

LES MYSTÈRES DE LA DÉSATURATION

Dr Christian CALABUIG

Introduction à la désaturation

- Pourquoi préférer le terme désaturation au terme décompression
- Sur quels critères définit-on la désaturation/décompression ?
 - ❖ Elle est s'appuie sur l'étude de bases de données
 - Bases COMEX
 - Bases HSE
 - ❖ Elle est basée sur l'étude de théories mathématico-physiques
 - Le modèle classique (HALDANE)
 - Le modèle du volume critique (HENNESSY)
 - La théorie des bulles artérielles (Shunts)
 - La théorie des microbulles (VAN LIEW-HENNESSY)
 - Le modèle dynamique à croissance de bulles (VPM)

- Avant d'aller plus loin et de nous intéresser au côté physiopathologique de la désaturation il est important d'avoir à l'esprit cette phrase.

« la sécurité d'une décompression se définit par rapport à la probabilité de survenue d'un accident de décompression.

Physiopathologie de la désaturation

- Saturation et désaturation pendant la plongée
- Rôle des bulles préexistantes
- Rôle des shunts

Saturation et désaturation pendant la plongée

➤ La saturation

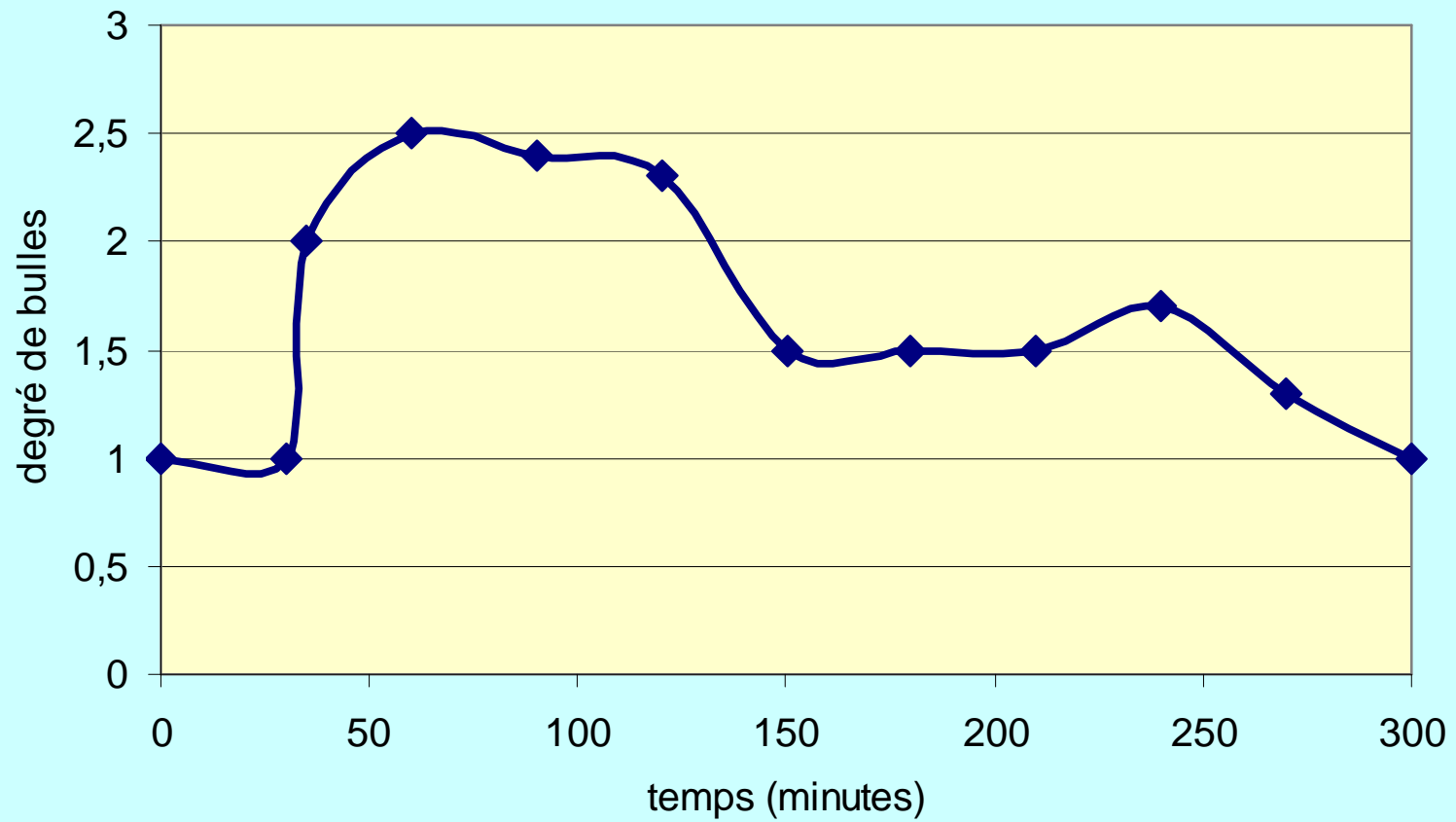
- ❖ Elle dépend de la pression, du temps d'exposition, de l'affinité des différents compartiments.

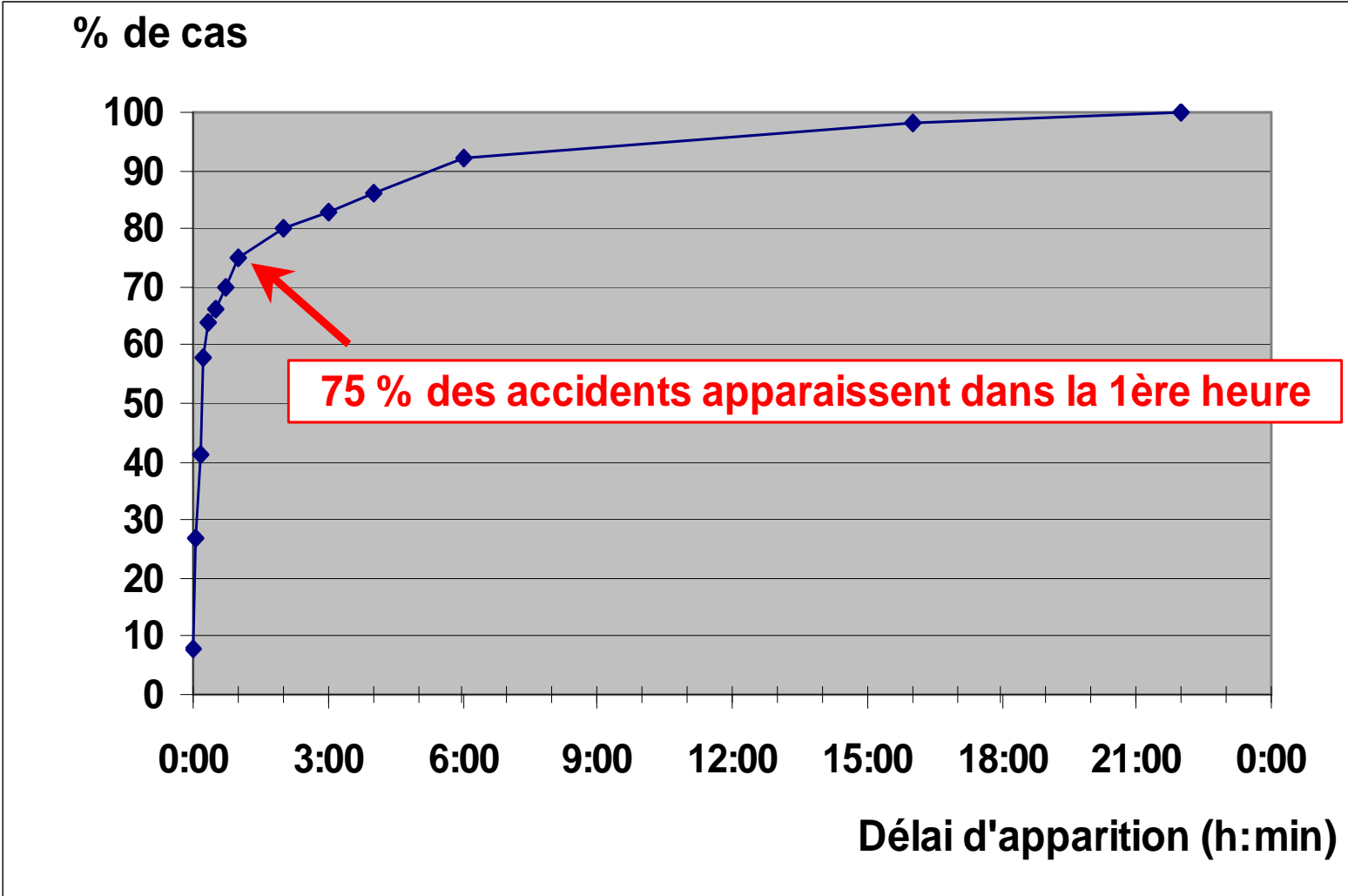
➤ La désaturation

❖ Dépend de multiples facteurs

- Du filtre pulmonaire
- Des efforts effectués
- De la température
- Du débit cardiaque
- De facteurs physiologiques et physiopathologiques.

cinétique du dégagement de bulles veineuses chez l'homme pour des plongées de 50 min à 35 mètres





Rôle des bulles préexistantes dans la désaturation (les noyaux gazeux)

- La sursaturation est-elle suffisante pour expliquer l'apparition de bulles circulantes ?
- Comment se forment ces bulles ?
- Comment sont-elles stabilisées et pourquoi ?

La sursaturation n'est pas suffisante !

- Dans un liquide purifié, la formation de bulles par sursaturation nécessite un ΔP de 1400 ATA
(Zheng et coll. 1991)
- In vivo la formation de bulle survient pour de faibles ΔP
- Chez l'homme après exposition de 48 heures, une ΔP de 0.3 ATA suffit pour observer des bulles
(Eckenhoff et coll. 1990)

**Hypothèse de noyaux gazeux
préexistant à P atmosphérique !**

(Harvey 1944)

Origine des noyaux gazeux:
comment se forment ces bulles

➤ La nucléation hétérogène et homogène

- ❖ Nucléation hétérogène: toute modification physico-chimique.

Approche reprise par Harvey dans la théorie des « crevasses hydrophobes »

- ❖ Nucléation homogène: demande une certaine quantité d'énergie d'activation

➤ **La cavitation** Nucléation par chute locale de la P

Génère des gradients de P négatifs (Harvey)

- ❖ Nucléation / cavitation proportionnelle à l'intensité de l'activité musculo-squelettique

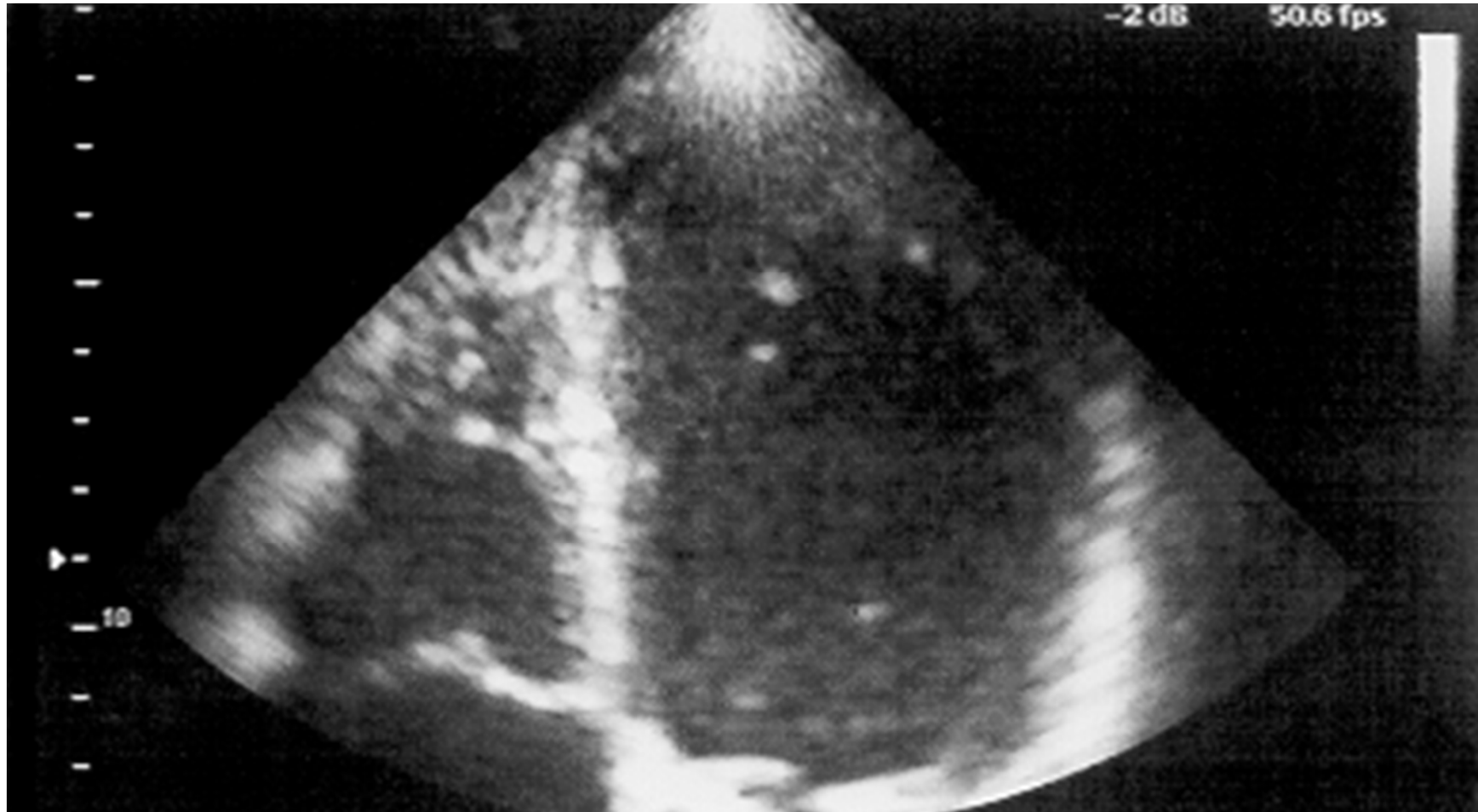
Plusieurs formes (il existe de nombreuses formes de cavitation; seule les 3 suivantes nous intéressent)

- ❖ Cavitation acoustique: passage d'ondes sonore dans l'eau
- ❖ la cavitation de Reynolds: l'augmentation de V associée a la diminution de la P donne des turbulences (exercice physique)
- ❖ La tribonucléation: phénomène de turbulence (valve cardiaques)

La TRIBONUCLEATION pourrait siéger

- Dans l'arbre vasculaire à l'occasion des mouvements des membres
- Au niveau des surfaces articulaires
la formation de bulles associée à un son correspond alors au «*vacuum phenomenon*»
- Au niveau des valves cardiaques (Hennessy 1989)
la formation de bulles a pu être visualisée au niveau de valves mécaniques mais jamais au niveau de valves natives

Doppler valves cardiaques



La stabilisation des noyaux gazeux (bulles préexistantes)

In vivo, la vie des noyaux gazeux est menacée par l'action

- de la métabolisation de l'oxygène
- de la tension superficielle des liquides biologiques
- Ces bulles se trouvent essentiellement dans les espaces intercellulaires

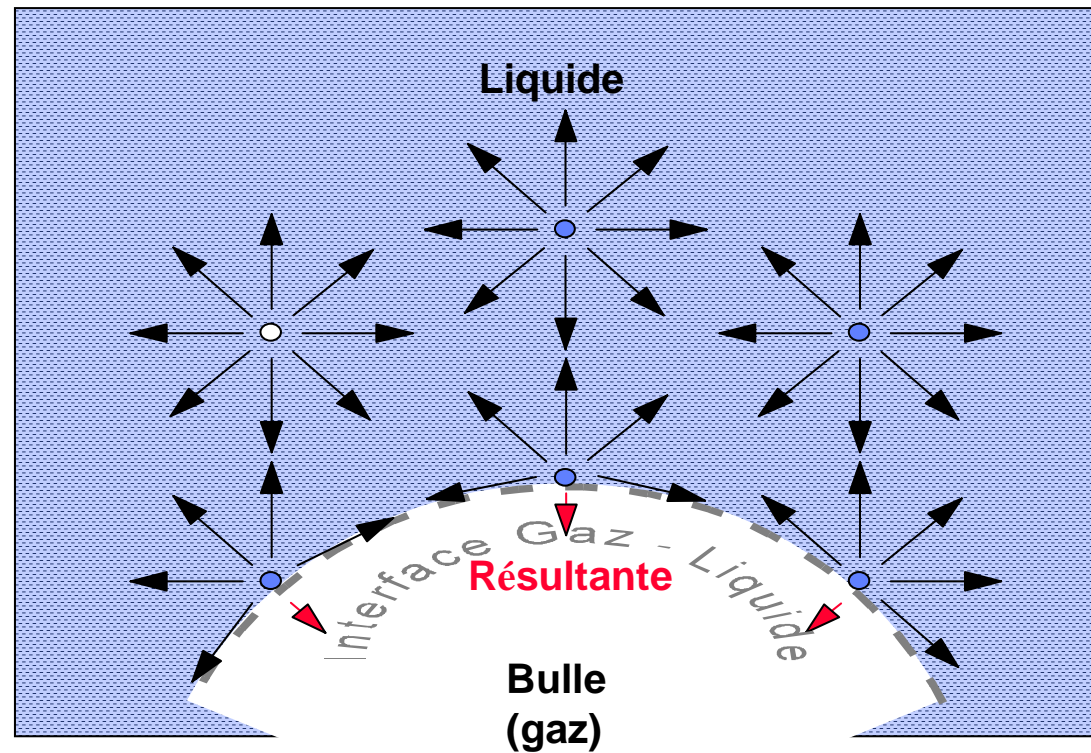
Deux principales théories (complémentaires) tentent d'expliquer la persistance de ces noyaux

- ❖ La théorie des crevasses hydrophobes
- ❖ La théorie des surfaces actives (substances tensioactives)

La théorie des crevasses hydrophobes de Harvey

Sortie du gaz par diffusion

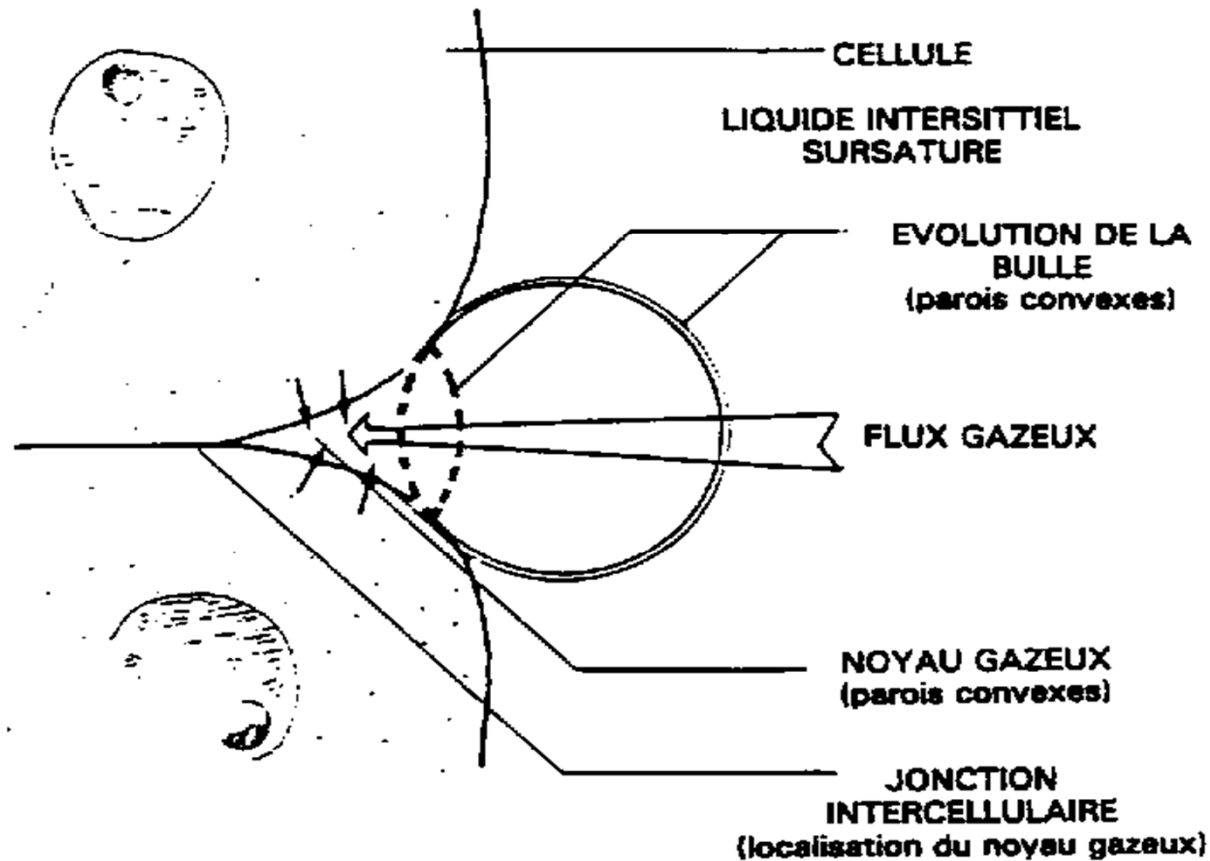
Tension Superficielle



Stabilisation des noyaux gazeux

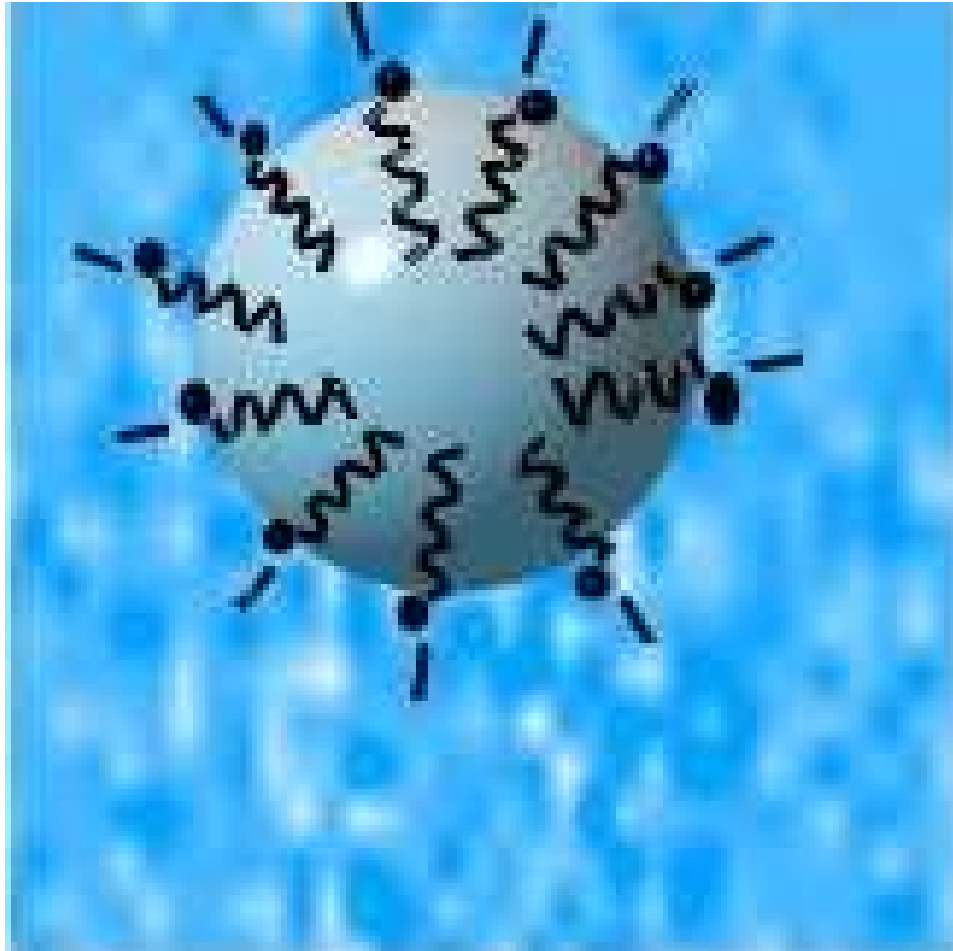
Théorie de la crevasse hydrophobe

(Harvey, 1944)



La théorie des substances actives

Stabilisation des noyaux gazeux par des molécules de nature phospholipidique



Rôle des shunts dans la désaturation

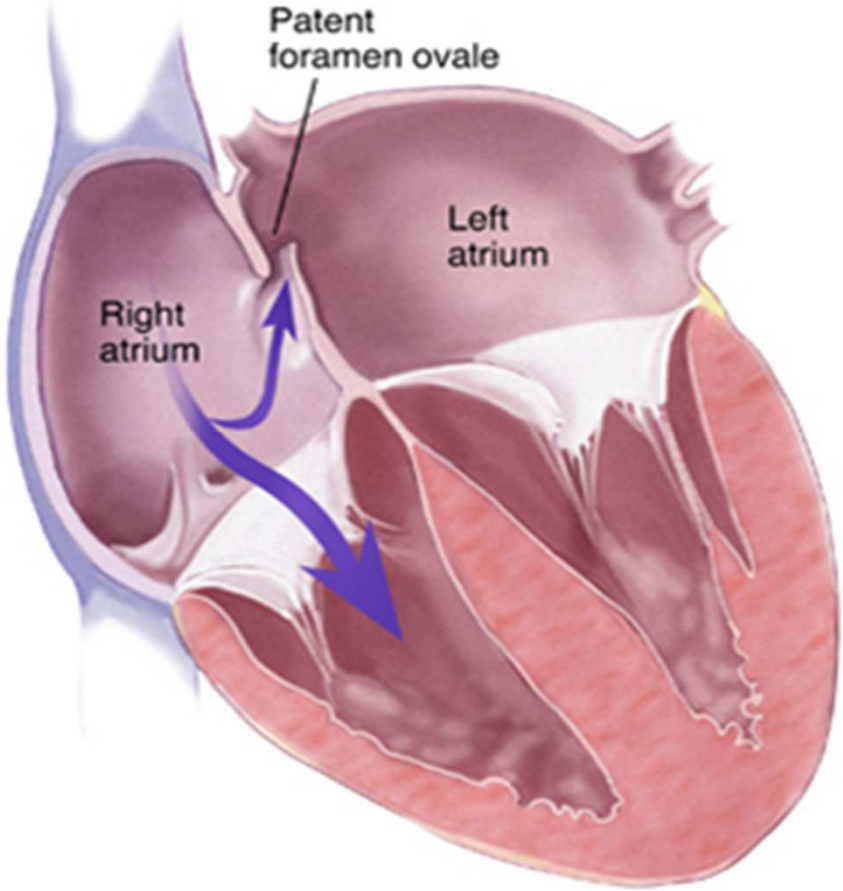
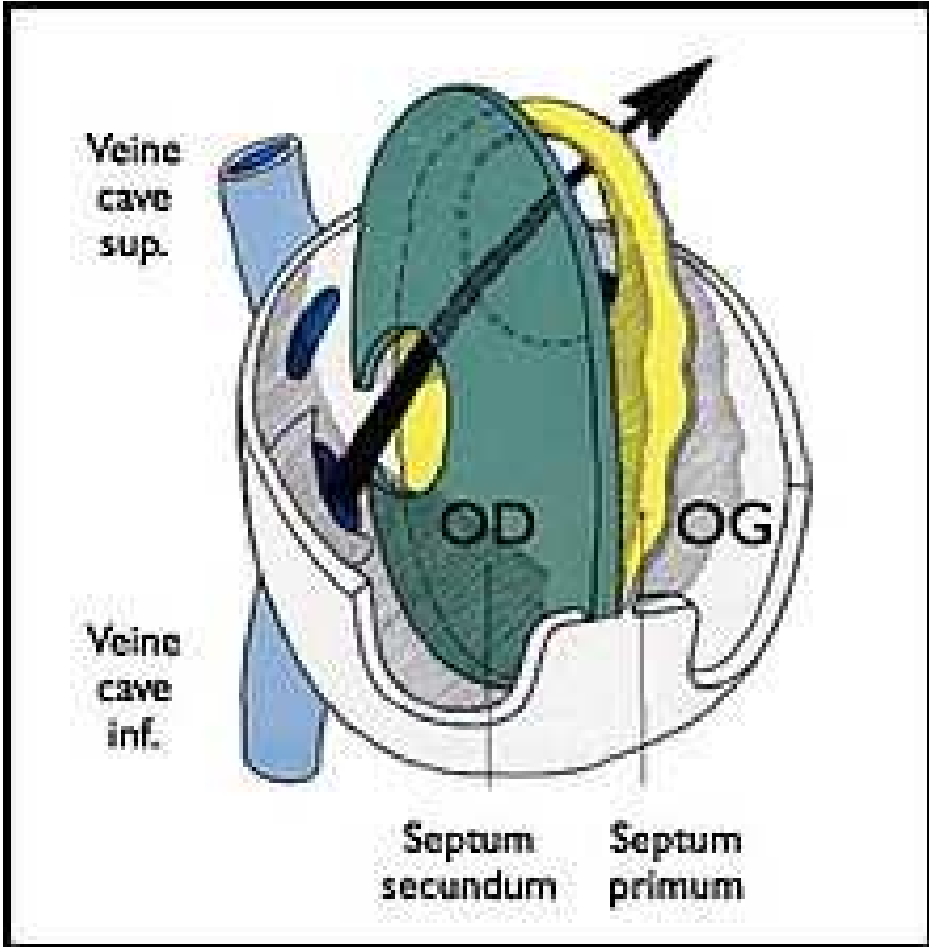
- Définition de l'effet shunt
- Le shunt intra cardiaque
 - ❖ FOP permanent
 - ❖ FOP transitoire
- Le shunt intra pulmonaire
- Les autres shunts

Définition de l'effet shunt

- L'effet shunt, en ce qui nous concerne, c'est le fait que toute ou partie du sang ne chemine pas dans son trajet préférentiel ne lui permettant pas ainsi de jouer son rôle.
- Nous pouvons retrouver cela dans 2 zones
 - ❖ Le cœur
 - ❖ Le poumon

Le shunt intra cardiaque

Anatomie du Foramen Ovale



FOP permanent

- **Définition:** C'est une ouverture permanente plus ou moins importante entre l'OD et l'OG
- **Physiopathologie:** A l'état de base la P de OG est supérieure à celle de l'OD donc il existe un shunt plus ou moins important du sang de la G vers la D. En cas de désaturation, l'encombrement de l'artère pulmonaire par des bulles circulantes peut ralentir le flux sanguin en augmentant la P de L'AP et par retour la P du VD puis, selon la qualité des valves cardiaques, la P de l'OD avec modification du shunt qui peut s'inverser et passer D vers G avec passage de bulles sur le versant artériel
- **Incidence sur les ADD:** la présence d'un FOP n'a qu'une incidence relative sur la survenue d'un ADD. Par contre il nécessite des mesures de prévention sur la création de bulles circulantes

FOP Transitoire

➤ Définition et facteurs favorisants:

Ce FOP apparaît dans certaines conditions notamment quand la pression du cœur droit augmente.

- Apnée mal contrôlée à la remontée
- Valsalva à la remontée
- Mauvaise ventilation à la remontée
- Création de bulles en excès pendant le retour à la surface (défaut de procédure, non respect des consignes médicales, yoyo

➤ Incidence sur les ADD:

L'incidence est la même que dans le cas d'un FOP permanent, mais, sa connaissance étant le plus souvent de découverte fortuite au décours d'un accident, elle peut sembler plus problématique

Conclusion sur les FOP

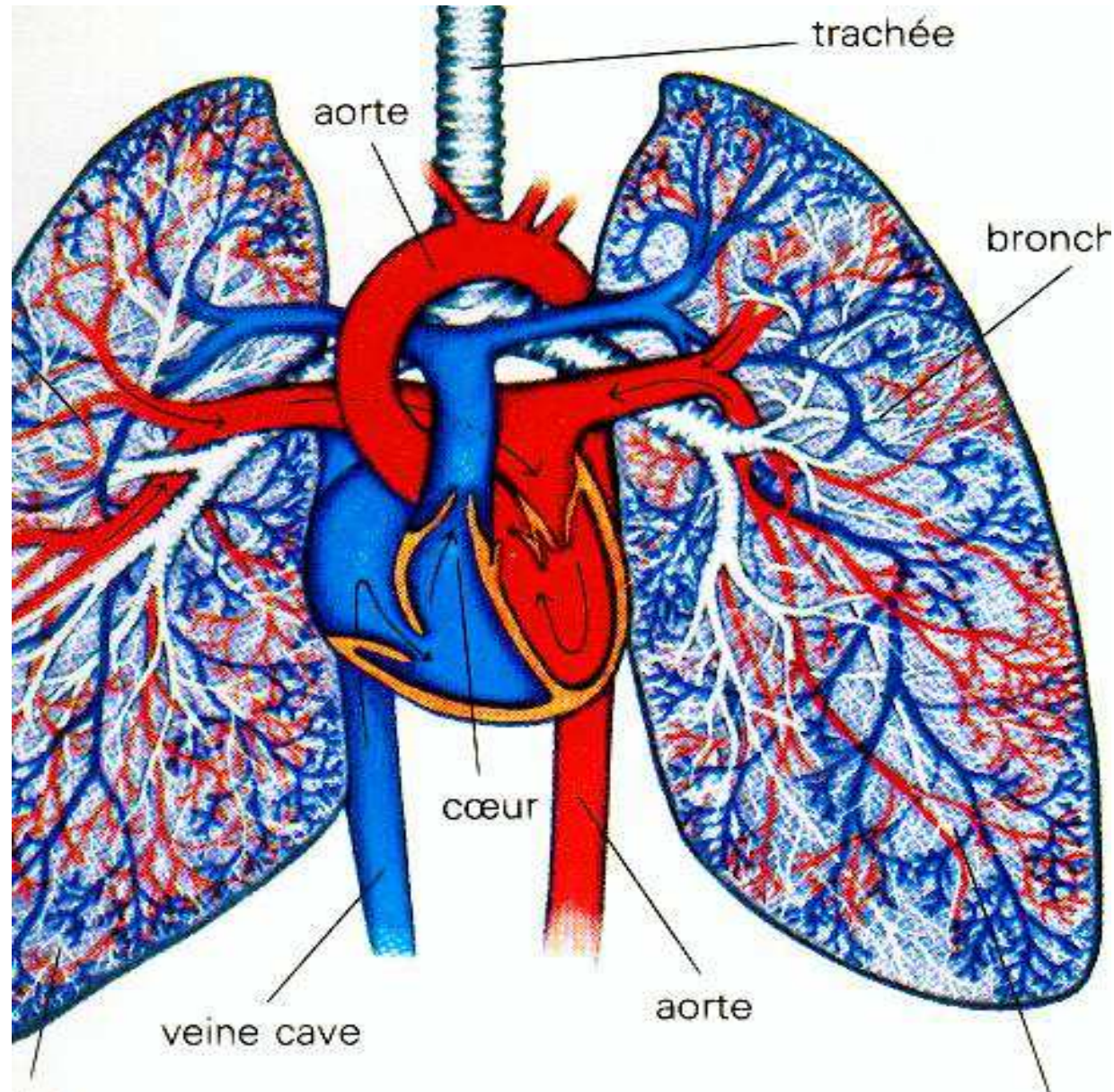
- Le FOP touche 25 à 30% de la population, il n'y a aucun intérêt à le rechercher systématiquement et quand il est trouvé il n'y a aucun intérêt à le fermer.
- Il ne provoque pas plus d'ADD par sa simple présence, toutefois, il est plus vecteur d'accident de type artériel que veineux (ACC Vestibulaire)
- Enfin, il ne contre-indique pas la plongée même après un accident à condition que la récupération soit totale et que le plongeur respecte les mesures médicales en rapport avec la désaturation (en cours d'évaluation)

Les shunts intra pulmonaires

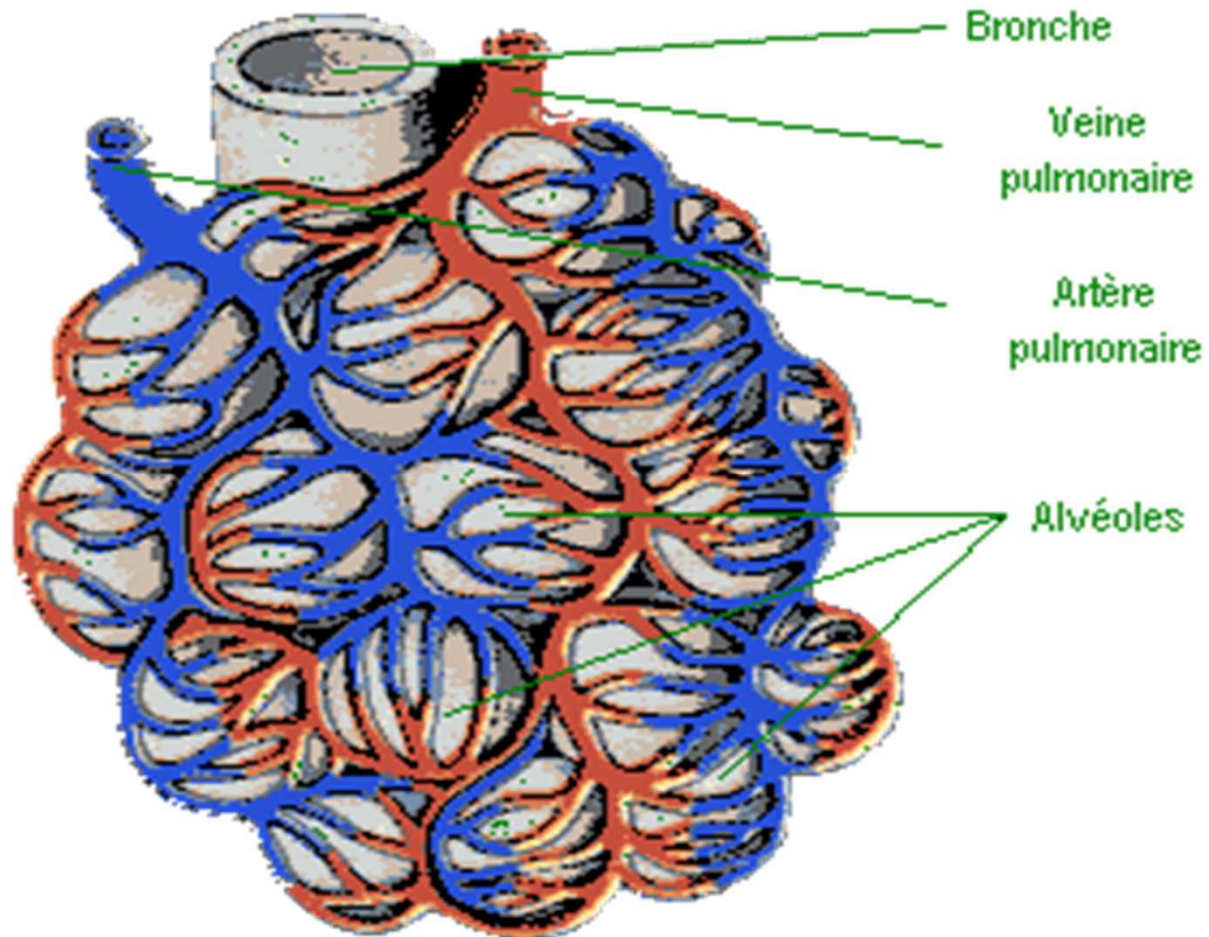
Introduction et généralités

- Un shunt au niveau pulmonaire c'est un espace perfusé non ventilé.
- A noter que l'effet espace mort (espace ventilé et non perfusé) peut avoir également un effet sur la qualité de l'élimination de l'azote (N₂)
- Nous ne sommes pas égaux devant la désaturation
- Physiologiquement nous avons à la base un pourcentage de shunt préexistant
- Certains facteurs notamment le tabac peut augmenter ce pourcentage de shunt
- L'exercice physique et l'entraînement permettent d'améliorer la situation.

Anatomie du couple cœur/poumon



Le schémas d'une alvéole



Facteurs favorisants

- L'augmentation de la TA
 - Sujets hypertendus non traités (Mécanisme ouverture de shunt)
- L'augmentation de la pression dans les alvéoles
 - Apnée à la remontée ou après la plongée (phase de désaturation)
 - Valsalva à la remontée
- L'augmentation ou la diminution des débits respiratoires
 - Hyper (essoufflement) ou hypoventilation (volontaire)
- L'augmentation ou la diminution des débits circulatoires
 - tachycardie (stress, essoufflement...)
 - Bradycardie (reflexe, béta bloquants)
- Les modifications de pression intra thoracique
 - Plongées profondes, équipement trop serré, toux,
- Certains médicaments
 - Vasodilatateurs, bronchodilatateurs, vasoconstricteurs, modificateurs de la fréquence cardiaque (Bétabloquants, cocaïne, cannabis, etc...)

Conséquences

- Quelle que soit la cause qui favorise le recrutement de shunt cela va entraîner 2 conséquences principales:
 - ❖ Mauvaise élimination du N₂ par le filtre pulmonaire
 - ❖ Passage de bulles dans le circuit artériel

- Cela permet de comprendre que l'ordinateur qui est un instrument permettant de calculer sa décompression/désaturation ne peut en aucun cas prendre en compte tout les facteurs que nous venons de voir et donc il sera nécessaire de s'adapter et surtout de
 - Bien respecter les procédures
 - de se maintenir en bonne condition physique
 - Même par moment s'abstenir de plonger selon les cas

Prévention

- Bonne hygiène de vie
 - se coucher tôt, s'entraîner régulièrement....
- Eviter les toxiques: (OH, Tabac, Médicaments)
- Adapter des procédures sûres et efficaces
 - Respect des paliers, adapter la vitesse de remontée (10)
 - Eviter les plongées successives, et encore plus les consécutives
 - Eviter les yoyos en rafale
 - Ventilation efficace
- Éviter les efforts inutiles.
 - Capelé, remonté de l'ancre.....
- Respecter les consignes et les faire respecter

Les autres shunts

- Ils sont accessoires et ont peu d'impact sur la désaturation. On peut citer ici les shunts intra hépatiques et intra musculaires sans toute fois y attacher un intérêt majeur.

Conclusion sur les shunts

➤ Le mieux connu des plongeurs:

➤ LE FOP

- C'est le plus connu anatomiquement et physiologiquement
- Peu d'éléments modifient son importance
- Donc assez facile à prendre en compte dans les procédures mathématiques

➤ Le plus dangereux en plongée:

➤ LE SHUNT PULMONAIRE

- C'est le moins connu mais surtout c'est celui qui peut subir de grande variation selon les conditions, les individus, les circonstances
- Il est donc difficile à intégrer dans les procédures de calculs mathématiques

Les accidents de décompression/désaturation

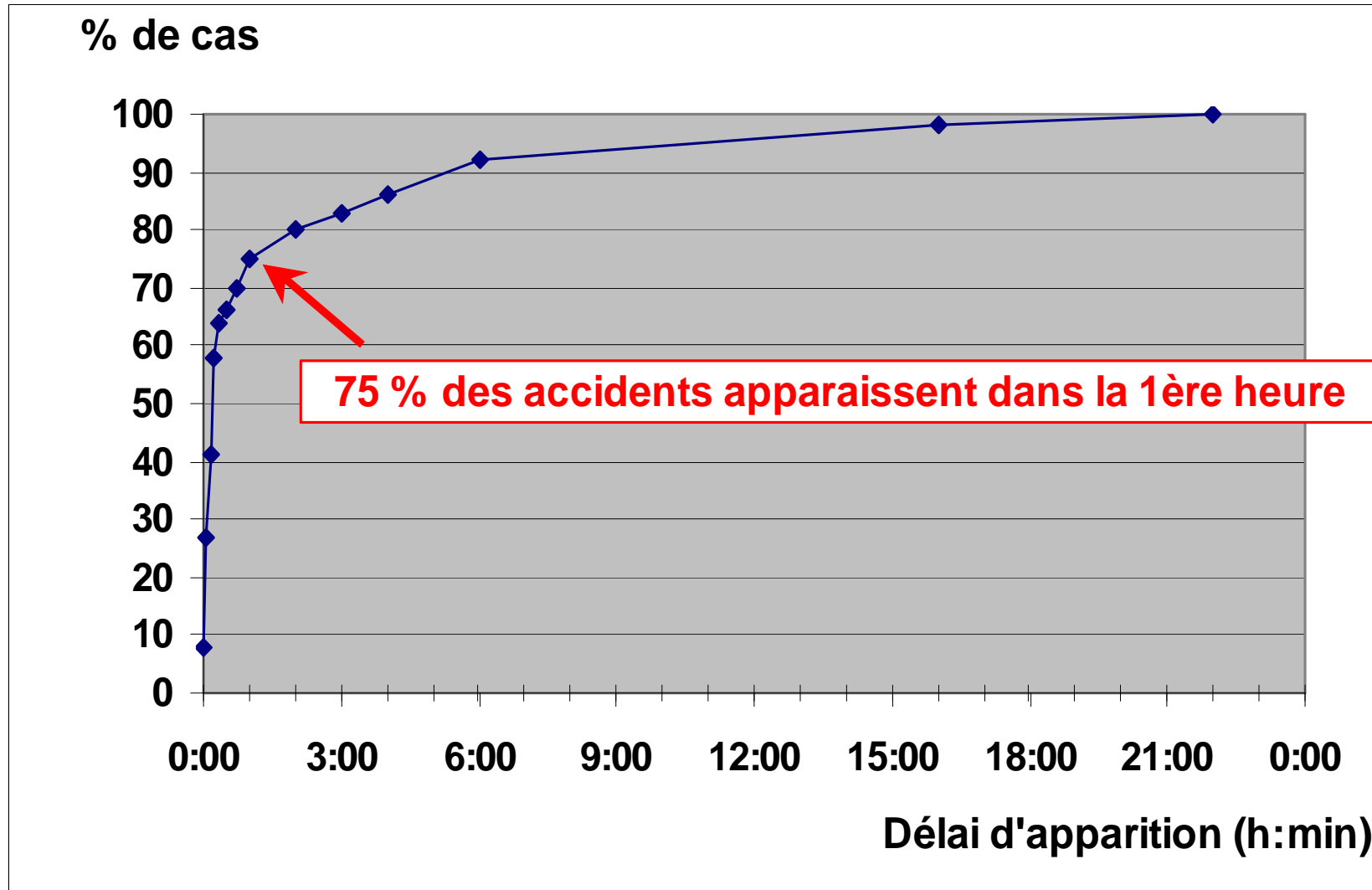
- Rappel de la saturation
- Les ADD
 - ❖ Classification médicale classique
 - ❖ Classification physiopathologique
 - ❖ Facteurs favorisant les ADD

Rappels sur la saturation

- Je ne vous ferai pas l'affront de vous expliquer quelque chose que vous enseignez tous les jours mais je vais juste vous rappeler que:
 - Qu'à la descente nous allons charger nos compartiments (sous saturation)
 - Au fond nous allons continuer à charger nos compartiments (état de saturation)
 - A la remontée nous allons délester nos compartiments de l'azote stocké et c'est dans cette étape qu'il faudra régler l'addition (sursaturation)

LES ADD

Délais d'apparition d'un ADD



Rappel sur la classification classique

- ADD de type 1 (Bénins)
- ADD de type 2 (Graves)

De principe je ne détaillerai pas cette classification qui me semble actuellement dépassée et faussement rassurante.

En effet non seulement un ADD de type 1 peut survenir après ou en même temps qu'un ADD de type 2 mais il peut également être suivi dans les instants qui suivent d'un ADD de type 2.

Je préfère donc passer d'emblé à la classification physiopathologique des ADD et je laisse les nostalgiques se référer aux Livres de base comme celui sur la physiologie et la médecine de plongée (Broussolle, Méliet, Coulange)

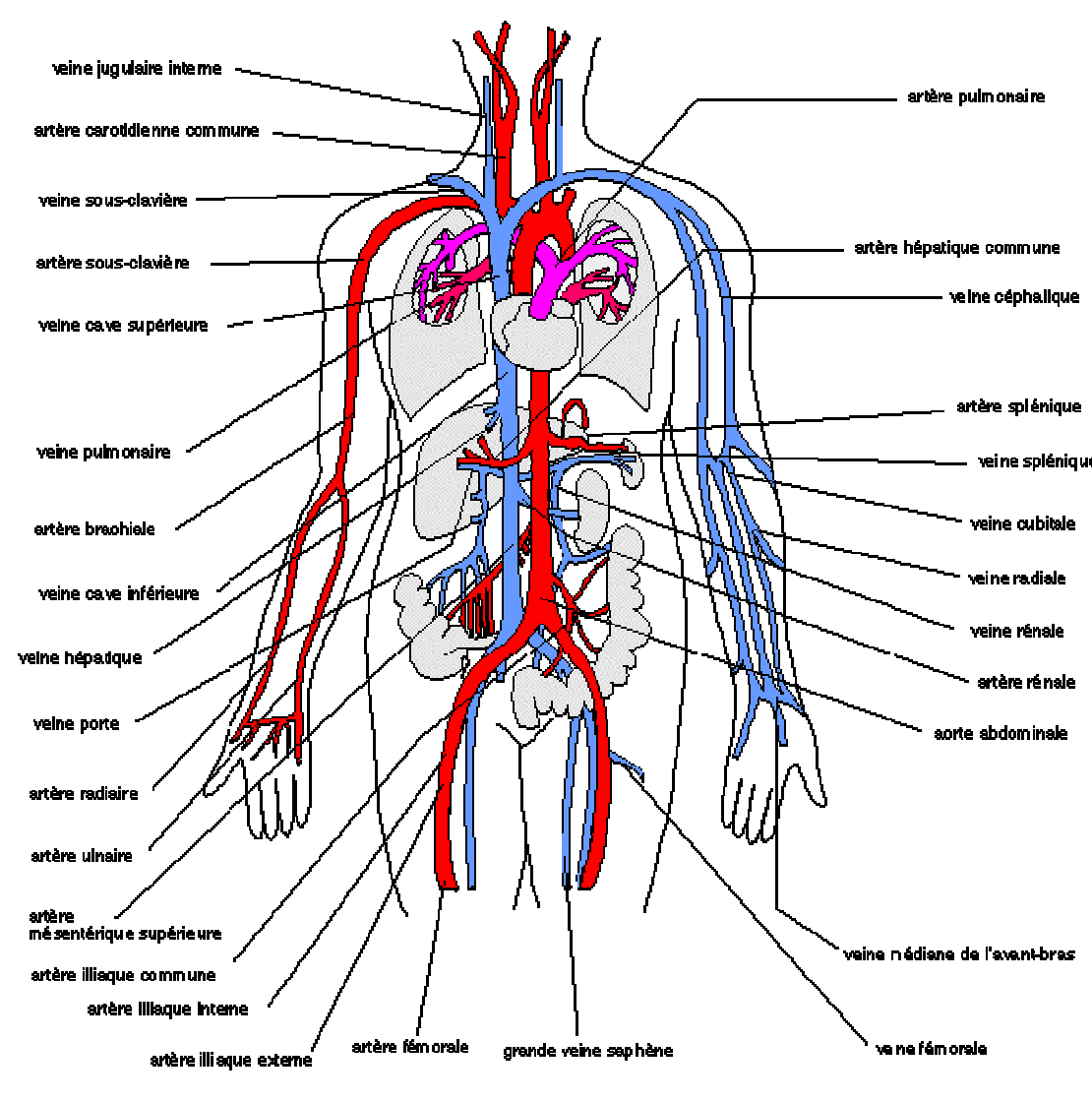
Classification physiopathologique des ADD

- Les ADD par bulles extra vasculaires (non circulantes)
- Les ADD par bulles intra vasculaires (circulantes)
 - ❖ Par bulles intra vasculaires veineuses
 - ❖ Par bulles intra vasculaires artérielles

Pour chaque cas nous verrons selon l'ADD

- Les causes
- Le mécanisme
- La clinique
- Le traitement

La circulation



ADD par bulles extra vasculaires (nom circulantes)

➤ Les accidents cutanés:

- Bulles bloquées dans la couche cellulo-adipeuse.
- Dégazage inter cellulaire (noyaux préexistants)
- « puces » démangeaisons
- Arrêt transitoire de la plongée +ou- caisson

➤ Les accidents ostéo-arthro-musculaires:

- Bulles bloquées dans les grosses articulations (épaule) les insertions tendineuses et les gros os (danger d'ostéonécrose)
- Noyaux préexistants
- Douleur maitre symptôme avec impotence
- caisson

ADD par bulles intravasculaires généraux

- Malaise généralisé: (mal être)
 - Excès de bulles circulantes (fatigue après la plongée)
 - repos
- Accidents pulmonaires: (Chokes)
 - Lésion de la MAC par effet de lavage bullaire et variation de pression capillaire localisée
 - Douleur, cyanose, détresse respiratoire, toux, crachats saumonés
 - Ne pas confondre avec les autres OAP (immersion, cardio) ou SP
 - Traitement symptomatique
- Accidents lymphatiques: (moutons)
 - Bulles bloquées dans le système lymphatique
 - Aspect de peau d'orange par œdème lymphatique cutané
 - Arrêt transitoire de la plongée +ou- caisson

ADD par bulles intravasculaires veineuses accidents neuro médullaires (70%)

- Blocage de bulles dans les veines qui ramènent le sang au cœur, infarctus de la zone bloquée par mauvaise vascularisation artérielle et mort du tissu sous-jacent.
- Cliniquement cela entraîne une faiblesse musculaire, des paresthésies, diplégie, des fourmis, une paraplégie, une tétraplégie. Dans de nombreux cas les signes initiaux sont frustes et se complètent plus ou moins rapidement, quand il existe, le coup de poignard dans le dos est un signe spécifique
- Les signes initiaux ne préjugent en rien de l'évolution et de la gravité pronostique ultérieure
- Le traitement doit être le plus précoce possible (initial et secondaire) O₂+boisson+aspirine+évacuation centre hyperbare.

ADD par bulles intravasculaires artérielles accidents cérébraux (25%)

- Pose le problème de diagnostic différentiel avec la surpression pulmonaire, nécessite la compréhension de l'existence de bulles dans le secteur artériel qui ne peut s'expliquer que par l'existence de shunts.
- Concerne dans la majeure partie des cas des plongées profondes avec un dégazage anarchique lié à des remontées explosives qui entraînent l'apparition de bulles dans la ou les carotides.
- La clinique est polymorphe selon la zone touchée et l'importance de l'embolie gazeuse pouvant aller de la parésie localisée (bouche œil ...) en passant par la crise convulsive, l'hémiplégie jusqu'à l'arrêt cardio respiratoire.
- Le traitement est symptomatique avec une évacuation la plus rapide possible vers un centre spécialisé (centre hyperbare)

L'accident labyrinthique

- Mis à part car 2 théories s'affrontent et n'ont pas pour l'instant été tranchées.
 - Théorie des bulles circulantes bloquées dans l'artère chocléo-labyrinthique.
 - Théorie des bulles natives dans la périlymphe.
- Cliniquement il va exister un vertige rotatoire majeur avec nausées et vomissements et un nystagmus. Ces signes peuvent survenir très tôt des les premier paliers
- Il ne faudra pas le méconnaître et ne pas le confondre avec un vertige dysbarique, avec un barotraumatisme ou avec un ADD par atteinte cérébelleuse.
- Le traitement est celui d'un ADD c'est a dire O2+boissons+aspirine (souvent difficile a cause des nausées) le caisson et la prise en charge médicale par un centre spécialisé doit être la plus rapide possible.
- Dans ce cas, la recherche secondaire après le traitement d'un shunt et notamment d'un FOP sera impérative. Il faudra également faire l'anamnèse du déroulement de la plongée (Valsalva à la remontée)

Facteurs favorisants et aggravant les ADD

➤ Facteurs favorisants

- Le non respect des procédures
- Plongées répétées sur les 24 heures
- Plongées yoyo. Les paliers mal tenus
- L'existence de shunts préexistants
- L'état physique du plongeur: Age (40), obésité, tabac OH drogues, déshydratation, les médicaments, fatigue, stress, froid, psy, exercice physique après la plongée.

➤ Facteurs aggravants

- Le délais de prise en charge
- Minimiser les signes cliniques
- Méconnaître les signes cliniques
- Pathologies associées

➤ Conclusion

la prise en charge initiale et le délai de la prise en charge médicale dans un centre spécialisé est primordiale pour l'évolution pronostique de l'ADD.

CONCLUSION

Ce qu'il faut retenir de cet exposé

- L'ordinateur est une **AIDE** précieuse à la désaturation
- Toujours tenir compte de l'état physique du plongeur
- Toujours évaluer les compétences techniques des plongeurs en formation ou à encadrer
- Toujours tenir compte du déroulement de la plongée
- Toujours avoir en tête les facteurs aggravants
- Comprendre cet exposé et surtout ne pas l'enseigner a un N4 !!!!!!!!!!!

Merci de votre attention

