

# **Prévention des accidents de plongée :**

## **Accidents barotraumatiques**

## **Accidents dysbariques**

Ph Izard, JI Ducassé

L'entraînement, le respect des procédures apprises à l'Ecole de Plongée, l'éviction des facteurs favorisants et le respect des contre-indications médicales à la pratique de la plongée sont la base de la prévention des accidents de plongée. Les accidents dysbariques sont les plus fréquents (cf annexe statistiques FFESSM 98), ils concernent surtout les plongeurs confirmés et les moniteurs...Les accidents barotraumatiques déclarés sont beaucoup plus rares...Etonnant si l'on se rappelle qu'ils correspondent classiquement à 80 % des accidents de plongée et qu'ils sont plus fréquents chez les débutants. Ceci peut être explicable car seuls les accidents d'une certaine gravité font l'objet d'une déclaration. Néanmoins, soulignons la difficulté du recueil de ces données basée sur le volontariat (46 dossiers exploitables sur 323 accidents recensés).

## **I - Prévention des accidents barotraumatiques :**

### **MECANISME D'APPARITION :**

Il est univoque, lié aux conséquences de la loi de Boyle-Mariotte. Les variations de volume induites par la variation de pression sont d'autant plus importantes qu'elles se situent près de la surface.

Ces variations de volume agissant sur les cavités creuses de l'organisme (face et poumons essentiellement) sont à l'origine des accidents barotraumatiques.

### **BAROTRAUMATISME PULMONAIRE :**

Le barotraumatisme pulmonaire ou surpression pulmonaire est un accident spécifique de la plongée. Elle survient à la remontée, sa symptomatologie complète est bien connue associant un tableau de drame cardio-pulmonaire à des signes d'embolie gazeuse cérébrale. Cependant les formes cliniques sont nombreuses, en fonction des volumes pulmonaires mis en jeu, de l'importance et de la distribution de l'aéroembolisme associé.

La cause initiale en est un blocage complet de la glotte, réflexe ou secondaire à une réaction de panique plus rarement lié à une laryngocèle. Ce blocage entraîne une surpression qui sera d'autant plus grave que :

- le plongeur est près de la surface, là où les variations relatives de volume sont les plus importantes,
- le blocage s'effectue en fin d'inspiration (volume pulmonaire maximum),
- la vitesse de remontée est rapide (panique).

Parfois le blocage peut être partiel, intéressant seulement une partie de l'arbre bronchique, la surpression pulmonaire est alors localisée. Celle-ci peut être due à la rupture d'une bulle d'emphysème avec petite bronche à clapet, à une séquelle d'abcès bronchique ou pulmonaire ou à un défaut passager de perméabilité bronchique (bronchite).

Le mécanisme initial de la surpression pulmonaire a pu être mieux précisé récemment en application des théories de Macklin concernant le déterminisme de l'emphysème interstitiel et du pneumomédiastin.

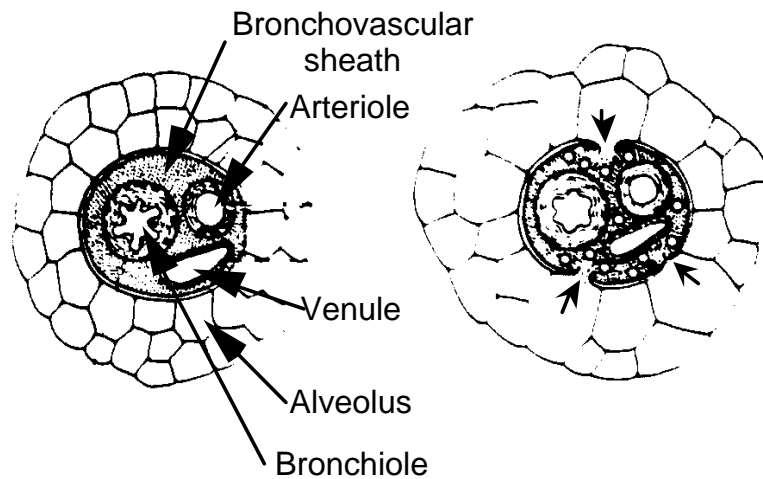


Fig 1 : mécanisme de la rupture alvéolaire.

C'est la rupture alvéolaire. Celle-ci survient en regard des axes broncho-vasculaires. C'est sur le plan anatomique une zone de moindre résistance : à ce niveau les alvéoles ne sont pas enveloppées de plèvre viscérale comme à la périphérie du poumon, elles sont directement au contact des axes bronchovasculaires. Cette zone de moindre résistance est soumise à un gradient de pression entre la pression intra-alvéolaire et la pression interstitielle peribroncho-vasculaire. La pression interstitielle peri-bronchovasculaire dépend directement de la pression médiastinale transmise le long des gaines broncho-vasculaires. La pression intra-alvéolaire dépend de la pression des voies aériennes soumise aux mécanismes bronchomoteurs. Tout blocage ou frein brutal à l'expiration va concourir à augmenter la pression intra-alvéolaire. Ceci provoque une distension alvéolaire. Par ailleurs toute diminution de la pression médiastinale liée à un effort inspiratoire violent (exercice intense, exploration fonctionnelle respiratoire, polypnée de l'acidose diabétique) ou à une diminution rapide de la pression atmosphérique (voyage en avion, ascension en montagne) va concourir à augmenter ce gradient de pression. En cas d'hypoxie, la vasoconstriction réflexe du lit pulmonaire entraîne une réduction du calibre des vaisseaux diminuant encore la pression interstitielle peri broncho-vasculaire. Ceci peut entraîner une gêne au retour veineux, facteur d'incompétence myocardique réalisant au maximum l'Air Block Syndrome de Grosfeld. La succession ou la conjonction de ces phénomènes peut aboutir à la rupture alvéolaire. Celle-ci est prouvée chez l'animal. Chez l'Homme, une lésion histologique de distension alvéolaire avec rupture en regard des vaisseaux bronchiques associée à une obstruction bronchiolaire a été retrouvée au cours d'une hypersensitivity pneumonitis (Ichikawa et al. 1991). L'air chemine le long des axes broncho-vasculaires créant un emphysème interstitiel puis un pneumomédiastin. L'air médiastinal s'échappe le long des espaces de décollement vers la région cervicale et/ou rétro-péritonéale. Un pneumothorax peut survenir. Dans une série de 134 pneumomédiastins de la littérature (Laugier et al. 1970) un pneumothorax est retrouvé dans 17% des cas. Il débute par un décollement du sommet pulmonaire (Legrand et al. 1975) secondaire à une rupture de la plèvre viscérale directement liée à l'élévation de la pression de l'air dans le médiastin (Maunder et al. 1984).

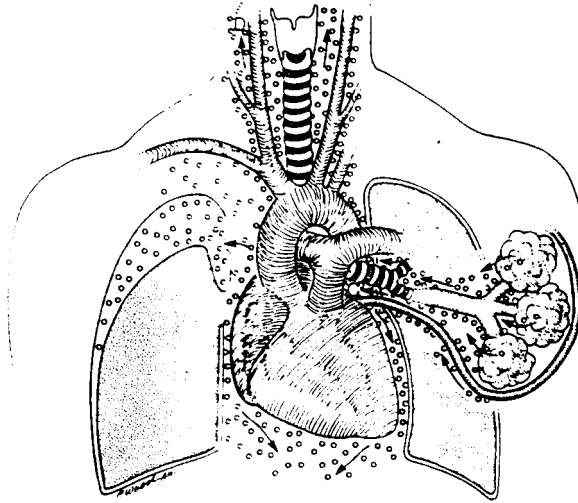


Fig 2 : diffusion de l'air après la rupture alvéolaire.  
(d'après Cooley et Gillespie)

En effet, en dehors d'une pathologie pulmonaire préexistante, la phase de remontée d'une plongée autonome favorise la distension alvéolaire (expiration mal contrôlée, spasme glottique, manoeuvre de Valsalva inopportune, diminution de la pression ambiante). Par ailleurs une diminution de la pression médiastinale peut survenir en cas d'effort musculaire important (exercice de remontée d'un syncopé) ou d'effort inspiratoire à glotte fermée (début de noyade). Tous ces facteurs aggravent le gradient de pression intra-alvéolaire-pression interstitielle. La variation du volume alvéolaire lors de la remontée chez le plongeur autonome peut, suivant la loi de Boyle-Mariotte, être très importante. Elle augmente encore le gradient de pression expliquant ainsi la fréquence des tableaux dramatiques et l'apparition des accidents aéroemboliques. Leur symptomatologie, essentiellement de type neurologique favorisée par la position verticale du plongeur en cours de remontée, fait tout le pronostic de la surpression pulmonaire. Le mécanisme de cet aéroembolisme est probablement parallèle à celui retrouvé dans l'Air Block Syndrome (Grosfeld et al. 1971) : l'hyperinflation pulmonaire augmente sévèrement la pression artérielle pulmonaire entraînant une incompetence des valves pulmonaires et tricuspide. Il peut en résulter une diminution des pressions capillaires pulmonaires (Morere et al. 1966). Lors de la rupture alvéolaire l'air peut pénétrer dans les branches distales des vaisseaux pulmonaires en direction des cavités cardiaques. La persistance du foramen ovale, fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune (Izard, Ducassé 1992) favorise l'aéroembolisme artériel et ses conséquences cérébrales et coronariennes. En réanimation infantile et néo-natale, les barotraumatismes liés à la ventilation mécanique en pression positive ont la même présentation clinique et la même évolution. Leur gravité dépend de la pathologie pulmonaire sous-jacente. La survenue d'une embolie gazeuse cérébrale est un accident classique de la ventilation en pression positive chez l'enfant (Dubos et al., 1992). C'est beaucoup plus exceptionnel chez l'adulte.

Si une atteinte pulmonaire préexistante (infectieuse, constitutionnelle) est un facteur favorisant l'apparition d'un pneumomédiastin (Maunder et al., 1984), celui-ci peut apparaître chez le sujet sain. Le niveau de rupture alvéolaire chez l'adulte exempt de toute pathologie pulmonaire a pu être déterminé au cours d'épreuves fonctionnelles respiratoires mesurant la pression expiratoire maximale. Cette épreuve a pour but de déterminer la force des muscles expiratoires au cours d'un effort statique. Manço et al., 1990 rapportent une observation de pneumomédiastin survenu au cours de ce type d'épreuve. Les pressions expiratoires maximum mesurées chez ce patient étaient de 300 à 330 cm d'H<sub>2</sub>O soit 3 à 3,3 mètres d'eau de mer. Ceci paraît simuler de façon parfaite une surpression pulmonaire focalisée bénigne expérimentale. Cet accident a pu être décrit, chez l'adulte, au cours d'entraînement de plongée autonome en piscine. (Ducassé, Cathala 1982)

Plus que l'adulte, l'enfant plongeur est exposé à ce risque de barotraumatisme. Comme pour le pneumomédiastin spontané (Laugier et al, 1970), les facteurs prédisposants sont nombreux (Izard, Ducassé, 1992) : fréquence des affections respiratoires et ORL, résistances bronchiques élevées, hyper-réactivité bronchique, faible élasticité pulmonaire, structures conjonctives plus lâches (pneumothorax spontané de la maladie de Marfan). C'est donc le degré de maturation pulmonaire qui permettra d'autoriser ou non un enfant à débiter la plongée sous-marine autonome. Sur le plan de la physiologie respiratoire l'âge minimum de 7-8 ans semble devoir être retenu (Izard, Ducassé, 1992). Néanmoins le risque de barotraumatisme persiste au-delà en raison de facteurs psychologiques guidant le comportement parfois inattendu de ces enfants.

Sur le plan clinique, la gravité de la surpression pulmonaire est très variable : souvent simple distension pulmonaire, elle est parfois dramatique conduisant à la mort. Elle survient très précocément par rapport à la sortie de l'eau.

La prévention de ces accidents se situe au niveau de la consultation de non-contre-indication à la plongée sous-marine qui doit éliminer impitoyablement les malades porteurs de maladie pulmonaire invalidante (asthme documenté en particulier), elle se situe également dans l'apprentissage des techniques de plongée et du contrôle de soi en plongée. Le rôle de l'encadrement des clubs est ici primordial. Nous n'évoquerons pas, encore, le débat concernant la technique de "remontée sans embout" qui a pu être une grande pourvoyeuse d'accidents de ce type...Des modifications dans la progression des plongeurs ont amélioré depuis ce point.

## LES BAROTRAUMATISMES DE L'OREILLE EN PLONGÉE :

Accidents fréquents, ils concernent plus de 75% des accidents de plongée toutes causes confondues. Leur principal mécanisme est en relation avec une dysperméabilité tubaire permanente ou temporaire.

### Barotraumatismes de l'oreille moyenne :

La surpression extérieure au tympan ne sera pas compensée par la dépression relative de la caisse : le tympan est enfoncé et des lésions spécifiques vont apparaître.

Cliniquement le sujet ressent une otalgie aiguë d'intensité variable mais proportionnelle à la variation de pression, s'y associe de manière permanente une hypoacousie de transmission (sensation d'oreille bouchée).

**L'otoscopie** met en évidence un des **cinq stades de Haines et Harris** :

- I - rougeur du manche du marteau.
- II - rougeur diffuse du tympan qui est rétracté
- III- épanchement séreux dans la caisse du tympan
- IV- épanchement de sang dans la caisse
- V - perforation. Pression de rupture du tympan 400 à 700 hPa soit 4 à 7 mètres d'eau de mer (m.e.m.)

A titre préventif au décours de l'incident, il faudra rechercher et traiter une dysperméabilité tubaire et donc contrôler la ventilation naso-sinusienne. Une anomalie rhinosinusienne congénitale ou acquise est fréquemment la cause d'un trouble de l'équilibration tubo-tympanique.

### Barotraumatismes de l'oreille interne :

Ils sont dix fois moins fréquents que les barotraumatismes de l'oreille moyenne mais sont redoutables par leurs séquelles fonctionnelles correspondant à l'atteinte parfois définitive de l'organe de Corti.

Deux mécanismes s'intriquent; soit transmission directe des pressions par la caisse du tympan, soit "coup de pression" avec **coup de piston de l'étrier**, réalisant une véritable entorse stapédo-vestibulaire.

Ces accidents surviennent en principe à la descente parfois favorisés par une manœuvre de Valsalva "forcée"

Un mécanisme "bénin" survenant à la remontée est responsable d'une asymétrie pressionnelle entre les deux oreilles moyennes se transmettant au niveau des oreilles internes correspondantes à l'origine d'une stimulation asymétrique déclenchant un vertige. C'est le **Vertige Alternobarique** ou syndrome de Lundgren. Il **survient dans l'eau**

L'existence de **séquelles** éventuelles auditives ou labyrinthiques va pouvoir **conditionner la requalification à la plongée**.

## **LES BAROTRAUMATISMES DES SINUS EN PLONGÉE :**

Liés à une mauvaise équipression entre les sinus de la face et le milieu extérieur, ils sont trois fois moins fréquents que les barotraumatismes de l'oreille moyenne mais provoquent des douleurs violentes pouvant nuire à la sécurité de la plongée et être à l'origine d'autres accidents.

Le **mécanisme** en est simple, parfois lié à une dysperméation ou à une obstruction de l'ostium sinusien, il est souvent en relation avec une variation brutale de pression ambiante (descente rapide).

Les lésions sont classées en trois stades (endoscopie rhino-sinusienne) :

- I - oedème et hyperhémie de la muqueuse  
( $\Delta P = 130$  hPa soit 1,3 m.e.m.)
- II- oedème généralisé, décollement intra-muqueux, rupture capillaire.  
( $\Delta P = 250$  hPa soit 3,3 m.e.m.)
- III- Hématome sous-muqueux, déchirure muqueuse avec hémosinus  
( $\Delta P > 400$  hPa soit 4 m.e.m.)

Sur le plan clinique, douleur et épistaxis dominant le tableau.

- **La douleur**, d'intensité variable dépend du sinus intéressé :

- Frontal : isolée, sus ou rétro-orbitaire, pouvant irradier vers la région temporale, s'accroît lors de la flexion de la tête.
- Maxillaire : sous-orbitaire avec parfois irradiation dentaire.

- **L'épistaxis**, fréquente et pathognomonique, se manifeste par une inondation sanguine dans le masque à la remontée.

- D'autres signes peuvent accompagner ce tableau : larmoiements, nausées, hypoacousie pouvant être en relation avec un barotraumatisme de l'oreille moyenne associé.

L'examen clinique pourra mettre en évidence un oedème frontal ou maxillaire, une douleur provoquée à la pression, parfois une anesthésie du nerf sous-orbitaire.

En l'absence de rhinoscopie, c'est la **radiographie du crâne** en incidence de Blondeau qui confirmera le diagnostic.

## **PATHOLOGIE DENTAIRE BAROTRAUMATIQUE**

Qu'elles soient liées aux variations de pression (odontalgies barogéniques) ou aux variations de volume en plongée (odontalgies pneumatiques), ces manifestations douloureuses ne touchent que les dents cariées ou mal obturées. Un traitement antalgique banal est suffisant pour contrôler ce type de pathologie du moins en phase aiguë. Un traitement canalaire bien conduit est bien entendu secondairement nécessaire.

De mécanisme différent sont les odontalgies vasculaires. Il se rapproche de la physiopathologie de l'accident de décompression. C'est le Syndrome Dentaire des Hautes Pressions qui ne survient que dans un contexte de plongée profonde à saturation. Un traitement antalgique banal est suffisant.

Bien que ne faisant pas partie des barotraumatismes, il faut signaler que les douleurs dentaires les plus fréquents en plongée sont liées à des phénomènes thermiques. Ce sont les algies thermiques dues à l'action du froid sur les collets dentaires.

## **LES AUTRES BAROTRAUMATISMES**

**Barotraumatismes gastro-intestinaux :**

La **colique du scaphandrier**, liée à une dilatation des gaz contenus dans le grêle et le colon, est une pathologie désagréable mais bénigne cédant aux antalgiques et antispasmodiques banaux.

Les **lésions gastriques** sont plus rares mais beaucoup plus graves puisque elles peuvent aboutir à une **rupture viscérale**. La pression de rupture serait de l'ordre de 200 hPa. La rupture est progressive, au début simple emphysème sous séreux puis rupture de la muqueuse, sous-muqueuse, musculuse puis rupture totale avec péritonite peptique.

**Placage du masque**, lié à une dépression relative dans le masque pouvant entraîner des hémorragies sous-conjonctivales ou oculaires.

**Placage du vêtement de plongée**, au niveau des plis, peut provoquer des hémorragies dermiques ou des œdèmes localisés.

## Barotraumatismes historiques

Ce sont les accidents barotraumatiques des **scaphandriers "pieds lourds"** :

Le **coup de ventouse ou "squeeze"**, correspond à l'aspiration de la tête et du cou dans le casque par dépression relative rapide à l'intérieur de celui-ci. Il s'accompagne de graves traumatismes et hémorragies de la tête et du cou.

La **"remontée en ballon"** survient lorsque la pression à l'intérieur du casque et de l'habit augmente trop rapidement par rapport avec la pression extérieure et n'est pas compensée par une ouverture suffisante de la soupape de tête.

**En conclusion**, il faut insister sur deux points en matière de prévention :

Dépistage des anomalies ostiales et tubo-tympaniques lors de la visite d'aptitude à la plongée, en insistant sur l'intérêt de l'audio-tympanométrie.

Apprentissage correct des techniques de compensation et des règles hygiéno-diététiques simples mais rigoureuses à l'école de plongée.

## II - Prévention des accidents dysbariques:

### MECANISME D'APPARITION :

Pendant la descente et le séjour en profondeur d'un plongeur utilisant un appareil respiratoire, les pressions partielles des gaz inspirés augmentent et du gaz se dissout dans ses tissus. Au cours de la remontée, la pression diminuant, les gradients s'inversent et le gaz dissous va quitter les tissus. Si la vitesse de décompression est excessive, le gaz ne peut pas rester sous forme dissoute, il va passer en phase gazeuse engendrant la formation de bulles dans le corps du plongeur.

Selon leur localisation, ces bulles vont créer des accidents ischémiques ou compressifs aigus : les Accidents de Décompression.

La présence de bulles dans les tissus et dans le sang va provoquer une réaction générale de l'organisme : la Maladie de Décompression.

Ces deux mécanismes sont systématiquement associés et vont s'entretenir mutuellement. Lorsqu'elles circulent dans le sang veineux ces bulles peuvent être détectées par méthode non invasive. Ce débit de bulles circulantes mesuré par un détecteur doppler spécifique est le meilleur index de dégazage connu à ce jour.

Selon Haldane, la saturation en gaz inerte au cours de l'exposition à une augmentation de pression ambiante suit une croissance exponentielle :

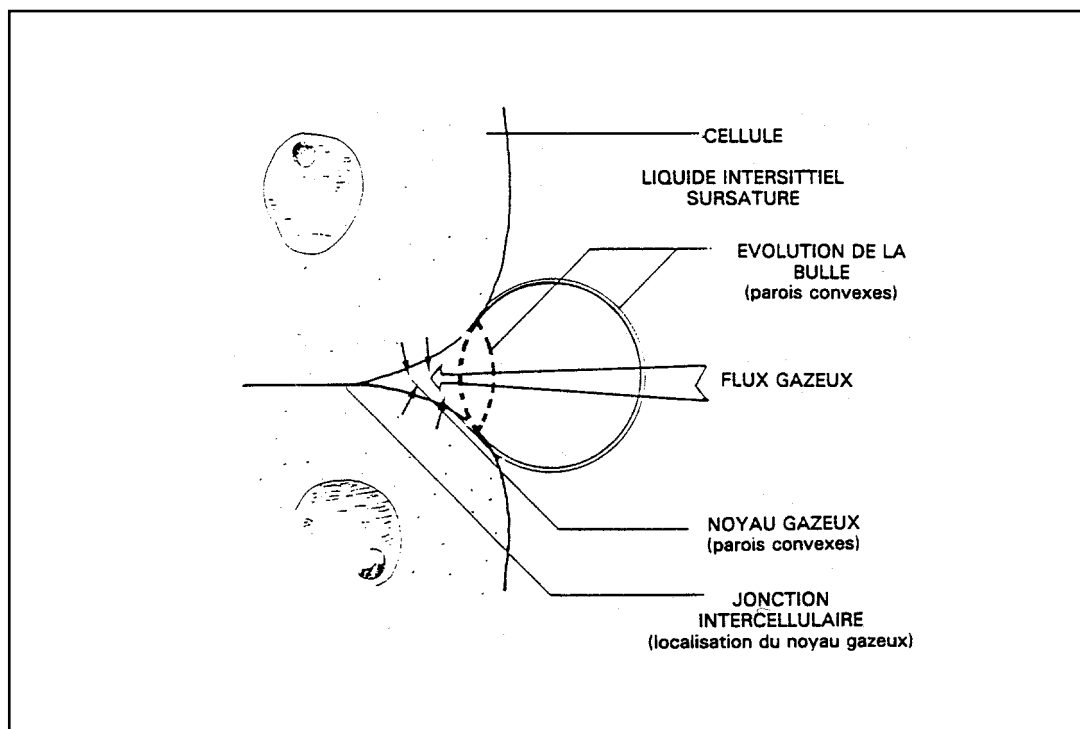
$$P(t) = PA (1 - e^{-kt})$$

$P(t)$  est l'évolution de la pression partielle du gaz dans le tissu considéré en fonction du temps,  $P_A$  est la pression partielle du gaz dans l'alvéole pulmonaire,  $k$  est un coefficient dépendant du tissu, de sa richesse en graisse, du coefficient de solubilité du gaz et de la perfusion de ce tissu.

Lors de la décompression, les gradients s'inversent et le gaz passe du tissu vers le sang veineux. Ce gaz est évacué au niveau de l'échangeur pulmonaire. Cette désaturation suit une loi exponentielle inverse et symétrique de la précédente. Mais il semblerait que ces échanges en décompression soient plus lents qu'en isobarie (TIKUISIS). Si la vitesse de remontée est trop rapide, le débit de gaz sortant du tissu est trop élevé, celui-ci est "SURSATURÉ" et des bulles apparaissent.

Haldane, en observant que les accidents sont exceptionnels si la plongée n'a pas dépassé 12 mètres de profondeur, a défini un coefficient de sursaturation  $S$  tel que  $S = P_i/P_h$  dans lequel  $P_i$  est la pression du gaz dans le tissu  $i$  et  $P_h$  est la pression hydrostatique ambiante. La première valeur critique de ce coefficient a été fixée à 2,2 et a servi de base de calcul aux premières tables de décompression. Ce principe reste toujours valable pour les tables les plus récentes.

Actuellement, dans le cadre de la formation des bulles, une des théories les plus séduisantes est celle du "volume critique". Les bulles sont préexistantes sous forme de noyaux gazeux (Harvey 1955) : microbulles situées dans les espaces intercellulaires. En cas de sursaturation, le gradient de pression partielle entre le milieu et le noyau est tel que se produit un flux gazeux qui "engraisse" ce noyau. Le gaz passe de la phase dissoute sursaturée du milieu dans la phase gazeuse qu'est le noyau. Ces bulles deviennent détectables par effet doppler. Elles deviennent pathogènes quand leur volume devient trop important (suffisant pour oblitérer les vaisseaux et/ou comprimer les structures avoisinantes) et qu'elles sont en nombre trop élevé. Ces bulles ne se forment qu'au niveau de l'arbre vasculaire ou du tissu interstitiel. Selon leur localisation et leur importance ces bulles peuvent être la cause à la fois des accidents cliniques de décompression et de la maladie de décompression.



Plus récemment (FLYNN 1982), a été évoqué la possibilité d'une création "de novo" de ces bulles. En effet, si la création de microbulles nécessite des surpressions considérables pour l'eau pure (1000 ATA, tension de surface = 70 dynes/cm), la nucléation est facilitée par les valeurs basses de tension superficielle rencontrées par les liquides biologiques (5 dynes/cm). Ces microbulles auraient une taille de 0,1 micron.

Les turbulences dans les cavités cardiaques favoriseraient également la création des bulles gazeuses, ce qui pose problème pour la plongée de l'enfant.

De plus le gaz carbonique favoriserait la croissance des bulles et augmente le risque d'accidents de décompression. Ceci est toutefois controversé dans le cadre des plongées aux mélanges suroxygénés ou le  $CO_2$  n'augmenterait pas le risque de la décompression, peut-être en raison de l'augmentation de la  $FiO_2$ .

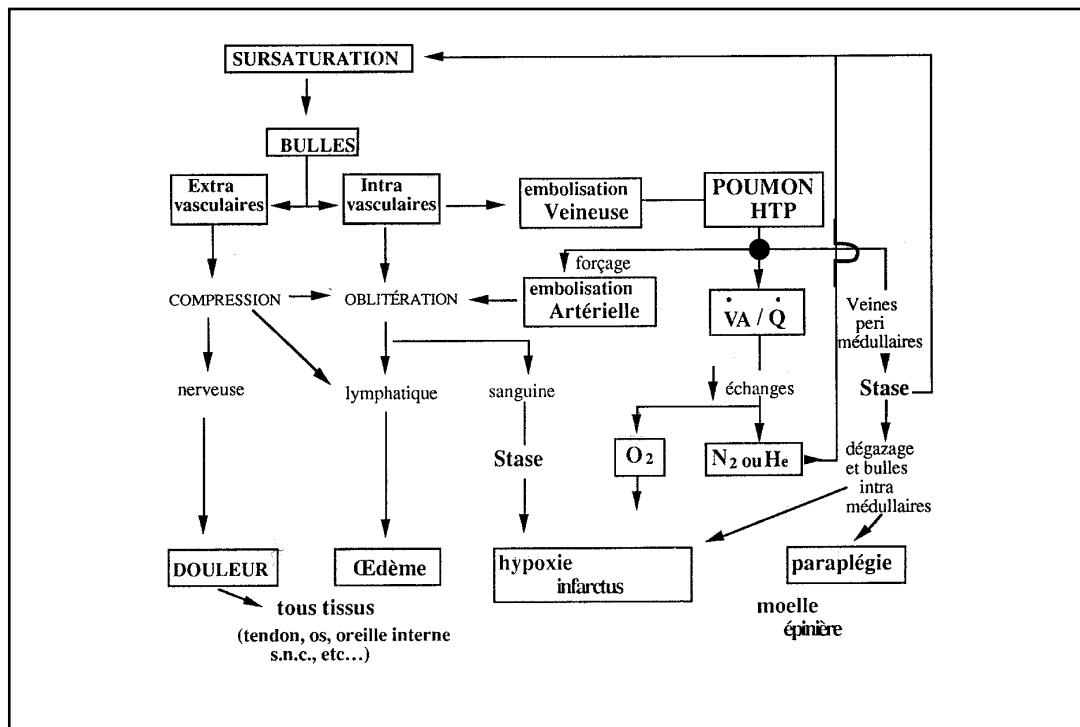
Les bulles naissent dans le système veineux. Rien ne vient les arrêter car le diamètre des vaisseaux augmente jusqu'au cœur droit. Par contre dans la circulation pulmonaire, le calibre des vaisseaux décroît et les bulles vont se bloquer au niveau des capillaires pulmonaires pour s'éliminer secondairement. Néanmoins ce blocage entraîne

des modifications circulatoires locales, ventilatoires, des rapports ventilation-perfusion, aboutissant à une diminution des échanges alvéolo-capillaires et apparition d'une hypoxie aggravant les phénomènes de souffrance tissulaire. Cet engorgement de la circulation pulmonaire peut aboutir à une gêne respiratoire douloureuse : "Chokes" des auteurs anglo-saxons.

Par ailleurs ces phénomènes aboutissent à une augmentation des pressions intra-thoraciques retentissant par l'intermédiaire du système azygos sur le débit veineux épidural, provoquant un ralentissement du dégazage médullaire. Par ailleurs l'âge ralentirait la dénitrification et faciliterait donc la survenue de ces phénomènes.

Un passage droit-gauche est possible en cas d'ouverture des shunts intra-pulmonaires ou en cas de persistance d'un Foramen Ovale Perméable (PFO). Des bulles peuvent atteindre la circulation artérielle et se comporter comme des embolies, bloquant les circulations terminales et pouvant expliquer certains accidents neurologiques centraux.

L'action mécanique des bulles n'explique pas tous les phénomènes observés dans cette pathologie. S'y associe des perturbations biologiques particulières responsables de l'aspect auto-entretenu de certains troubles.



Les bulles se comportent au sein de l'organisme comme des corps étrangers à l'origine d'une réaction de défense auto-entretenu : la Maladie de Décompression. Cette réaction nécessite une thérapeutique d'appoint en même temps que la recompression. L'importance de cette réaction est un index de la sévérité de l'accident de décompression.

Au niveau de l'interface bulle-plasma on observe la formation d'un film protido-lipidique et l'adhésion de plaquettes sanguines sur ce film. Cette coque, qui entoure la bulle, la stabilise et freine les échanges gazeux par diffusion, gênant la redissolution du gaz et la mobilisation de la bulle par le débit sanguin quand elle est intra-vasculaire. L'adhésion plaquettaire est suivie de l'agrégation plaquettaire par libération de substances vaso-actives (ADP, sérotonine, prostaglandines) favorisant l'adhésion de nouvelles plaquettes.

L'importance de la thrombocytopénie peut-être considérée comme un reflet de la sévérité de la maladie de décompression. Un processus d'auto-entretien s'amorce. Certaines substances vasculotropes, par la vasoconstriction qu'elles provoquent, renforcent l'incarcération de la bulle et l'extravasation plasmatique locale.

À la suite des lésions locales de l'embolisation bullaire se produisent : un oedème local avec fuite plasmatique, hémococoncentration, agrégation érythrocytaire et leucocytaire et hyperviscosité sanguine.

Ceci aboutit à un ralentissement des circulations locales, gêne les échanges gazeux hémato-tissulaires. Ainsi les réactions secondaires à la décompression engendrent un phénomène de Sludge qui favorise les conditions locales de sursaturation et la formation de nouvelles bulles.

Un mécanisme de coagulation intra-vasculaire peut être amorcé par la réaction plaquettaire. Il existe une activation du Facteur XII au contact des bulles, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine, une consommation de la Thrombine,...etc. Cette CIVD est un témoin de gravité. Est-elle spécifique de cette pathologie ou simple conséquence d'un choc sévère de type hypovolémique ?

Du fait de la solubilité des gaz inertes dans les lipides, le tissu adipeux est un grand réservoir de gaz. Les perturbations locales (ischémie, effractions vasculaires) peuvent provoquer le passage de lipides dans la circulation générale. Ces embols lipidiques peuvent saturer de manière prolongée la circulation pulmonaire et aggraver pour longtemps les anomalies du rapport ventilation-perfusion perturbant les échanges gazeux (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, gaz inertes).

Divers facteurs humoraux sont en partie responsables de l'autoentretien de la Maladie de Décompression. Ils sont libérés par les plaquettes, le tissu pulmonaire lésé, le plasma et les endothélium lésés, produits de souffrance cellulaire. Certains augmentent la perméabilité vasculaire, aggravant l'extravasation plasmatique, l'état de choc et l'hypoxie. D'autres sont vasoconstricteurs et diminuent les débits locaux, perturbant les échanges. D'autres encore, par leur effet bronchoconstricteur, perturbent la ventilation alvéolaire et par l'hypoxie et l'hypercapnie qu'elles provoquent, diminuent la tolérance de l'organisme à l'agression dysbarique. L'activation du complément est réelle bien que non spécifique de la pathologie dysbarique aiguë.

Cliniquement les accidents dysbariques suivent la Classification Anglo-saxonne (1960) :

Accidents de type I :

- + accidents cutanés
- + accidents ostéo-arthro-musculaires
- + malaise général

Accidents de type II :

- + malaise général de type "Chokes"
- + accidents vestibulo-labyrinthiques
- + accidents neurologiques :  
cérébraux, médullaires, mixtes.

Une nouvelle classification prenant en compte la notion de « charge en gaz » pendant la plongée et l'évolution clinique par rapport à l'heure de l'accident est actuellement en cours d'évaluation.

La détection ultra sonore de bulles (KISMAN, MASUREL) permet de définir la présence d'un niveau de bulles risquant de provoquer un accident de décompression clinique.

Cette technique a permis de découvrir qu'il n'existait pas de décompression sans bulles. Ces bulles sont dites silencieuses lorsqu'elles n'entraînent pas de symptomatologie clinique. De même, un certain degré d'hémoconcentration et de thrombopénie est obligatoire au décours de toute plongée.

La prévention de ces accidents dysbariques consistera à éviter tous les facteurs favorisants :

**- Fatigue préalable (41% en 98)**

- Excès, alcool
- Mauvais état général
- non respect des procédures de décompression (vitesse, paliers)
- Plongée aux mélanges
- Eau froide, stress

**- Effort physique pendant et après la plongée (7,6% en 98)**

- Variations de profondeur répétées au cours de la plongée.
- Importance de la masse de gaz dissous (obésité)
- retard au diagnostic devant les "petits signes de maladie de décompression" : Malaise, douleur lombaire fugace, moutons, asthénie, oppression respiratoire sans cause évidente...
- délai d'évacuation tardif lié à l'accidenté lui-même (42,8% des cas en 1998).
- inhalation d'Oxygène pendant le transport dans 58,13% des cas seulement en 1998 !

Le but de ces mesures est d'éviter la progression géométrique actuelle des séquelles des accidents dysbariques :

1,5% en 1996, 6,8% en 1997, 10,86% en 1998...sans commentaires.