systeme NO[•] - Endothélines**

- **Médiateurs du système immunologique**

- Activation du complément *(Ward & al 1987)*
- Activation leucocytaire *(Hallenbeck & al 1986, Broome & al 1996)*
- ↗ IL-6 (rat) *(Ersson & al 1998)*
- ↘ CD4⁺ / CD8⁺ *(Kryzak & al 1990)*

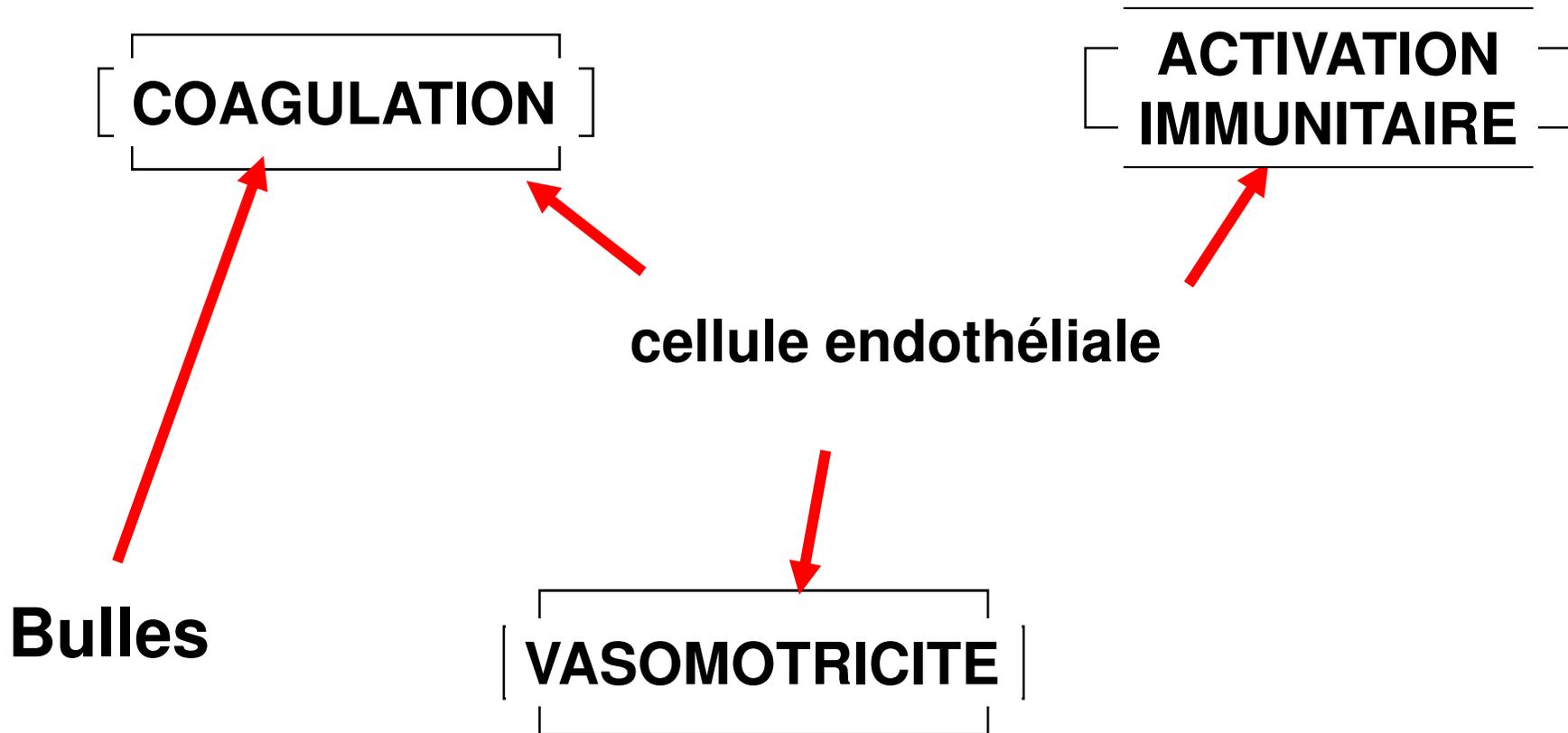
Conséquences : l'ischémie neuronale

- **Libération de glutamate extra cellulaire**
 - génération de radicaux libres
- **Ischémie – reperfusion**
 - génération de RL (O_2^- , H_2O_2)

- **Conséquences des RL :**
 - peroxydations lipidiques
 - lésions de l'ADN
 - activation de protéases
 - mise en jeu de mécanismes de l'inflammation
 - leucotriènes (PNN, cell. endothéliales, plaquettes)
 - cytokines TNF, IL-1, IL-6 (macrophages)

AU TOTAL

**La cellule endothéliale est au centre de
la MDD**



Elle initie un cercle vicieux aboutissant à la cytotoxicité neuronale

**Ischémie -
- reperfusion**

Inflammation

**CYTOTOXICITÉ
NEURONALE**

Coagulation

**Processus
immunitaires**

LE TRAITEMENT HYPERBARE

PRINCIPES DES TABLES THERAPEUTIQUES

BASES DU TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

<u>MECANISMES</u>	<u>ACTIONS</u>
LA BULLE	PRESSION
L'ISCHEMIE	OXYGENE
LA MDD : FUIITE PLASMATIQUE AGREGATION PLAQUETTAIRE	REHYDRATATION ANTI-AGRÉGANTS

Pression + O₂ = OHB

Bases de la thérapie hyperbare

DE LA PRESSION
BAROMETRIQUE

DIMINUTION DE VOLUME
DES MASSES GAZEUSES

LOI DE MARIOTTE :
 $P \cdot V = \text{Cste}$
 $P \times 2 \Rightarrow V \div 2$

ACTION MECANIQUE

AUGMENTATION DE LA
PRESSION PARTIELLE
DES GAZ

$P_{iO_2} > P_{atm}$ possible
Contenu sanguin en O_2
+ 6 ml à 3 ATA

EFFET
ANTI-ISCHEMIQUE

EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE
DE L'OHB

Effet mécanique prépondérant

TABLES GERS – CX 30

- **Recompression à 4 ATA (30 m)**
 - $V \div 4$
 - **PO₂ max admissible : mélanges 40, 50 ou 60 %**
 - **Inconvénients :**
 - resaturation en gaz inertes
 - gestion des gaz
 - décompressions longues (gestion des accompagnants)
 - **Avantages**
 - décompression longue (5h à 7h30)

Tables GERS

Profondeurs (m.)	Durées			Mélanges respirés
	Table A	Table B	Table C	
30	30 min	30 min	30 min	40% O2
27(*)	30 min	30 min	30 min	40% O2
24	30 min	30 min	1 h	60 % O2
21	30 min	30 min	1 h	"
18	30 min	30 min	1 h	"
15	30 min	1 h	2 h	25 min O2 5 min air
12	30 min	1 h	2 h	"
9	30 min	1 h	6 h	"
6	30 min	1 h	1 h	"
3	30 min	1 h	1 h	"
Durée totale	6 h 30	8 h 30	17 h	

* facultatif

Table GERS A

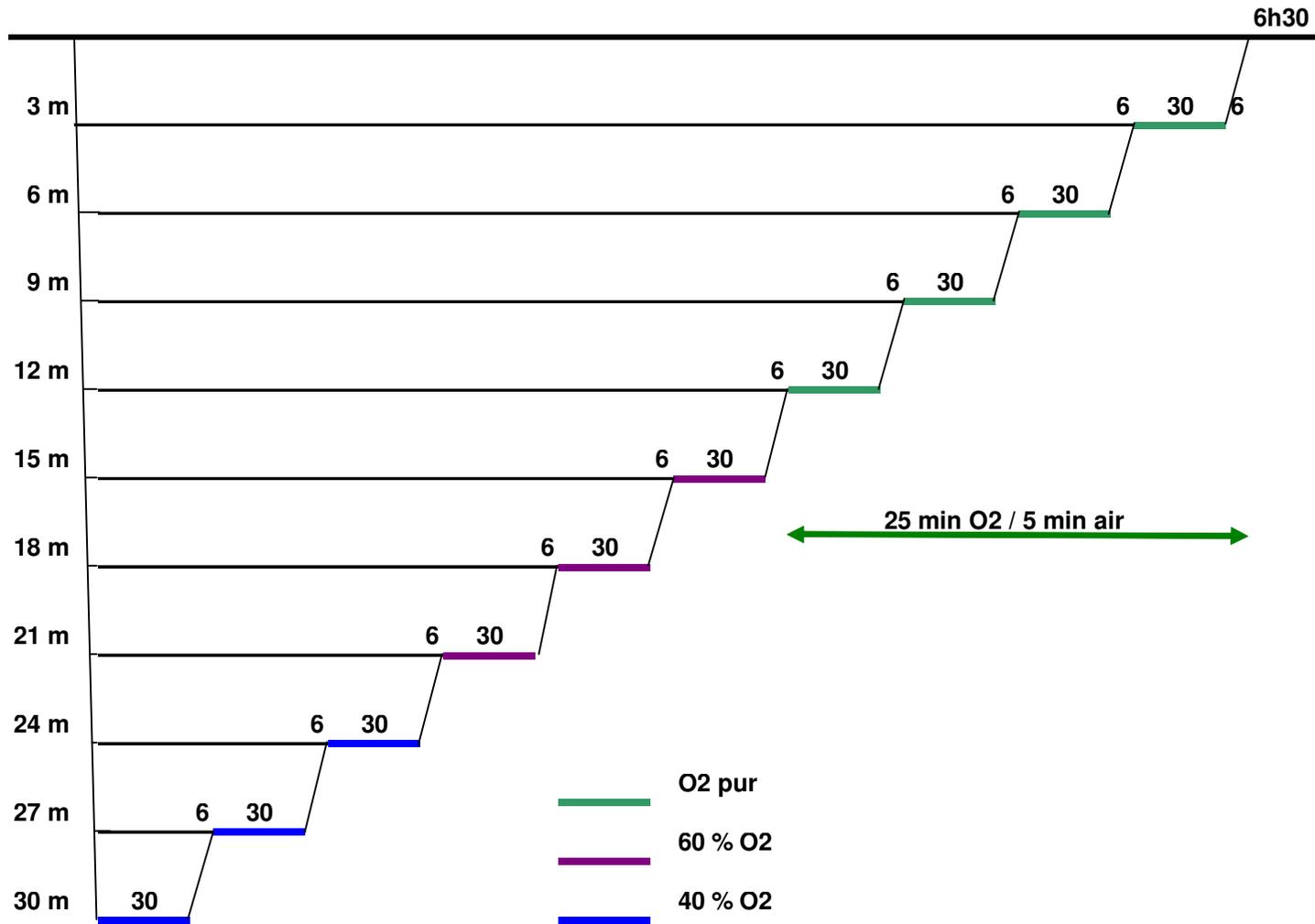


Table GERS B

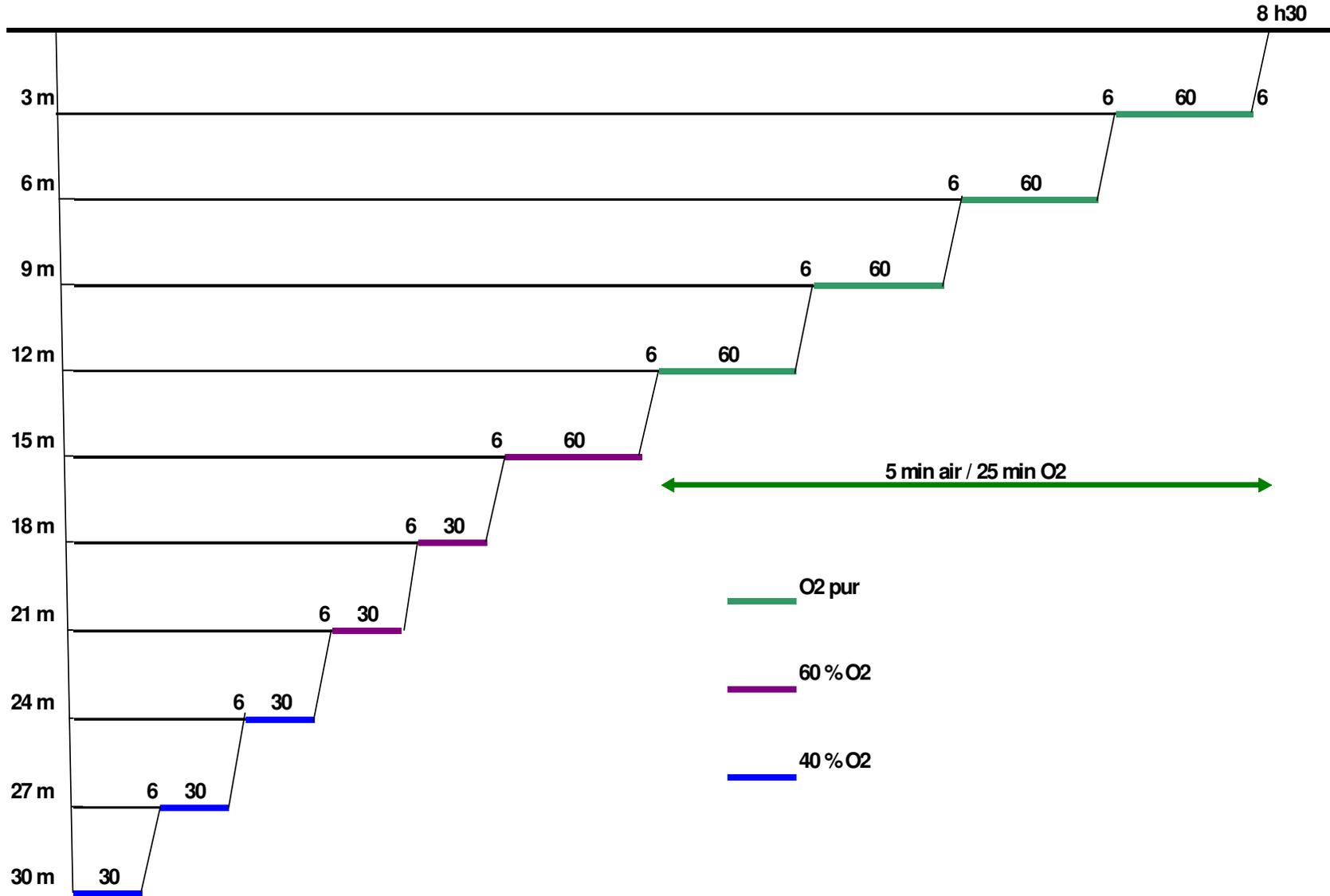
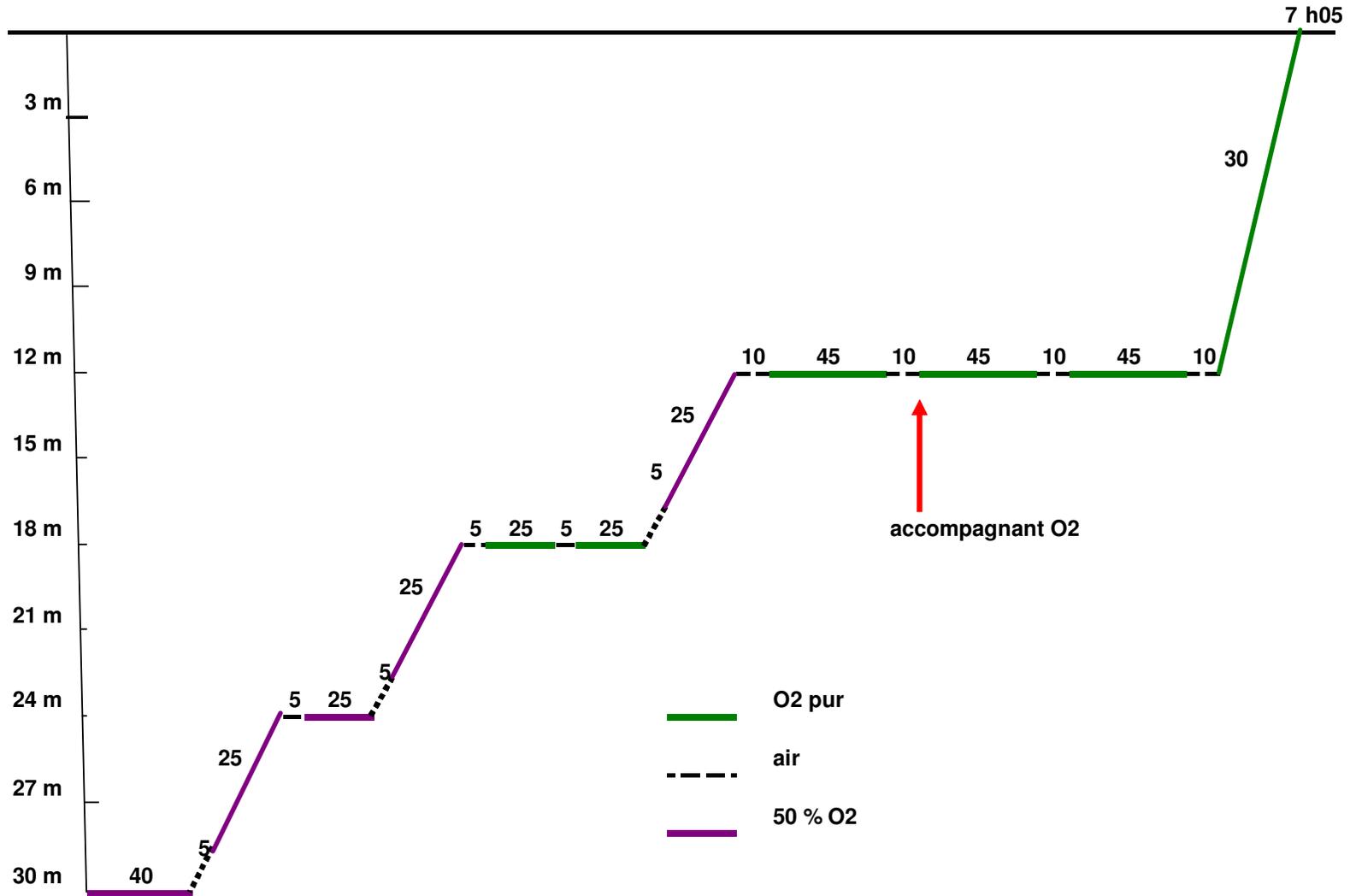


Table Cx 30

Profondeur (m.)	Durées (min)	Gaz respirés
30	40	50/50
30 à 24	5 25	Air 50/50
24	5 25	Air 50/50
24 à 18	5 25	Air 50/50
18	5 25 5 25	Air O2 Air O2
18 à 12	5 25	Air O2
12	10 45 10 45 10 45 10	Air O2 Air O2 (+ Acc.) Air O2 (+ Acc.) Air
12 à surface	30	O2 (+Acc.)
Durée totale	7h05	

Table CX 30



Effet OXYGÈNE prépondérant

TABLES US NAVY

- **Oxygène pur**
- **Pression maximale tolérable**
 - 2,8 ATA (18 m)
 - décompression à 1 seul palier
- **Inconvénients**
 - risque hyperoxique
 - tables courtes (2h15 à 4h45)
- **Avantages**
 - 1 seul gaz
 - 1 seul accompagnateur

Tables US Navy

Profondeur (mètres)	Table USN 5 (soulagement au bout de 10 min. à 18 m.)		Table USN 6 (pas de soulagement au bout de 10 min. à 18 m.)		Gaz respirés
	Durées (min.)	Temps total (min.)	Durées (min.)	Temps total (min.)	
18	20	20	20	20	O2
	5	25	5	25	Air
	20	45	20	45	O2
			5	50	Air
			20	70	O2
			5	75	Air
18 à 9	30	75	30	105	O2
9	5	80	15	120	Air
	20	100	60	180	O2
	5	105	15	195	Air
			60	255	O2
9 à surface	30	135	30	285	O2

Table US 5

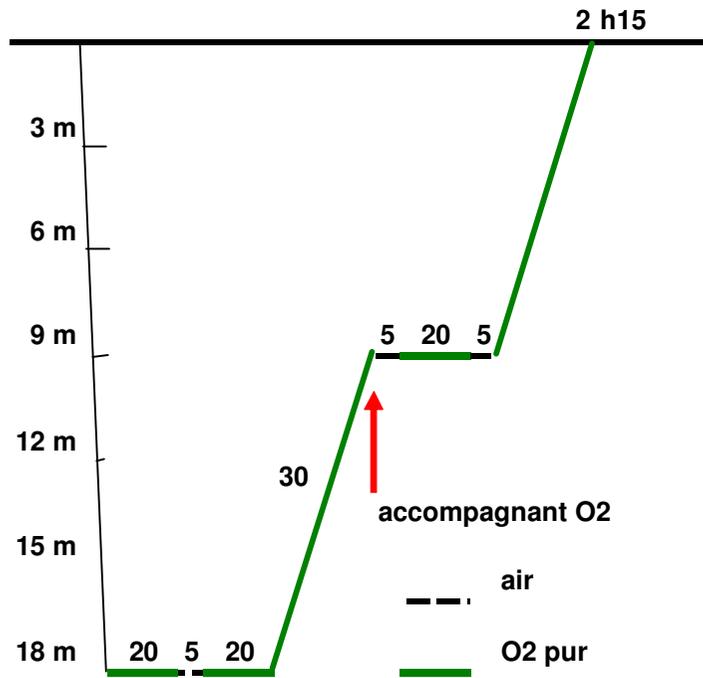
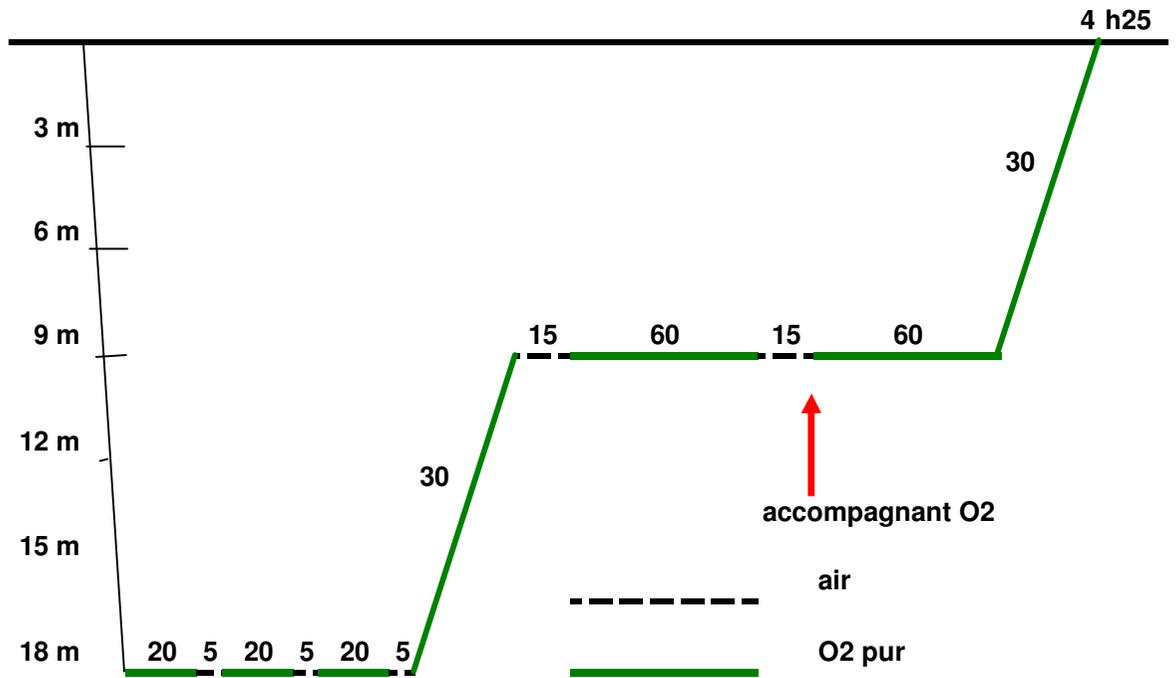


Table US 6



Règles d'emploi

- **Toujours commencer par la plus profonde**
- **Compression :**
 - vitesse indifférente
 - accidenté sur inhalateur
- **En pression :**
 - veiller à l'étanchéité du masque
 - sous O₂ : interruptions 25 min O₂ – 5 min air
- **Changements de palier :**
 - GERS : 3 m en 6 min (0,5 m/min)
 - US : 9 m en 30 min
- **Changement de table :**
 - de la plus courte vers la plus longue
 - ne jamais raccourcir une table
- **Passage sur O₂ pur dès 18 mètres possible**

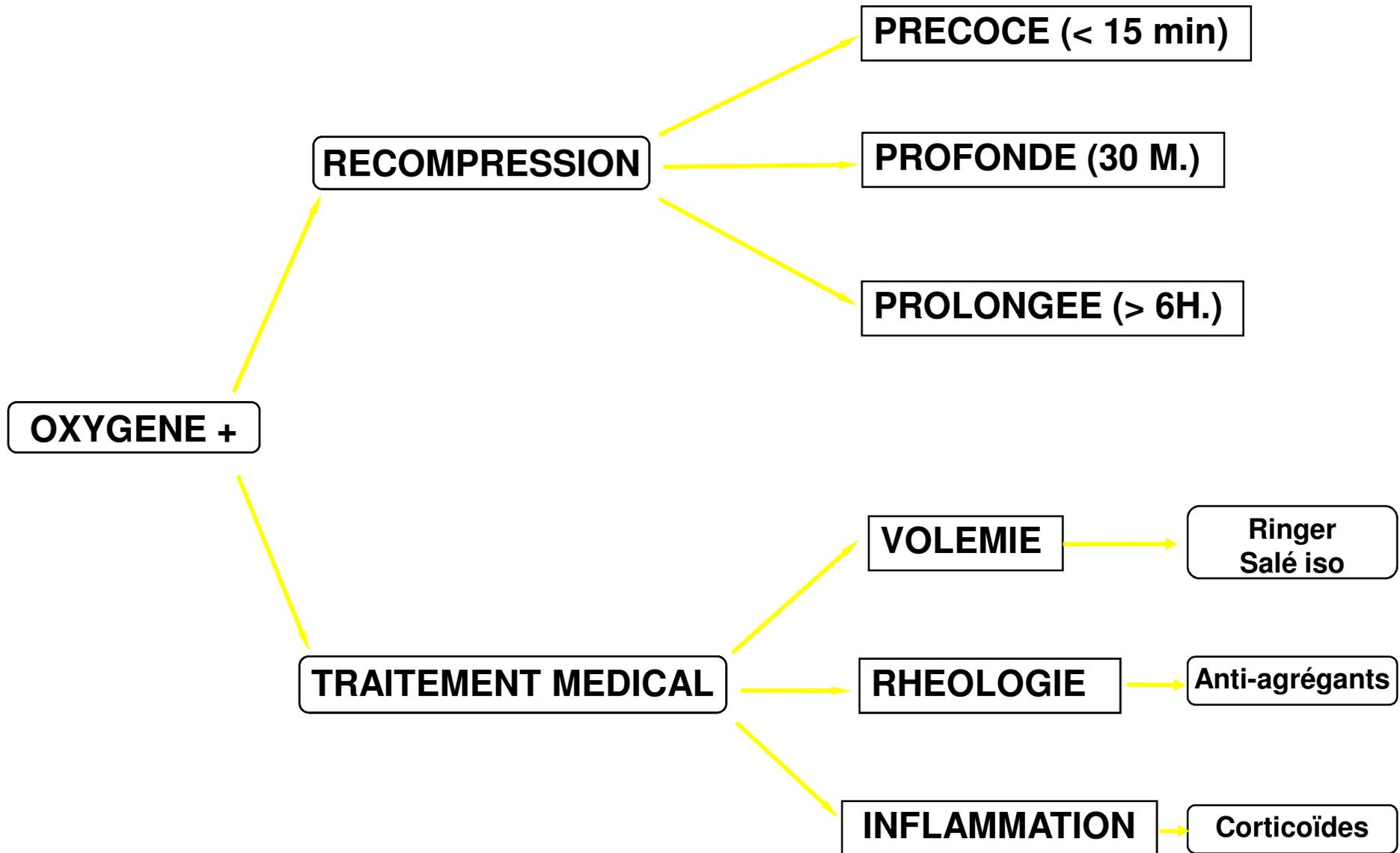
Indications des tables thérapeutiques

- **USN 5**
 - bords d'évolution rapidement favorable
- **USN 6**
 - bords d'évolution lente
 - accidents neurologiques vus tardivement (> 6 h) avec disparition des signes objectifs
- **GERS A**
 - accidents neurologiques (< 6h) à signes subjectifs
- **GERS B – Cx 30**
 - accidents neurologiques sensitifs/moteurs (signes objectifs)
 - surpressions pulmonaires
 - bords hyperalgique sans soulagement après 15 min à 18 m.

Règles de sécurité

- **Matériaux**
 - inflammables
 - ignifugés
- **Matières interdites :**
 - matières grasses (pansements)
 - combustibles (alcool)
 - vêtements synthétiques
- **Circuits électriques :**
 - Vmax 42 V
 - appareils antidéflagrants
- **Concentration O₂ : < 24 %**
- **Systeme d'extinction (manœuvre interne et externe)**
- **Formation du personnel +++**

TRAITEMENT OPTIMAL DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION



CONCLUSIONS

- 1. L'accident de décompression est une maladie endothéliale ubiquitaire.**
- 2. Le traitement médical est indissociable du traitement hyperbare.**
 - Tout signe neurologique — même disparu — doit être recomprimé.**
 - La recompression doit être effectuée selon l'intensité des signes cliniques, le plus précocément possible.**