

Une urgence médicale: accident de décompression

# Douleur en profondeur

Gaël Bryois<sup>a</sup>, médecin diplômé; Dr méd. Benoit Desgraz<sup>b</sup>; Dr méd. Rodrigue Pignel<sup>c</sup>; Dr méd. Francis Héritier<sup>d</sup>; Prof. Dr méd. Claudio Sartori<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne; <sup>b</sup> Service de cardiologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne; <sup>c</sup> Consultation de médecine hyperbare, Hôpitaux universitaires de Genève; <sup>d</sup> Service de pneumologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne

## Présentation du cas

Un plongeur expérimenté de 24 ans en bonne santé, effectuée deux plongées successives (60 minutes profondeur maximale 47 mètres et 50 minutes profondeur maximale 37 mètres à 1h50 d'intervalle), en lac, à l'air comprimé. Lors de la deuxième plongée, il présente dès la remontée une douleur en coup de couteau entre les omoplates, des paresthésies aux membres supérieurs, des douleurs diffuses et une difficulté à uriner.

### Question 1: Quel est le diagnostic le plus probable?

- a) Accident de décompression (ADD) avec atteinte médullaire
- b) Barotraumatisme pulmonaire
- c) Embolie gazeuse artérielle (EGA)
- d) Narcose à l'azote
- e) Œdème pulmonaire d'immersion

Toute modification d'état ou de comportement survenant dans les heures qui suivent une plongée doit, jusqu'à preuve du contraire, être considérée comme un incident de plongée.

L'ADD résulte de mécanismes physico-chimiques et biologiques complexes [1] (fig. 1, bleu). Le tableau clinique est polymorphe et variable dans le temps. Les symptômes peuvent se développer dès la remontée et jusqu'à plusieurs heures après le retour en surface. Les manifestations neurologiques secondaires à des lésions de la moelle épinière prédominent dans les formes graves. Des paresthésies des bras ou des jambes sont fréquentes. Elles peuvent se compliquer d'une parésie, d'une paralysie, de troubles sphinctériens. La douleur en coup de couteau sur l'axe vertébral est rare (5% des cas), mais très caractéristique de la myélopathie de décompression [2].

Le barotraumatisme pulmonaire survient lors de la remontée lorsque du gaz se retrouve piégé dans les poumons (fig. 1, rouge). Les conséquences potentielles sont des hémorragies alvéolaires, un emphysème interstitiel, un pneumomédiastin, un pneumothorax, un emphysème sous-cutané [3].

L'EGA s'explique par deux mécanismes distincts (fig. 1). Le premier est lié à un barotraumatisme pulmonaire avec rupture alvéolaire et passage massif d'air dans la circulation veineuse puis systémique. Les symptômes ap-

paraissent rapidement (80% dans les dix minutes qui suivent la sortie de l'eau) et sont le plus souvent sévères (trouble de l'état de conscience, déficit neurologique focal, crise d'épilepsie, arrêt cardio-respiratoire). Le pronostic est réservé. Le second survient lorsque la capacité du poumon à filtrer les bulles d'azote est dépassée et/ou lors d'un shunt droit-gauche (foramen ovale perméable [FOP], malformation artérioveineuse pulmonaire). Dans ce cas, la quantité de bulles parvenant jusque dans la circulation systémique est moindre. Les manifestations cliniques sont de forme et d'intensité variables mais moins bruyantes qu'en cas de rupture alvéolaire et dépendent de la localisation des embolies gazeuses.

La narcose à l'azote est aussi appelée «ivresse des plongeurs». Sa susceptibilité varie chez le même individu selon les circonstances (fatigue, stress, anxiété) et entre les sujets. Les symptômes dépendent de la profondeur de la plongée.

L'œdème pulmonaire d'immersion est décrit chez les plongeurs, les apnéistes et les nageurs. Il se manifeste par une dyspnée, des expectorations mousseuses, des hémoptysies, qui régressent rapidement sous oxygène. Il est souvent associé à un effort en eau froide.

Les caractéristiques de ces pathologies sont résumées dans le tableau 1.

Au vu de la symptomatologie présentée par le patient, le diagnostic le plus probable est un ADD avec atteinte médullaire.

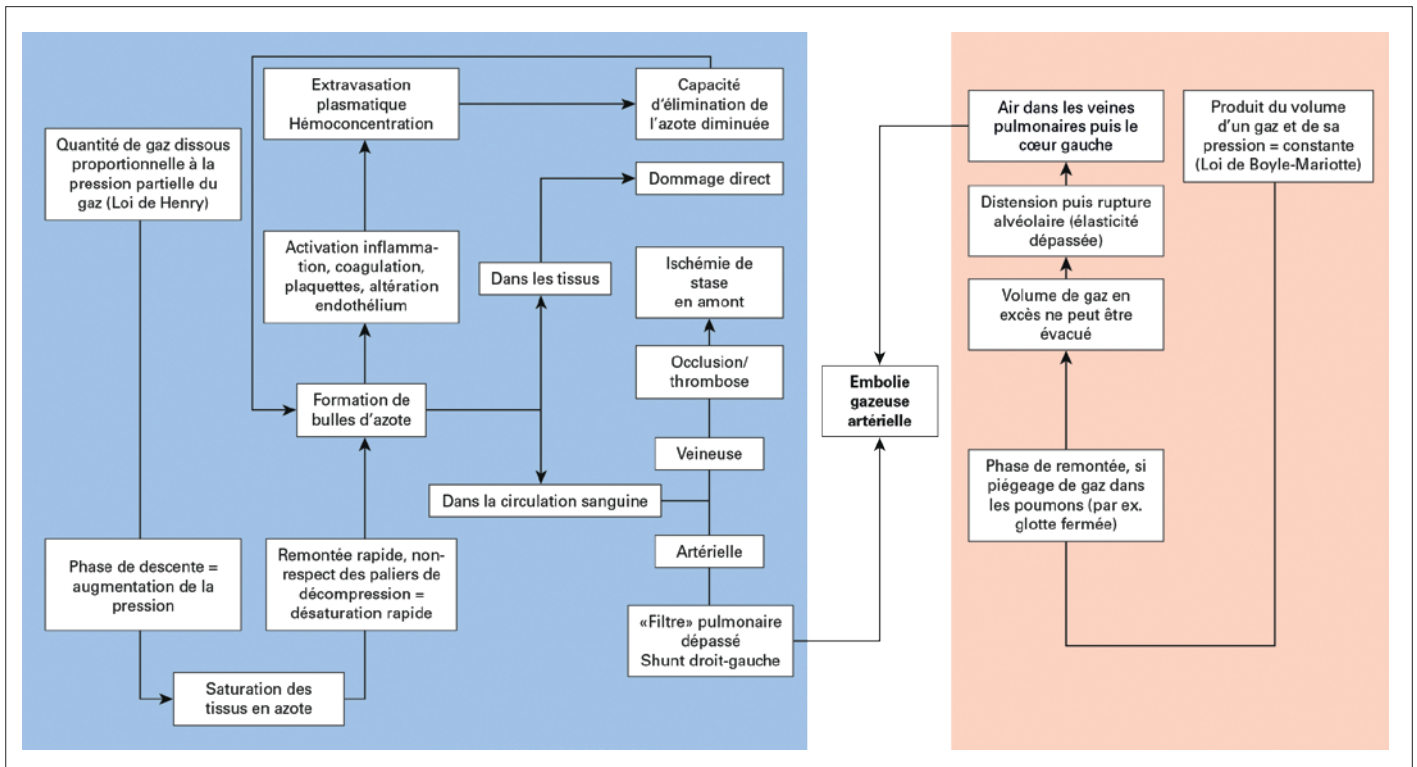
### Question 2: Quelle prise en charge initiale n'est pas recommandée?

- a) Oxygène pur à haut débit
- b) Réhydratation et protection thermique
- c) Administration d'acide acétylsalicylique et prednisone
- d) Contacter le médecin hyperbariste de garde
- e) Transport immédiat vers un hôpital doté d'une chambre hyperbare

Outre les mesures usuelles visant à alerter les secours et stabiliser les fonctions vitales, la première démarche est d'administrer de l'oxygène pur (100%) au masque à haut débit (15 l/min), le plus vite possible et indépendamment de la saturation en oxygène de manière à débiter le processus de dénitrogénéation et d'oxygénation des tissus [4].



Gaël Bryois



**Figure 1:** Mécanismes de l'accident de décompression, de l'embolie gazeuse et du barotraumatisme pulmonaire.

La partie gauche (bleu) schématise les étapes qui mènent à un accident de décompression. L'azote présent dans l'air est un gaz inerte, non métabolisé par l'organisme. Lors de la descente, avec l'augmentation de la pression environnante, l'azote se dissout progressivement dans les tissus, c'est la saturation. Lors de la remontée, l'azote est évacué par la circulation veineuse et les poumons, c'est la désaturation. En cas de remontée trop rapide, les bulles d'azote en excès vont, selon leur localisation, engendrer des dommages tissulaires directs, des occlusions veineuses (avec ischémie de stase en amont) ou des embolies gazeuses artérielles (lorsque la capacité du poumon à évacuer ces bulles est dépassée et/ou en cas de shunt droit-gauche). La partie droite (rouge) schématise la survenue du barotraumatisme pulmonaire. Le comportement des cavités aériques de l'organisme est dicté par la loi de Boyle et Mariotte (le produit du volume d'un gaz et de sa pression est une constante). Si la remontée se fait, par exemple, contre glotte fermée, le volume de gaz en excès par dilatation ne peut pas être évacué. Les alvéoles sont distendues puis se rompent lorsque leur limite d'élasticité est dépassée. L'air libéré massivement peut passer dans les veines pulmonaires puis via le cœur gauche, dans la circulation systémique. Les embolies gazeuses artérielles peuvent résulter de ces deux mécanismes distincts.

**Tableau 1:** Principales pathologies liées à la pratique de la plongée subaquatique.

	Accident de décompression	Barotraumatisme pulmonaire	Narcose à l'azote («ivresse des profondeurs»)	Œdème pulmonaire d'immersion
<b>Manifestation clinique</b>	Variable (fatigue intense, malaise, symptômes neurologiques, cutanés, articulaires, pulmonaires)	Douleur thoracique, toux, dyspnée, hémoptysies	Variable selon la profondeur (trouble du comportement, troubles cognitifs, euphorie ou angoisse, coma)	Dyspnée, expectorations mousseuses, hémoptysies
<b>Chronologie</b>	En fin de plongée ou dès la sortie de l'eau; jusqu'à 24h après la plongée	Lors de la remontée, en particulier dans les derniers mètres avant la surface	En profondeur (régresse rapidement lors de la remontée)	En surface ou en profondeur, souvent lors d'un effort en eau froide
<b>Mécanisme</b>	– Effet mécanique des bulles intravasculaires et/ou tissulaires – Cascade inflammatoire complexe médiée par l'interface bulle-sang et bulle-endothélium	Surpression et distension des alvéoles pulmonaires	Altération de la conduction nerveuse au niveau de la synapse et des membranes neuronales	– Mécanisme débattu – Stress capillaire pulmonaire

Prévenir l'hypothermie et assurer une réhydratation (solution cristalloïde non glucosée) permet d'améliorer la viscosité sanguine et la perfusion tissulaire [5].

Le bénéfice de traitements adjuvants tel que l'acide acétylsalicylique ou les corticoïdes n'a pas pu être démontré [6].

L'évolution d'un ADD étant imprévisible, il est recommandé de contacter le médecin hyperbariste de garde afin de définir la meilleure stratégie de prise en charge. En cas d'hospitalisation, la victime doit être adressée dans un centre avec une chambre hyperbare.

Le patient est hélicoptéré aux Hôpitaux universitaires de Genève (HUG).

**Question 3: Quel examen ne fait pas partie du bilan aux urgences?**

- a) Anamnèse, status et analyse du profil de plongée
- b) Radiographie du thorax
- c) Otoscopie
- d) Electrocardiogramme (ECG)
- e) Imagerie à résonance magnétique (IRM) médullaire

Le diagnostic d'ADD se pose sur la base de l'anamnèse et de l'examen clinique. Il est capital de comprendre le déroulement de la plongée (l'analyse de l'ordinateur est une aide précieuse), de déterminer les circonstances et les éventuels facteurs favorisant l'accident, de préciser les symptômes et leur évolution. Le status, en particulier neurologique, est à répéter car des lésions peuvent s'aggraver même sous traitement.

Les examens paracliniques servent à écarter les contre-indications à l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) que sont le pneumothorax, l'atteinte de l'oreille moyenne ou le syndrome coronarien aigu.

Une IRM médullaire n'est pas requise en urgence. Elle peut permettre, dans un deuxième temps et malgré une sensibilité limitée, de préciser le diagnostic et le pronostic [7].

L'examen neurologique du patient n'objective pas de déficits sensitivo-moteurs mais des douleurs persistantes aux membres supérieurs et un globe vésical posant l'indication à un traitement d'OHB. Dès la fin de la première séance, les symptômes et signes ont disparu.

L'IRM médullaire faite en fin de traitement ne montre pas de lésions séquellaires.

**Question 4: Quelle condition ne favorise pas la survenue d'un ADD?**

- a) Sexe féminin
- b) Antécédent d'ADD
- c) Âge avancé
- d) Plongées successives
- e) Profil en dents de scie

L'ADD peut survenir malgré le respect des procédures de décompression. Il est alors qualifié d'immérité. 2/3 des ADD traités par OHB concernent des plongeurs expérimentés (>299 plongées), font suite à une plongée unique, à l'air, en moyenne à 40 mètres de profondeur et sans erreur de procédure [8]. Le tableau 2 résume les facteurs de risque propres au plongeur et à l'environnement. Le risque n'est pas différent entre l'homme et la femme. Il augmente par contre avec l'âge et en cas d'antécédent d'ADD.

En cas de plongées successives (définies par un intervalle en surface de moins de 12 h) l'élimination de l'azote tissulaire est incomplète, même pour des plongées dans la courbe de sécurité. Des tables spécifiques et les ordinateurs permettent d'adapter le profil et la durée des paliers de décompression en conséquence.

Un profil en dents de scie provoque une succession de phénomènes de saturation-désaturation qui augmentent le risque d'ADD.

Dans le cas présenté, en tenant compte du profil et de l'intervalle court entre les plongées, il apparaît que la durée des paliers réalisés était insuffisante (voir le profil de plongé extrait de l'ordinateur dans l'annexe joint à l'article en ligne). En raison de l'atteinte médullaire haute, souvent associée à la présence d'un FOP, nous l'avons recherché et trouvé.

**Question 5: Concernant la reprise de la plongée, que recommandez-vous à ce patient?**

- a) Contre-indication pendant six mois et réévaluation par un médecin spécialisé
- b) Contre-indication définitive
- c) Reprise immédiate sans restriction
- d) Reprise immédiate selon les règles «low bubble diving»
- e) Fermeture du FOP avant la reprise

La reprise de la plongée dans les suites d'un ADD devrait être évaluée par un médecin spécialisé en médecine de plongée. Une contre-indication est prononcée avec une durée variable selon la gravité (six mois au minimum pour une atteinte médullaire). Il est important d'identifier le mécanisme ayant conduit à l'ADD et de rappeler les «règles de bonne pratique» («low bubble diving», tab. 3) [9]. En cas de séquelles, la plongée est

**Tableau 2:** Facteurs favorisant le développement d'un accident de décompression (ADD).

Liés au plongeur	Liés à la plongée
Âge avancé	Profondeur et durée de la plongée
Mauvaise condition physique	Profil en dents de scie (yo-yo)
Comorbidités et prise de médicaments	Plongées successives
Stress, fatigue, déshydratation	Eau froide
Antécédent d'ADD	Effort physique
Séjour à la montagne, vol en avion moins de 12-24 h après la plongée	Non-respect des procédures de décompression
	Plongée en altitude (lac de montagne)

**Tableau 3:** Règles «low bubble diving»[15] (reproduit avec l'aimable autorisation du président de la Société suisse de médecine subaquatique et hyperbare, Dr Claudio Camponovo).

**Diminution de la formation de bulles**

- 1 Débuter la plongée à la profondeur maximale prévue.
- 2 Pas de plongée en dents de scie (yo-yo). Pas de descentes répétitives dans la zone des 10 mètres.
- 3 Réduction de la vitesse de remontée à 5 mètres par minute pour les derniers 10 mètres.
- 4 Palier de sécurité entre 3 et 5 m pendant au minimum 5 à 10 minutes.
- 5 Uniquement des plongées dans la courbe de sécurité. Pas de plongée avec décompression.
- 6 Au minimum 4 heures d'intervalle de surface avant la prochaine plongée.
- 7 Maximum deux plongées par jour. Un jour sans plongée par semaine.
- 8 Au moins deux heures d'attente avant de rejoindre un point plus élevé en altitude que le site de plongée.
- 9 Éviter un grand réchauffement de la peau après la plongée. Par exemple, bain de soleil, douche chaude, sauna.
- 10 Éviter le froid, la déshydratation ainsi que l'abus de nicotine.
- 11 Plonger avec un mélange de Nitrox mais avec les tables de décompression à l'air. Attention à la toxicité de l'oxygène!
- 12 Des ordinateurs de plongée avec des logiciels spécialisés permettent de diminuer les risques.

**Diminution du risque de passage des bulles dans la circulation artérielle**

- 13 Pas d'effort physique dans les 10 derniers mètres de la remontée. Éviter le travail physique ainsi que le palmage dans les courants en fin de plongée.
- 14 Pas d'effort physique dans les 2 heures qui suivent une plongée:
  - Ne pas gonfler son gilet par insufflation directe.
  - Décapelage dans l'eau et prise en charge du matériel par des aides à la sortie.
  - Pas de remontée en force sur le bateau ou sur la rive (sans pression!).
  - Le matériel lourd ne sera pas transporté par le plongeur.
- 15 Défense formelle de plonger en cas de refroidissement. La toux ainsi que les manœuvres d'équilibrage forcées (Valsalva) favorisent le passage de bulles.

généralement contre-indiquée. La fermeture du FOP n'est pas systématique mais doit être discutée avec le médecin spécialisé [10, 11].

Six mois après l'accident, n'ayant aucune séquelle, le patient est autorisé à reprendre la plongée en respectant les règles «low bubble diving».

Correspondance:  
Gaël Bryois,  
médecin diplômé  
Service de médecine interne  
Centre hospitalier  
universitaire vaudois  
Rue du Bugnon 46  
CH-1011 Lausanne  
gael.bryois[at]chuv.ch

**Réponses:**

Question 1: a. Question 2: c. Question 3: e. Question 4: a.  
Question 5: a.

**Discussion**

En Suisse, la Loi fédérale sur l'assurance-maladie (LAMal) considère dans la majorité des cas l'ADD comme une maladie. Il s'agit d'une urgence médicale et il faut y penser devant tout symptôme survenant jusqu'à 24 heures après la plongée [12]. Son incidence est difficile à déterminer car le recensement des accidents est dépendant des annonces spontanées par les victimes et des admissions dans les hôpitaux. A Genève, 132 plongeurs ont été traités en chambre hyperbare entre 2010 et 2016. Environ 2/3 des ADD touchent le système nerveux et l'atteinte médullaire prédomine [13].

Le traitement de choix de l'ADD est l'OHB malgré l'absence d'étude randomisée. Elle permet de réduire le volume des bulles circulantes et d'augmenter la quantité d'oxygène dissoute dans le sang afin de suppléer les zones ischémiques tout en favorisant la dénitrégation tissulaire. L'OHB devrait être initiée le plus rapidement possible même si l'impact pronostic d'une recompression précoce (<3h) en cas d'atteinte médullaire reste débattue [14]. Différents protocoles sont utilisés selon le diagnostic, la présentation clinique initiale et l'évolution sous traitement. Les effets indésirables (barotraumatisme, crise convulsive hyperoxique) sont rares, traitables et réversibles. En Suisse, seuls les HUG sont équipés d'une chambre hyperbare avec un médecin de garde 24h/24 (lundi-vendredi 8h-16h, 022 372 32 40, 16h-8h et weekend 022 426 84 31).

**Disclosure statement**

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

**Références**

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2020.08379>.

L'annexe est disponible en tant que document séparé sur <https://doi.org/10.4414/fms.2020.08379>.