



Etio-pathogenie et traitement des accidents et de la maladie de décompression

Raimond Sciarli, Xavier Fructus, Edouard Belaïch

► To cite this version:

Raimond Sciarli, Xavier Fructus, Edouard Belaïch. Etio-pathogenie et traitement des accidents et de la maladie de décompression : conceptions actuelles. COMEX. 1976. hal-04464924

HAL Id: hal-04464924

<https://hal.univ-brest.fr/hal-04464924>

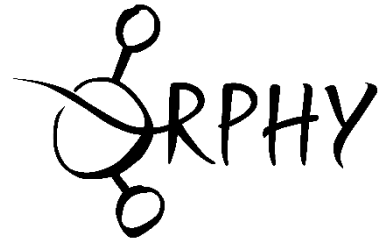
Submitted on 19 Feb 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



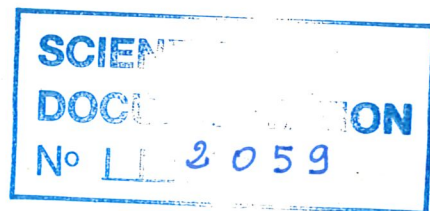
The present document is the property of COMEX SAS. It has been entrusted to the ORPHY laboratory, which scanned and uploaded it.

COMEX (Compagnie Maritime d'Expertises), established in 1962, has positioned itself in the offshore activities sector, where it held a leading international position, becoming the world's foremost company in engineering, technology, and human or robotic underwater interventions. Comex designed a Hyperbaric Testing Center in 1969 and developed its own research programs on various breathing mixtures used in deep-sea diving (helium and later hydrogen). These research efforts led to spectacular advancements in this field, including several world records, both in real conditions and simulations. Comex still holds the world record at -701 meters, achieved in its chambers during Operation HYDRA 10.

The ORPHY laboratory focuses on major physiological functions, their regulation, interactions, and their contribution to the development and prevention of certain pathologies. The primary mechanisms studied involve metabolic aspects (oxygen transport and utilization, energetics, etc.) and electrophysiological aspects (contractility and excitability), mainly related to respiratory, vascular, and/or muscular functions. These mechanisms are studied under various physiological and physiopathological conditions, ranging from the cellular and subcellular levels to the entire organism. In Europe, the ORPHY laboratory is one of the leaders in hyperbaric physiology and diving research.

Being a major player in innovation and expertise in the field of pressure, COMEX maintains a scientific archive from its experimental diving campaigns. The value of this archive is both scientific and historical, as it documents a remarkable chapter in the history of marine exploration and contains results obtained during dives that are very unlikely to be replicated in the future.

*Étiopathogénie et
traitement de la MDD*



ETIOPATHOGENIE ET TRAITEMENT
DES ACCIDENTS ET DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION

- CONCEPTIONS ACTUELLES -

par Raymond Sciarli

Xavier Fructus

Edouard Bélaïch

1 - LA PLONGEE A L'AIR :

1 - 1 - De nos jours, la plongée peut être pratiquée de deux façons :

- En plongée libre d'abord, en se laissant couler en retenant sa respiration, sur des fonds de 15 à 25 mètres.

Dans ce cas, l'appareillage très simple est composé essentiellement de palmes assurant la propulsion, d'un masque facial panoramique englobant les yeux et le nez, ainsi que d'un tube permettant la respiration en surface, le visage tourné vers le fond.

Par eau froide, l'équipement se complète d'une combinaison isothermique de néoprène, dont la flottabilité positive nécessite le port d'une ceinture plombée permettant une meilleure pesée individuelle sous l'eau et facilitant les évolutions. La profondeur la plus importante atteinte officiellement de cette façon est actuellement de 100 mètres (Jacques MAYOL).

- Avec un scaphandre ensuite. Celui-ci, muni d'un détendeur, permet de respirer en équipression au sein du milieu liquide et nécessite - par suite de l'inhalation de gaz comprimés contenus dans des bouteilles dorsales ou administrés depuis la surface par un tuyau appelé narguilé - un retour progressif à la pression atmosphérique, effectué selon des tables indiquant, en fonction de la profondeur et du temps passé sous l'eau, la procédure d'une remontée sans danger, directe ou entrecoupée d'arrêts minutés effectués à certains niveaux appelés paliers. Lorsque ces derniers sont mal réalisés, des accidents peuvent alors se produire, avec un délai d'apparition plus ou moins court. Ils sont dus à la saturation gazeuse partielle du milieu intérieur sous pression et à la libération des gaz en décompression.

Ce furent les Hollandais qui proposèrent par concours, l'étude de l'effet des hautes pressions en biologie. Le prix offert par la Société Hollandaise des Sciences, qui devait récompenser la meilleure maquette permettant d'étudier l'influence de l'air comprimé sur la vie animale resta sans lauréat.

1 - 2 - POL et WATELLE soulignent : en 1847, pour la première fois de façon valable, les causes des accidents de "caisson" :

"Le danger ne réside pas dans l'entrée ou dans le séjour pendant un temps plus ou moins long à l'intérieur d'un caisson ; seule la décompression est dangereuse : on ne paie qu'en sortant."

Ils sont les premiers à énoncer l'obligation d'une décompression lente, elle-même fonction de la durée et de l'importance de la compression. Ils ont le mérite également d'avoir traité les premiers, un "Syndrome de Décompression" par recompression. En 1857, HOPPE pense que les gaz peuvent jouer un rôle dans la genèse des accidents de caisson.

1 - 3 - La silhouette dominante de cette fin de siècle fut celle de Paul BERT : déjà connu comme homme politique, Gouverneur de l'Annam et du Tonkin. Son oeuvre est à la base de nos connaissances sur l'hyperbarie. Il compara les effets de la pression sur la croissance des plantes, sur les fermentations et découvrit la toxicité de l'oxygène. Il étudia également les réactions physiopathologiques, en particulier cardio-vasculaires et respiratoires, des ouvriers placés en hyperbarie. Il a prévu enfin la plupart des applications possibles de celle-ci et si son livre, la "Pression Barométrique", paru en 1878 est actuellement introuvable dans sa version française, sa traduction anglaise fut saluée en 1943, en pleine guerre, par FULTON comme une "victoire aussi importante que la conquête d'une hauteur stratégique".

Cette oeuvre physiologique sera poursuivie par LEREBoullet et surtout par HALDANE qui sera l'auteur de la première table de décompression avec paliers.

C'est la grande époque des travaux sous-marins ; on commence à s'intéresser aux manifestations auriculaires (otalgies, surdités) présentées par les tubistes. Elles seront décrites par HELLER, en 1900, lors de la construction du pont de Kiel.

Mais il faudra attendre une cinquantaine d'années pour assister au développement de la plongée sportive, grâce aux perfectionnements techniques et à l'utilisation du scaphandre autonome.

2 - DONNEES PHYSIQUES

Préalablement à notre étude il est nécessaire de rappeler, très simplement, quelques notions élémentaires de physique.

2-1. Les unités de pression.-

Le système le plus utilisé est le système M.K.S.A. (mètre, kilogramme, seconde, ampère). Il comprend le NEWTON (N), unité de force (c'est la force qui imprime à une masse de 1 kilogramme une accélération de 1 mètre/seconde) et, pour la pression, $P = \frac{\text{Force en Newton}}{\text{Surface en m}^2} = \text{Pascal (Pa)}$

Cette unité étant trop éloignée de l'hyperbarie on utilise son multiple, $\text{Pa} \times 10^5$ ou bar., un peu différent du kilogramme force par cm^2 .

Ainsi :

1 kilogramme force par cm^2 (kgf/cm^2) = 10 mètres d'eau douce

9,75 m d'eau de mer

73,56 cm Hg

0,968 atm

1 atmosphère (atm)

= 1,033 kgf/cm^2

760 mm Hg (ou 760 torr)

1,013 bar

1 bar

= 10^5 Pascal

1,020 Kgf/cm^2

0,987 atm.

Pour l'usage courant et pour des profondeurs n'excédant pas 100 mètres on peut tolérer l'approximation :

10 m. d'eau de mer = 1 Kgf/cm^2 = 1 atm = 1 bar

Les Anglo-Saxons (Américains surtout) utilisant couramment les feet et les pound-square-inches, voici la conversion :

$$1 \text{ Kgf/cm}^2 = 14,22 \text{ psi} = 28,96 \text{ in Hg} = 32,8 \text{ feet fresh water}$$

et

$$1 \text{ atm} = 33 \text{ fsw (feet-sea-water)}$$

2 - 2 La Pression absolue.-

Au niveau de la mer l'air exerce une pression moyenne dont la valeur s'exprime par 1,013 bar (ou 760 mm Hg équivalant à $1,033 \text{ kg/cm}^2$). Sous la surface, en négligeant l'infime compressibilité de l'eau, ainsi que les différences peu importantes de densité entre eau douce et eau salée, nous aurons 1 bar supplémentaire par 10 mètres d'eau, soit 2 ATA à 10 m., 3 ATA à 20 m., 4 à 30 m. etc...

$$A T A = \text{Pression absolue} = \text{Pression relative} + \text{Pression atmosphérique}$$

2 - 3 Compressibilité des gaz.-

L'organisme étant composé en majeure partie de liquides, le séjour hyperbare du plongeur autonome - non protégé par une enceinte rigide où règne la pression atmosphérique - ne pose donc pas en général d'autre difficulté que celle de l'équilibration des volumes gazeux au niveau :

- d'une part, des cavités pneumatiques de l'oreille et de la face (manoeuvres compensatrices de Valsalva, de Toynbee et de Delonca);

- d'autre part, de l'appareil respiratoire :

- . par compression de la cage thoracique dans la plongée libre, en apnée,
- . par respiration en équipression dans la plongée en scaphandre.

Du fait de l'augmentation de la masse volumique on sait que la consommation d'air augmente avec la profondeur selon la loi de Boyle Mariotte :
traduite par la formule $PV = RT = \text{Constante}$

où :

P = Pression du gaz

V = Volume du gaz

R = Constante des gaz parfaits

T = Température absolue.

C'est ainsi qu'un ballon souple de 8 litres d'air en surface, n'aura plus qu'une capacité de 4 l à 10 m., 2 l. à 30 m.. A 50 m le volume d'un litre d'air sera de

$$\frac{1}{6 \text{ ATA}} = 0,167 \text{ l.}$$

Par conséquent, les variations relatives de pression et de volume seront d'autant plus importantes que le sujet se trouvera près de la surface :

. La diminution sera :

de moitié entre 0 et 10 m

du sixième entre 40 et 50 m.

GAY LUSSAC a complété cette loi en démontrant que la valeur du produit

$$PV = nRT$$

n = nombre de molécules grammes contenu dans le volume considéré.

2 - 4 Poids apparent.-

Dans l'air, la masse d'un objet est invariable et soumise à l'action de la pesanteur. Sous l'eau, cette dernière ne cesse pas d'exister, mais le milieu liquide, nous le savons depuis Archimède, exerce une poussée sur le corps immergé égale au poids du volume de liquide déplacé selon une force dirigée verticalement de bas en haut.

Cette poussée non négligeable, 769 fois plus importante que celle de l'air, d'environ 1 kg par litre déplacé, nous oblige à considérer le poids apparent (poids réel en kg moins poussée en kgf). L'équilibre ou flottabilité indifférente à une profondeur donnée sera déterminé en fonction de ce poids apparent, lequel dépendra des volumes des cavités gazeuses de l'organisme et de l'habit qui diminuent ou augmentent suivant la profondeur.

D'où l'importance, préalablement à toute plongée, d'un lestage correct, en fonction de la morphologie du sujet et de la profondeur à atteindre.

L'idéal sera réalisé au fond par un sujet en équilibre indifférent utilisant ses poumons comme ballast. De la sorte, l'expiration complète entraînera la descente et l'inspiration complète la remontée.

2 - 5 Dissolution des gaz.-

Une certaine masse gazeuse peut être absorbée par un liquide jusqu'à un certain taux, dit de saturation, constituant un état d'équilibre. Tant qu'il y a hyposaturation, le gaz continue à se dissoudre. Dans certaines conditions, peut se trouver réalisé à l'inverse l'état de sursaturation : il y a dégazage, c'est-à-dire évacuation de gaz sous forme de bulles. La solubilité d'un gaz dans un liquide s'exprime par la quantité de gaz dissous par unité de volume de ce liquide.

Elle varie selon :

- . a) le gaz et son coefficient de solubilité;
- . b) la nature du solvant : eau, lipides, etc.;
- . c) la température qui, en s'élevant, diminue la solubilité de façon inversement proportionnelle (ce facteur intervient en réalité très peu, la température du corps humain ne présentant que de faibles variations);
- . d) la pression d'après la loi de Henry; "A saturation, dans un

liquide, la quantité de gaz dissous est directement proportionnelle à la pression exercée par ce gaz à la surface de ce liquide".

C'est ainsi, par exemple, que du sang placé dans un caisson hyperbare à l'air dissoudra :

- 1,52 ml % d'azote en surface (1 ATA)
- 3,04 ml % d'azote à 10 m (2 ATA) etc..

. e) le temps : la dissolution d'un gaz n'est pas instantanée. Elle peut être représentée par une courbe exponentielle qui tend vers la saturation, état d'équilibre.

Le temps nécessaire pour atteindre la demi-saturation, appelé période, caractérise les divers tissus (solvants) de l'organisme; l'on parlera alors de tissu - 40 minutes - 120 minutes, par exemple, Ils serviront de base au calcul des tables de plongée, en tenant compte d'un coefficient X : c'est-à-dire d'un coefficient de saturation inférieur à la valeur critique de dégazage. Sinon il y a formation de bulles entraînant des dégâts anatomiques et des désordres fonctionnels empêchant localement tout métabolisme et expliquant la symptomatologie circulatoire, respiratoire, nerveuse ou articulaire retrouvée lors des accidents de décompression par le non-respect des tables de plongée.

2 - 6 Mélanges gazeux.

Pour les gaz constituant un mélange (l'air par exemple) la dissolution sera toujours proportionnelle à la pression, en fonction de leur concentration respective, c'est-à-dire à la pression partielle de chaque gaz, donnée par la loi de Dalton : "La pression partielle d'un gaz dans un mélange équivaut à celle qu'il aurait s'il occupait seul le volume total du mélange".

Pression partielle = pression absolue x concentration

Par exemple, dans l'air :

$$2 - 6 - 1 - \quad \text{Pp. Azote} = 1\text{kg/cm}^2 \times 79 \% = 0,79 \text{ kg/cm}^2.$$

Utiles, non toxiques, ou neutres à la pression atmosphérique, à leur pression partielle habituelle, les gaz de l'air deviennent toxiques sous pression.

A titre d'exemple :

2 - 6 - 2 - . Le C_{O_2} = 2 % à la pression atmosphérique : aucune nuisance;
2 % à 30 m. (4 ATA) il est nocif comme 8 % à la pression atmosphérique; $0,02 \times 4 = \text{PpC}_{\text{O}_2} = 0,08 \text{ bar}$.

2 - 6 - 3 - . L'Oxygène : qui devient convulsivant dans l'hyperoxie, lorsque sa pression partielle atteint ou dépasse 1,7 bar (effet Paul Bert), soit 7 m. de profondeur avec les appareils à oxygène pur, dans l'eau. Rappelons que la plongée profonde, pour pallier ce danger, utilise des mélanges gazeux ternaires (Azote, Hélium, Oxygène) ou binaires (Hélium, Oxygène). Les pourcentages du mélange varient en fonction de la profondeur et de la durée d'intervention : la proportion d'un gaz étant diminuée par rapport aux deux autres pour éviter ses effets toxiques éventuels.

On pourra s'étonner des pressions partielles d'oxygène subies en caisson, en thérapeutique hyperbare. L'HPO₂ se pratique à 12,15 et même 18 mètres pour traiter des accidents de décompression ou certaines maladies. La PpO₂ va donc jusqu'à 2,8 bar ! Mais la tolérance nerveuse à l'oxygène est accrue par le fait que le patient est au repos, au chaud, au calme, sécurisé et protégé par un sédatif approprié.

Ce rappel de quelques notions fondamentales va nous permettre d'aborder maintenant la pathologie de la décompression.

3 - PHYSIQUE DE LA BULLE

3 - 1 - A la décompression, le gaz inerte (en l'occurrence l'azote) dissous dans les divers tissus de l'organisme doit impérativement se libérer pour être éliminé par les poumons. Or, cette "désaturation", ce processus de dégazage, peut se produire de deux façons :

3 - 1 - 1- En passant directement de la phase dissoute à la phase gazeuse au niveau de la frontière alvéolo-capillaire. C'est ce qu'on pourrait appeler la désaturation monophasique et c'est ce qui, tout au moins en théorie, correspond aux décompressions non pathogènes fournies par les tables de plongée.

3 - 1 - 2- En se libérant sous forme de bulles dans les tissus et dans le sang. Ces dernières, drainées par le système veineux, se retrouveront au niveau du poumon et l'azote, déjà en phase gazeuse dans le sang, passera - ou ne passera pas - la barrière alvéolaire. C'est la désaturation diphasique, que nous allons étudier.

3 - 2 - NAISSANCE DES BULLES

Depuis les travaux de Harvey (1944) nous savons que la naissance des bulles n'est pas un phénomène simple ni évident :

1ère condition: l'état de sursaturation critique, différence positive entre la tension des gaz dissous, P_s , et la pression ambiante, P_a . On l'exprime aussi par le rapport $R = \frac{P_s}{P_a}$

Ce rapport qui, pour Haldane, était de $\frac{2}{1}$, s'est avéré variable et proche de $\frac{1,5}{1}$ près de la surface, pour un organisme saturé.

2ème condition : la préexistence ou la formation de noyaux gazeux indispensables à la naissance des bulles. La valeur de R dépend de cette condition. Pour un liquide sursaturé mais parfaitement homogène, exempt de particules solides, contenu dans un récipient aux parois non mouillables, cette valeur peut être considérable. En 1924, Kenric, Wismer et Watt ont démontré qu'il était possible de saturer d'azote une solution aqueuse sous 100 atmosphères et de la décompresser brutalement sans formation de bulles.

3-2-1 Malheureusement les tissus vivants en état de sursaturation critique remplissent cette 2ème condition, car ils contiennent (en plus ou moins grande abondance) des noyaux gazeux.

Ces "gas nuclei" phénomènes connus en mécanique des fluides naîtraient par tribonucléation selon la théorie d'Hayward (1967) que semblent confirmer les expériences de Ikels (1970). M.C. et J. Biaggi ont, plus récemment (1975) développé la théorie de l'adsorption des molécules de gaz (CO_2 en particulier) sur les parois tissulaires. La confluence de plusieurs sites d'adsorption constituerait l'embase d'un noyau gazeux lenticulaire à partir duquel se développerait la bulle sphérique.

3-2-2 L'expérience montre que ces deux processus sont plausibles et compatibles. Nous avons tous observé que, d'une part, la mobilisation excessive d'une articulation en fin de décompression favorise l'apparition d'un bend à ce niveau, et que, d'autre part, le travail au fond, sans doute en accroissant la production de CO_2 dans les masses musculaires, peut être la cause d'un accident de décompression plus ou moins grave, en dépit d'une remontée conforme aux tables de plongée les plus sûres.

3 - 3 - DEVELOPPEMENT DES BULLES

Lorsque le gas nucleus bénéficie d'un quantum d'énergie suffisant apporté par la décompression il passe au stade de la bulle qui survivra et pourra se développer si elle a dépassé sa taille critique. La vie et la mort,

la croissance ou la décroissance de la bulle obéissent à divers facteurs faciles à mettre en équations fort compréhensibles s'ils sont bien définis, ainsi :

P_s = Somme des pressions partielles des gaz inertes dissous autour de la bulle.

P_b = Somme des pressions partielles des gaz libérés dans la bulle

S = Tension interfaciale gaz-tissus (ou gaz-sang) à la surface de la bulle.

r = Rayon de la bulle

H = Pression hydrostatique, somme de P_a (pression ambiante) et de T .
($H = P_a + T$)

T = Somme des pressions locales comprenant les tensions intratissulaires, la pression sanguine dans le vaisseau considéré, etc...

Et nous retrouvons la sursaturation critique, ici, sous forme de différence Δ

$$\Delta P = P_s - H$$

Le rôle de la tension de surface S est considérable lorsque la taille de la bulle est soumise à la loi de LAPLACE traduite par le rapport $\frac{2 S}{r}$, toutes choses étant égales par ailleurs. De ce rapport dépend la taille critique

3-3-1 Trois situations peuvent se présenter :

(1) Bulle stable :

$$P_b = H + \frac{2 S}{r} \quad \text{et} \quad P_b = P_s \quad \text{donc} \quad P_s = H + \frac{2 S}{r}$$

$$P_s - H = \frac{2 S}{r} \quad \text{donc} \quad \Delta P = \frac{2 S}{r} \quad \text{Etat d'Equilibre}$$

(2) Bulle se dilatant :

$$P_b < P_s \text{ donc } P_s > H + \frac{2 S}{r} \text{ d'où } P_s - H > \frac{2 S}{r} \text{ et } \Delta P > \frac{2 S}{r}$$

Les gaz dissous "nourrissent" la bulle. Elle grossit et

$$r > \frac{2 S}{\Delta P}$$

(3) Bulle se contractant :

$$P_b > P_s \text{ donc } P_s < H + \frac{2 S}{r} \text{ d'où } P_s - H < \frac{2 S}{r} \text{ et } \Delta P < \frac{2 S}{r}$$

La bulle se contracte et

$$r < \frac{2 S}{\Delta P}$$

C'est cette troisième situation que l'on provoque par la recompression thérapeutique, la réduction de la bulle pouvant s'achever par l'action prépondérante de S ($\frac{2 S}{r} > 1$) et le retour au noyau gazeux.

3 - 4 - ORIGINE ET DEVENIR DES BULLES

Toutes les parties de l'organisme, plus ou moins saturées au cours de la plongée (ou du séjour en atmosphère hyperbare), peuvent fournir des bulles à la décompression

- si ΔP a dépassé la valeur critique, variable suivant la profondeur,
- s'il existe des gas nuclei et des sites d'adsorption gazeuse.

3-4-1 La création des bulles est ologénétique. Quelques foyers restent localisés, surtout dans certains territoires ostéo-articulaires et peuvent se manifester par des bords ou favoriser un processus d'ostéo-nécrose; mais la plupart, drainés par le réseau veineux, fournissent les bulles circulantes que révélera le détecteur à effet Doppler.

Ils se trouvent surtout dans les tissus-réservoirs richement vascularisés, tels que les muscles, le parenchyme pulmonaire, les viscères pleins, le péritoine, le cerveau.

Les bulles circulantes vont passer du coeur droit dans les poumons qui les élimineront si elles ne sont ni trop nombreuses, ni trop volumineuses (quelques dizaines de microns de diamètre au maximum).

3-4-2 Paradoxalement les petites bulles circulantes peuvent permettre une plus grande élimination de l'Azote (E. KINDWALL). Car ce sont des vecteurs préférentiels de gaz.

En effet, à volume égal, la bulle transporte environ 50 fois plus d'Azote en phase gazeuse que le sang en phase dissoute et, si sa taille et sa plasticité lui permettent de circuler dans le capillaire alvéolaire, son contenu va rapidement diffuser vers l'alvéole. La quantité Q de gaz éliminé dépendant de plusieurs facteurs (d'après les lois de Fick) selon la relation :

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{RT^{\circ} Ds}{B} (P_b - N)$$

où :

R = Constante du gaz

T° = Température absolue (°K)

D = Constante de diffusion du gaz dans les liquides organiques

s = Solubilité du gaz dans les liquides organiques

B = Inverse de la perméabilité intégrant tout un complexe de facteurs limitants de la diffusion : inverse de la surface d'échange, épaisseur de la membrane ou des liquides interposés, bloc alvéolo-capillaire, etc...

P_b = Pression du gaz inerte (Azote) dans la bulle

N = Pression partielle du gaz inerte alvéolaire.

Or le Δ de diffusion (ΔD) est d'autant plus grand que le palier de décompression est plus profond car

$$\Delta D = P_b - N$$

Ainsi, par exemple, et ne tenant compte que de la pression ambiante P_a , on aura, pour l'air :

$$\text{- à 18 mètres : } \Delta D = 2,8 \text{ ATA} - 2,24 \text{ ATA} = 0,56$$

$$\text{- à 9 mètres : } \Delta D = 1,9 \text{ ATA} - 1,52 \text{ ATA} = 0,38$$

Ne serait-ce donc que par ce ΔD le transfert gazeux sera plus efficace à 18 mètres qu'à 9 mètres -

Il y a peu de temps que nous savons cela : depuis qu'il est prouvé que le dégazage peut être diphasique sans pour autant provoquer des accidents ...

3-4-3 Mais, répétons-le, à condition que les bulles soient petites; or, du fait de la loi de Mariotte, leur volume augmente lorsque P_a et, par conséquent, P_b diminuent. De 18 à 9 mètres l'augmentation est de 47 % et de 180 % entre 18 mètres et la surface.

Finalement, si l'élimination pulmonaire n'a pas été suffisante à des profondeurs convenables, près de la surface les bulles restantes, devenues embols gazeux, beaucoup plus encombrants, surtout s'ils sont nombreux, vont bloquer une partie de la circulation pulmonaire avec toutes les conséquences que cela comporte :

- réduction de la perfusion;
- déclenchement d'une série de phénomènes biochimiques et de réactions physio-pathologiques en cascade;
- ouverture de shunts et passage de bulles dans le coeur gauche et la circulation systématique

4 - LA MALADIE DE DECOMPRESSION - PHYSIOPATHOLOGIE

D'après le schéma (page 18) les bulles ne feraient que déclencher un processus morbide, évoluant alors pour son propre compte et dont la gravité dépendrait beaucoup plus du contexte bio-humoral que du volume des embols gazeux. Voyons les divers aspects de ce processus, connu, depuis quelques années, sous le nom de MALADIE DE LA DECOMPRESSION : M.D.D.

4-- 1 - Réactions générales.-

4-1-1 - Composante neuro-hormonale du stress - Ce stress peut avoir plusieurs causes (le froid, l'effort, l'hypercapnée) précédant le traumatisme causé par un dégazage diphasique trop intense. Il accroît considérablement la production des catécholamines, lesquelles interviennent dans la formation d'agrégats plaquettaires et dans la mobilisation des acides gras.

4-1-2 - Choc hypovolémique consécutif au stress - L'hypovolémie sans choc, peut résulter de l'effort musculaire en normo comme en hyperbarie et l'augmentation de l'hématocrite est parfaitement physiologique. Mais le choc hypovolémique peut être consécutif à une décompression anormale. Beaucoup plus grave, il s'accompagne alors d'une baisse de la pression veineuse centrale et d'une augmentation des résistances périphériques avec apparition d'agrégats, érythrocytaires et plaquettaires ainsi que d'une hypercoagulabilité sanguine.

4-1-3 - Perturbation du métabolisme des lipides - Les dopamines résultant du choc entraînent une activation de la triglycéride-lipase au niveau du tissu adipeux. Celle-ci hydrolyse les triglycérides de réserve en acides gras et glycérol.

Le glycérol ne pouvant être utilisé par l'adipocyte passe dans le sang.

Les acides gras libres, a.g. L. sont alors véhiculés par la sérum-albumine jusqu'aux organes d'utilisation, ou réutilisés in situ, pour la

synthèse de nouveaux triglycérides.

Les principaux organes d'utilisation sont le foie et le poumon. Au niveau du parenchyme pulmonaire les a.g.L. participent à la synthèse d'une lipoprotéine spéciale, riche en dipalmityl-lécithine, importante car elle confère ses propriétés particulières au surfactant, et intervient peut-être dans la tension de surface des embols gazeux.

4-1-4 - Effets à distance des facteurs de contact - Mais, d'après J.C. RICCI, c'est au niveau de l'interface bulle-plasma que vont se produire les réactions fondamentales. Une fois dans la circulation, les bulles se recouvrent de protéines dégradées, de plaquettes, de lipides et de fibrine. Les plaquettes vont par libération d'ADP, activer les plaquettes voisines entraînant ainsi une réaction en chaîne qui sera le point de départ des troubles de la coagulation avec floculation des lipides et libération de facteurs humoraux. Il en résultera des thromboses, des embolies graisseuses accompagnées de vasoconstriction, d'augmentation de la perméabilité vasculaire et de bronchoconstriction. Ce rôle fondamental des plaquettes est confirmé par tous les travaux récents et on a même constaté une diminution systématique du taux de plaquettes à la suite de séjours hyperbares tant soit peu "traumatisants-"

Les désordres persisteront, même après disparition des bulles causales, si l'on n'a pas institué un traitement à visées humorale et vasculaire.

De plus, cet encapsulage des volumes gazeux retarde forcément leur résorption par augmentation du facteur B (voir plus haut).

4 - 2 Réactions locales,-

Que ce soit :

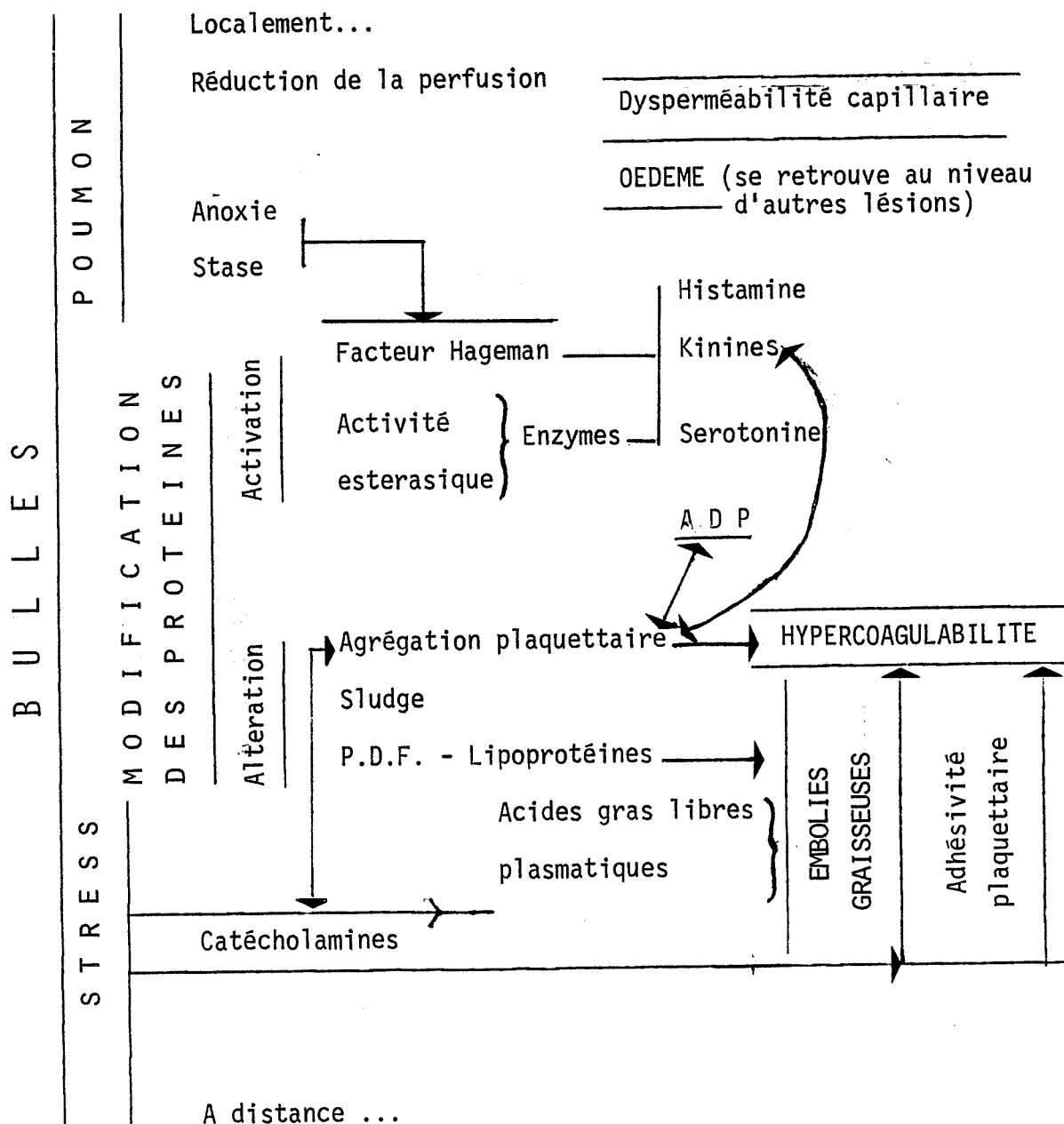
- par effraction tissulaire (microtraumatismes)

- par action mécanique (compression localisée)
- ou par embolie (manchons gazeux vasculaires)

Les bulles bloquées constituent des foyers d'ischémie, où anoxie et troubles métaboliques participent au processus lésionnel de la M.D.D.

L'intervention des médiateurs chimiques trop complexe et trop controversée pour être détaillée ici est évoquée dans le schéma suivant.

4 - 3 Réactions bio-humorales d'après COCKETT, RICCI, ELLIOTT, SICARDI, et al.



5 - ACCIDENTS ET MALADIE DE DECOMPRESSION - ASPECTS CLINIQUES

Nous venons de voir que nous pouvons expliquer la M.D.D. par la chaîne de réactions physiopathologiques engendrées par l'organisme par la présence des bulles d'azote. Nous serons tentés de dire qu'il s'agit d'accidents emboliques dépassés, si les symptômes les plus bénins ne cachaient souvent des désordres peu apparents parce que bien compensés.

Qu'il s'agisse d'accidents ou de véritable maladie nous observerons une symptomatologie extrêmement polymorphe dépendant essentiellement et des territoires anatomiques concernés par les foyers localisés et de l'étendue des réactions générales.

5 - 1 - Accidents cutanés.-

Ils représentent davantage des incidents que des accidents, avec les "puces" et les "moutons".

Les "puces" sont des démangeaisons localisées ou généralisées liées au dégagement de bulles d'azote dans le derme (et l'hypoderme ?). Elles peuvent prendre l'aspect de brûlures superficielles, d'urticaire, de rash morbilliforme avec picotement violent.

Les "moutons" s'objectivent par des éruptions papulo-maculeuses avec boursouflures de la peau moins douloureuses que les "puces".

Ces accidents, à terminologie zoologique, sont fréquents pour des plongées dépassant 60 mètres, à l'air, chez les professionnels (habits secs et décompression en caisson). Ils sont très rares chez les plongeurs "mouillés".

5 - 2 - Accidents ostéo-artro-musculaires appelés couramment BENDS.-

Le terme Bend n'est pas un anglicisme, mais une expression argotique introduite par SMITH en 1894, pour définir les arthralgies dysbariques qui donnaient

une attitude courbée aux ouvriers en majorité grecs d'où "grecian bends" ou "bends".

L'élément essentiel de cette localisation est la DOULEUR qui apparaît en général peu de temps après l'émersion. Elle est décrite par l'accidenté comme une douleur pongitive, avec, parfois, une sensation de broiement, ou d'arrachement. Elle est généralement monoarticulaire.

Par ordre de fréquence décroissante, l'épaule, le genou, le coude, la hanche, le poignet et la cheville sont atteints.

Elles est rarement polyarticulaire : le plus souvent, épaule-coude, mais aussi genou-hanche, ces deux associations entraînent alors une impotence fonctionnelle plus marquée.

La mobilisation passive du ou des membres atteints, qui provoquera, s'il s'agit d'un Bend, l'exacerbation de la douleur, permettra d'établir le diagnostic différentiel avec une atteinte médullaire. Dans ce dernier cas, la mobilisation des membres est en effet indolore.

L'atteinte portera sur le membre ou la ceinture qui aura le plus travaillé durant la plongée ou à l'arrivée en surface.

Au regard de l'évolution, il faut savoir que :

- d'une part, la douleur résiste aux antalgiques majeurs, mais disparaît assez rapidement lors de la mise en pression sous oxygène - ce qui entraîne une guérison totale et sans séquelles.

- d'autre part, un bend non traité peut laisser des lésions irréversibles dans une articulation. En effet, bien que la douleur s'estompe en 24 ou 48 heures avec l'impotence fonctionnelle, si l'accidenté plonge à nouveau au cours des 10 jours suivants, la récurrence est presque inévitable avec passage à la chronicité et peut déboucher sur une ostéo-arthropathie inscrite au tableau N° 29 des maladies professionnelles - qui concerne les moniteurs salariés -

5 - 3 - Accidents neurologiques médullaires et centraux.-

Ces accidents, sont liés au non respect des procédures de décompression, essentiellement représentées par les tables françaises, les seules utilisées actuellement par la F.F.E.S.S.M.

Nous savons que les tissus se saturent d'azote pendant le séjour en pression. Or ce gaz est 5 fois plus solubles dans les graisses que dans l'eau, ce qui expliquerait un dégazage plus important au niveau des sphingolipides et lipides du système nerveux, notamment la myéline, lorsque au cours d'une remontée imprudente, le coefficient de sursaturation critique est dépassé.

Mais, en réalité, le phénomène ne doit pas être aussi simple !

Les bulles présentes dans les vaisseaux et les tissus entraînent secondairement une ischémie :

- . soit directe par oblitération de la lumière d'un vaisseau,
- . soit indirecte du fait de la compression externe du vaisseau par les bulles environnantes.

Sur le plan clinique,

5-3-1 la PARAPLEGIE est la manifestation de beaucoup la plus fréquente et la plus évocatrice.

L'atteinte médullaire dans ce cas se situe généralement de D₉ à D₁₂. Cette localisation préférentielle a été éclairée

- par les travaux de LAZORTHES : La moelle dorsale dans les six segments dorsaux moyens présente une vascularisation précaire, peu anastomotique avec les artères centrales, ou les réseaux voisins, donc de type terminal, comme l'artère d'Adam K

- par l'expérimentation animale sur le chien (TOGA)

La paraplégie est mise en évidence par des signes de flaccidité avec :

- . Lipothymie
- . douleurs interscapulaires
- . Fourmillement des membres inférieurs
- . Troubles sphinctériens précoces et constants (rétention au début, puis incontinence)

Cette symptomatologie se complète par les signes :

- . d'areflexie ostéotendineuse
- . de Babinski uni ou bilatéral
- . de dissociation syringomyélique des sensibilités avec hypoesthésie au chaud, au froid, à la piqure, mais conservation de la sensibilité tactile.
- . et plus rarement de troubles de la sensibilité profonde.

5-3-2 Il existe des cas particuliers :

Tétraplégies, triplégies, monoplégies.

Si les localisations sont cervicales et bulbaires, le pronostic vital est en jeu par paralysie ascendante et les séquelles sont constantes. MOUREN rapporte un cas exceptionnel de " Syndrome de Pourfour-Dupetit" par atteinte des centres spinaux de Budge de C₈ à D₂ opposé au classique syndrome de "Claude Bernard Horner"

Il faut garder présent à l'esprit qu'une perte de connaissance ouvre parfois le cortège symptomatique.

L'élément essentiel à retenir est celui d'une plongée précédant l'atteinte clinique. Quels que soient les symptômes observés, le plongeur devra être dirigé sur un centre spécialisé dans les meilleurs délais. Ce n'est que si l'état du sujet ne s'améliore pas avec la thérapeutique hyperbare qu'un diagnostic étiologique différent pourra être envisagé.

5 - 4 Accident neurologique de type asthénique.-

L'asthénie, très importante, apparaît quelques minutes à quelques heures après l'émersion. Elle peut être annonciatrice de troubles plus graves et doit alerter l'entourage

5 - 5 Accidents neurologiques de l'oreille interne.-

Le plongeur qui présente des vertiges plus ou moins violents parfois associés à des vomissements, accompagnés ou non d'une surdité soudaine dès sa sortie de l'eau ou un peu plus tard, ne doit pas être pris pour une victime du mal de mer.

S'il ne s'agit que d'un "vertige alternobarique" (par déséquilibre des pressions dans les oreilles moyennes), les troubles s'estomperont assez rapidement.

5-5-1 S'ils ont tendance à durer, dès le retour à terre, l'évacuation devra s'opérer sans tarder vers le Centre hyperbare le plus proche. Car ce Centre présente un double avantage :

- l'on y peut, d'une part, entreprendre une première séance d'oxygénothérapie hyperbare (associée à une recompression thérapeutique s'il existe des signes associés ou si l'on a un doute sur la régularité de la décompression en cause).

- et, d'autre part, faire intervenir un médecin O.R.L. spécialiste de l'otologie subaquatique.

Dans des cas semblables, les traitements vaso-dilatateurs sont associés à l' HPO_2 et les troubles de l'oreille interne, souvent méconnus chez le plongeur, et favorisées par l'action locale de l'eau froide, doivent guérir sans séquelles trop sérieuses. Il faut reconnaître que l'oreille est l'organe le plus affecté

par le dysbarisme et que les petits troubles de l'équilibre, ainsi que les déficits auditifs sont assez fréquents dans notre population subaquatique. C'est pourquoi les professionnels subissent chaque année un examen exhaustif de l'oreille et de ses fonctions.

5-5-2 La prévention des accidents, apparents, ou inapparents, de l'oreille interne passe par quatre impératifs :

- Bonne compensation à la descente.
- Port d'une cagoule protégeant l'oreille du froid
- Respect des tables de remontée
- Jamais de manoeuvre de Valsalva à la remontée, ce coup de boutoir

pouvant léser mécaniquement l'oreille interne, quand il ne provoque pas un accident de décompression ou une surpression pulmonaire.

5 - 6 Troubles respiratoires (chokes des Anglo-Saxons).-

Lorsqu'il est victime d'un accident grave le plongeur ne signale pas toujours ses troubles respiratoires bien souvent masqués par l'angoisse qu'il ressent.

Pourtant, un certain degré de détresse respiratoire est de règle dans la phase aiguë de la Maladie de Décompression (physiologiquement explicable par le rôle du poumon dans le dégazage diphasique et l'encombrement du champ d'hématose par les embols gazeux).

Il faut savoir observer cette respiration superficielle, rapide, parfois pénible, car tout cela peut s'aggraver et rendre d'autant plus urgente la recompression thérapeutique.

5 - 7 Accidents et M.D.D. - Signification des symptômes -

Douleurs (épaules, genoux, coudes, hanches)
 Fatigue (plus ou moins intense)
 Surdité soudaine
 Déséquilibre - Vertiges - Vomissements
 Douleurs lombaires, enc inture
 Troubles visuels persistants
 Etat de choc
 Perte de connaissance
 Troubles de la parole
 Engourdissements, paresthésies
 Paralysies ⁺ marquées des membres (inférieurs surtout)
 Troubles sphinctériens - Rétention d'urine -
 Dysphr nie - "Chokes".
 Cyanose (lèvres, ongles, peau)
 Détresse respiratoire, toux, crachats sanglants



B	V	N
Bends		
	Ac. Oreille int.	
		Accidents nerveux et graves

6 - SURPRESSION PULMONAIRE

6 - 1 Mécanisme -

L'accident de surpression est provoqué par les variations de pression des gaz contenus dans les poumons lors de la remontée, à glotte fermée. L'appareil broncho-pulmonaire constituant alors un espace clos dont l'expansion a des limites. C'est l'accident de plongée le plus dramatique. Il peut être mortel d'emblée, ou, parfois, très bénin, et ne saurait être passé sous silence compte-tenu de son association fréquente avec un accident de décompression stricto sensu, et le fait qu'il ne faut pas attendre d'avoir établi le diagnostic différentiel pour entreprendre la recompression thérapeutique dans les plus brefs délais.

Il revêt plusieurs formes cliniques :

6 - 2 - Emphysème et accidents bénins -

Ils se présentent avec une symptomatologie uniquement pulmonaire : toux

crachats sanguinolents, points de côté, respiration douloureuse, parfois râles humides à l'auscultation. Il s'agit alors d'une brèche pulmonaire minime et spontanément colmatée. On observe souvent un passage dans le médiastin, les espaces conjonctifs et l'hypoderme donnant la traditionnelle crépitation neigeuse de l'emphysème sous cutané.

L'évolution est toujours spontanément favorable.

6 - 3 - Pneumothorax - -----

L'ouverture pulmonaire se fait vers la plèvre avec :

. soit une rupture étendue ou un pneumothorax bilatéral. Ces cas d'accident suraigus à l'issue rapidement fatale ne parviennent généralement pas au Centre de traitement.

. Soit un pneumothorax partiel bridé. La dyspnée est intense, mais si l'accident ne se complique pas d'un début de noyade, son pronostic est favorable. P. OHRESSER remarque que l'on n'observe jamais l'association de bulles cérébrales et de pneumothorax, tout se passe comme si la surpression pulmonaire ne s'ouvrait qu'un seul passage, soit vers les vaisseaux, soit vers la plèvre.

6 - 4 - Embolies gazeuses cérébrales - -----

Le passage se fait vers le réseau artériel, la surpression intrathoracique provoquant une véritable invasion vasculaire remontant vers le territoire encéphalique. Les embolies massives, si elles s'attardent tant soit peu dans le tronc cérébral sont rapidement mortelles. L'accident type associe des signes généraux, pulmonaires et nerveux :

- choc, peau violacée, angoisse,
- troubles respiratoires plus ou moins marqués,

mais surtout :

- perte de connaissance avec ou sans convulsions,

- si conscience conservée (ou retrouvée) :
 - troubles de la parole et/ou
 - troubles de la vision et/ou
 - paralysies (hémi ou quadriplégie)
- les signes pulmonaires, à peu près constants, se précisent (s'ils ne sont pas masqués par un état nerveux gravissime) :
 - gêne respiratoire, douleurs thoraciques, toux, crachats hémoptoïques.

La surpression pulmonaire, à tableau neurologique constitue l'indication type de recompression immédiate. Action malheureusement exceptionnelle. Mais si l'embolie gazeuse centrale n'est pas mortelle dans l'heure qui suit l'accident, elle a de fortes chances de guérir sans séquelles.

7 - ACCIDENTS ET MALADIE DE DECOMPRESSION. THERAPEUTIQUE -

La thérapeutique comprend deux gestes dont l'urgence ne saurait être différée :

- . 1er geste = recompression
- . 2me geste = administration d'oxygène et de médicaments

7 - 1 LA RECOMPRESSION

Ce traitement a longtemps été considéré sous l'angle mécanique. L'action thérapeutique consistait essentiellement à réduire le volume des bulles - leur disparition (très hypothétique!) entraînant ipso facto un rétablissement de l'intégrité anatomique grâce à une circulation sanguine retrouvée - avec l'aide d'un traitement symptomatique mineur. De nombreux praticiens ont cru bon alors de recomprimer vite et fort des accidentés soumis ainsi à des pressions allant jusqu'à 10 bars relatifs (100 m); il s'est vite avéré que les résultats obtenus étaient sans rapport avec ceux escomptés; les sujets traités de cette façon récupéraient souvent très mal; fréquemment, survenaient en cours de traitement des complications graves, voire mortelles, mal expliquées lorsque l'on ne retrouvait pas un processus embolique. Avec cette même idée d'ailleurs, des plongeurs se réimmergent encore actuellement jusqu'à une profondeur dite de soulagement et remontent ensuite selon des paramètres établis approximativement à partir des tables de plongée successives d'intervention. Il est inutile d'insister sur les dangers d'une telle procédure pour un accident de gravité moyenne, celle-ci conjuguant, dans la meilleure hypothèse, l'inconfort en eau froide avec des difficultés de lestage et d'approvisionnement en gaz.

7-1-1 Rappel de physique

L'évolution des bulles est en réalité plus complexe, nous l'avons vu page 11 et il est permis de penser que la recompression en tant que force

appliquée est d'une efficacité limitée. La réduction volumétrique immédiate au-delà de 4 ATA (Anciennes tables U.S.N. à 165' = 6 ATA) valable pour les gros embols gazeux, tels que ceux produits par la surpression pulmonaire (d'où les tables spéciales 6 ATA) l'est beaucoup moins pour les décompressions diphasiques, génératrices de bulles nombreuses mais relativement petites - (sauf dans les cas exceptionnels, de décompressions explosives)

C'est donc surtout l'abondance des bulles et l'étendue du territoire alvéolo-capillaire envahi par les manchons gazeux qui est pathogène, par l'ouverture des shunts et le départ du cercle vicieux physico-biochimique.

La réduction au quart de tous ces volumes gazeux par la recompression à 4 ATA s'est avérée nécessaire mais suffisante et elle a fait, depuis 1964, sur des centaines de cas, en France, la preuve de son efficacité. Et de la sécurité que comportent les tables thérapeutiques à 4 ATA, tables GERS dont l'initiateur fut L. BARTHELEMY. Car la recompression à 30 mètres se faisant sous mélange respiratoire suroxygéné, la saturation en azote ne risquera pas de dépasser le seuil critique à la remontée.

Si l'on garde toujours présent à l'esprit qu'en définitive la réduction de la bulle s'opère par diffusion et redissolution, en se reportant aux équations de la page 13 l'interprétation du phénomène est plausible :

- avec la recompression initiale P_a augmente, donc H augmente (ainsi que P_b); tandis que P_s croît très peu en raison du pourcentage réduit d'Azote dans le mélange respiré. Ainsi ΔP diminue et peut même devenir négatif et $\Delta P < \frac{2 S}{r}$, c'est-à-dire que la bulle se redissout, plus ou moins vite en fonction de sa surface d'échange.

Cela explique aussi pourquoi l'effet de la recompression est d'autant plus spectaculaire que celle-ci est pratiquée bref délai et d'autant moins efficace

qu'elle est tardive car plus le délai s'allonge plus les embols ont le temps de s'encapsuler.

Mais revenons aux recompressions de 50 mètres et plus. Elles ne peuvent se faire qu'à l'air, sans rajout d'oxygène. C'est alors que le séjour doit être court (15 à 30 minutes au maximum pour 50 mètres), à cause du facteur Ps qui va croître rapidement par le nouvel apport d'azote. Δ négatif au début va devenir positif à la remontée. Les gaz dissous vont "nourrir" les embols qui vont augmenter de volume d'autant plus que $r > \frac{2 S}{\Delta P}$...

C'est ainsi que, dans de trop nombreux cas nous nous sommes trouvés en présence de résurgences ou d'aggravations dramatiques des signes neurologiques lorsque, avant 1965, nous appliquions la table thérapeutique IV, U.S. Navy.

7-1-2 Usage des tables

Actuellement, une barothérapie efficace ne se conçoit qu'en caissons multiplaces avec sas, dans lesquels la recompression est réalisée à 30 mètres avec des tables courtes (5 heures environ), moyennes (approximativement 7 heures) dénommées respectivement tables A, B et C du G.E.R.S. - cf. tables - , avec une utilisation très large de l'oxygène en mélange à 40 ou 50 %. Le choix de la table est effectué en fonction de la symptomatologie observée ou des signes recherchés; la table sera d'autant plus courte que ces derniers seront de moindre gravité et plus discrets.

En l'absence d'amélioration ou lorsqu'une aggravation est constatée à un palier ou en fin de traitement, le thérapeute peut soit changer de table en passant dans celle qui suit de plus longue durée, soit utiliser les durées maximales de palier autorisées par la table en cours.

Lorsque l'administration d'oxygène pur ou en mélange est impossible - moyens insuffisants, effet Lorrain-Smith - les tables à l'air seront utilisées,

On utilise aussi principalement pour les bends, les nouvelles tables américaines, U.S.N. N° 5 et 6 de Goodman et Workman, limitées à 18 mètres, avec respiration d'oxygène pur et décompression en 135 ou 285 minutes suivant les cas.

7 - 2 LE TRAITEMENT MEDICAL

Il sera conduit de façon à lutter contre la Maladie de Décompression secondaire à l'accident.

Depuis les travaux de L. BARTHELEMY, A. COCKETT, P. OHRESSER, B. BROUSSOLLE, F. SICARDI et d'autres, sur les indications physiopathologiques et l'action pharmacodynamique des médicaments, il a été possible de standardiser un traitement médical ayant fait ses preuves :

- 7-2-1
- DEXTRAN à faible poids moléculaire (RHEOMACRODEX), en perfusion pour son effet antisludge et anticlotting et pour restaurer la volémie.
(Il ne faut pas sous-estimer l'action bénéfique de ce fluide en considérant sa toxicité éventuelle au niveau du rein, qui n'a pratiquement jamais été observée chez le sujet jeune lors de traitements courts. Ceci d'autant plus que les produits similaires, tels les gélamines fluides modifiées, sont sans action, sinon suspectes d'activité proagrégante).
 - ASPIRINE, per os ou injectable pour son activité antiagrégante et antiinflammatoire.
 - CORTICOIDES injectables, contre les oedèmes, les réactions focales, le choc.
 - HEPARINE, contre la coagulopathie de consommation et les embolies graisseuses- mais seulement dans le cadre hospitalier.
 - Soluté de bicarbonate de soude ou THAM, en cas d'acidose (par hypoxie et hypercapnie)

- VALIUM, anxiolytique, et pour accroître la tolérance à l'HPO₂

A cela il faut ajouter :

- 7-2-2
- Intubation et sondages (vésical, rectal ou gastrique). Ceux-ci pour éviter ou traiter une insuffisance respiratoire, une rétention d'urine classique ou des ballonnements intestinaux très douloureux, d'étiologie imprécise (troubles médullaires, iléus paralytique) ne cédant ni aux antispasmodiques, ni à la prostigmine et aux antalgiques.
 - Soins infirmiers constants avec alimentation parentérale éventuelle.
 - Kinésithérapie précoce pour faciliter la récupération fonctionnelle.

Il va de soi que l'importance des soins à effectuer représente une condamnation de l'utilisation des caissons monoplaces dans lesquels aucun traitement digne de ce nom n'est réalisable.

En outre, nombreux sont les cas où la mise en monoplace est contre-indiquée : par exemple, lorsque l'on se trouve en présence d'un sujet convulsif ou inconscient présentant de surcroît un état syncopal cardio-respiratoire nécessitant impérativement une réanimation par bouche à bouche et massage cardiaque externe.

Lorsque l'accident de décompression se complète d'une noyade en profondeur, la logique demanderait que l'on soit en mesure de réaliser une réanimation en pression avant que le délai fatidique des 3 minutes ne se soit écoulé. En l'absence de caisson, malgré les inconvénients majeurs représentés essentiellement par le dégazage, il faut tenter de réanimer le sujet à la pression atmosphérique en lui faisant inhaler de l'oxygène pur pour franchir le barrage alvéolaire (la tension superficielle des alvéoles ayant considérablement augmenté par inondation liquidienne).

7-2-3 Il convient à ce propos d'insister sur l'importance des soins effectués à l'échelon du secouriste; ceux-ci permettent toujours d'améliorer le pronostic

des accidents de plongée :

- assistance cardio-respiratoire sous-tendue par l'emploi d'oxygène administré au masque à la pression atmosphérique;
- injection d'aspirine;
- évacuation rapide par vedette ou hélicoptère vers une chambre multiplace.

L'efficacité de cette façon d'agir réside autant dans ce qui a été fait que dans les erreurs qui ont été ainsi évitées. De nombreux plongeurs malchanceux traités dans ces conditions, se trouvaient déjà grandement améliorés avant d'avoir franchi le sas paré pour les recevoir.

Il n'en demeure pas moins ici, comme dans d'autres domaines, qu'il serait souhaitable de réduire les interventions thérapeutiques grâce à une prévention bien comprise.

8 - CONCLUSION

La prévention des accidents de décompression passe impérativement par les règles de sécurité édictées dans un cadre général par les commissions Médicale et Technique de la Fédération Française d'Etudes et de Sports sous-marins.

8 - 1 Une sécurité bien conçue doit empêcher la plongée d'être à l'origine d'un accident traumatique ou toxique.

Elle implique :

8 - 1 - 1 - Un examen médical soulignant l'intégrité psycho-physiologique du candidat plongeur. Par suite de leur intervention capitale dans le dégazage de l'organisme, les fonctions respiratoire et circulatoire devront être trouvées indemnes. Sans évoquer d'une façon exhaustive les grandes affections, il convient d'insister sur l'importance des troubles du rythme, des tachycardies à plus de 100, de la petite insuffisance respiratoire (tabagisme) de l'obésité, des atteintes neuropsychologiques.

L'examen clinique devra souvent être complété selon le protocole défini par le "Guide médical d'examen des plongeurs", guide établi sous la direction de Roger LESCURE.

8 - 1 - 2 - Un apprentissage technique parfaitement réalisé et assimilé par chacun sur les plans théorique et pratique selon le souhait de Guy POULET, Président de la Commission Technique Nationale. Le respect des tables complète naturellement l'instruction indispensable sur les limites collectives et individuelles de la plongée à l'air; surtout en ce qui concerne la narcose, présente dès 30 mètres avec une sensation d'euphorie.

8 - 1 - 3 - Une bonne forme dans le moment qui précède la plongée. Cette notion,

perçue par le moniteur compétent, est complémentaire de l'examen médical, car elle ne peut être objectivée par celui-ci. Il s'agit d'une impression de bonne condition physique, ressentie confidentiellement et généralement conjuguée avec l'envie d'aller évoluer sous l'eau. Le sujet ne devra pas se sentir fatigué ou alourdi par un repas trop copieux ou trop arrosé, générateur d'une hyperlipidémie passagère dont le rôle néfaste a déjà été mis en évidence.

8 - 1 - 4 - Le choix du lieu et du type de plongée doit tenir compte du niveau de connaissance et d'aptitude des participants. Ceci suppose une évaluation préalable des paramètres extérieurs : état du plan d'eau, courants, nature du fond autant que des capacités potentielles des plongeurs. Là encore, rien ne remplacera le coup d'oeil du moniteur authentique.

8 - 1 - 5 - Une bonne organisation, celle-ci assurant une précision allant du balisage aux moyens éventuels d'évacuation rapide.

8 - 1 - 6 - La reconnaissance d'un incident ou d'un accident en tant que tel : se rappeler que tout plongeur présentant un malaise au décours d'une plongée, quelle que soit la nature de celui-ci, est ipso facto suspect d'accident de décompression. Par suite, lorsqu'aucun diagnostic absolument certain n'aura pu être porté, il ne faudra pas perdre un temps précieux à cerner ou préciser une étiologie. Celle-ci sera trouvée au niveau de la chambre hyperbare vers laquelle un accidenté ou supposé tel, doit être évacué, même en cas de doute, pour pallier l'évolution spontanée défavorable.

8 - 1 - 7 - Lorsqu'un état syncopal ou une noyade compliqueront un accident de décompression, il conviendra de traiter immédiatement, et en priorité, la perte de connaissance de façon classique par bouche à bouche, massage cardiaque externe, et drainage de posture en cas de submersion.

Il ne faudra jamais attendre l'arrivée du plongeur à la chambre hyperbare pour commencer une réanimation devenue alors dans la majorité des cas parfaitement illusoire.

Ce n'est qu'en respectant ces quelques règles de bon sens que l'on arrivera à éliminer presque complètement les accidents de décompression, sujet de notre étude, qui deviendra alors, nous le souhaitons, sans objet.

- - - - -

ETIOPATHOGENIE ET TRAITEMENT
DES ACCIDENTS ET DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION

DOCUMENTS ANNEXES

On trouvera les tables thérapeutiques suivantes :

- . Tables G E R S
- . Tables U.S. Navy Goodman-Workman
- . Tables utilisées dans l'industrie (Société privée COMEX)
avec leur mode d'utilisation pour bends, accidents
neurologiques et surpression pulmonaire

Tables thérapeutiques G.E.R.S.

Les pressions sont kg/cm² (relatifs) lus au manomètre.

Montée en pression : aussi rapide que possible.

Décompression : Le changement de palier se fait en 6 minutes, 10 minutes, ou davantage.

Rester sur le mélange oxygéné ou sur oxygène pendant le changement de palier lorsque ce gaz a été respiré au palier précédent.

Lorsqu'on fait respirer de l'oxygène pur, faire toutes les 30 minutes respirer de l'air pendant 5 minutes.

Lorsque l'oxygène pur est mal supporté, il est préférable d'utiliser les mélanges oxygénés à 60 ou 40 % jusqu'à ce que l'oxygène pur soit supporté.

Les mélanges : oxygène-hélium, sont utilisés en cas de gêne respiratoire dans les mêmes conditions de palier et de temps que l'air ou les mélanges oxygène-azote à même pourcentage d'oxygène.

Prof. en mètres	PRESSION relative en kg/cm ²	TABLES A L'OXYGÈNE						TABLE GERS A L'AIR (emploi exceptionn.)	
		Courte (table 1 - modifiée)		Moyenne (G.E.R.S.)		Longue (G.E.R.S.)		Paliers	Temps
		Temps	Mélange	Temps	Mélange	Temps	Mélange		
30	3 kg/cm ²	30 mn	40 % oxy.	30 mn	40 % oxy.	30 mn à 2 h	40 % oxy.	50 m	3 heures
								42 m	30 minutes
24	2,4 kg/cm ²	15 mn à 30 mn	40% ou 60% oxy.	30 mn	40% ou 60% oxy.	1 h	40 % ou 60 % oxy.	36 m	30 minutes
21	2,1 kg/cm ²	30 mn	60 % oxy.	30 mn	60 % oxy.	1 h	60 % oxy.	33 m	2 heures
18	1,8 kg/cm ²	30 mn	60 % oxy.	30 mn	60 % oxy.	1 à 2 h	15 mn 100 % oxy. 15 mn air ou 60 % oxy. } Alternés	30 m	4 heures
								27 m	4 heures
15	1,5 kg/cm ²	30 mn	60 % oxy.	1 h	60 % oxy.	2 h	30 mn 100 % oxy. 15 mn air ou 60 % oxy. } Alternés	24 m	6 heures
								21 m	6 heures
12	1,2 kg/cm ²	30 mn	100 % oxy.	1 h	100 % oxy.	2 h ou 6 h ou 12 h (1)	1 h 100 % oxy. 1 h air ou 60 % oxy. } Alternés	18 m	6 heures
								15 m	12 heures
9	0,9 kg/cm ²	30 mn	100 % oxy.	1 h	100 % oxy.	6 h ou 12 h (1)	1 h 100 % oxy. 1 h air ou 60 % oxy. } Alternés	12 m	6h,8hou12h
								9 m	6h,8hou12h
6	0,6 kg/cm ²	30 mn	100 % oxy.	1 h	100 % oxy.	1 à 2 h	100 % oxy.	6 m	6h,8hou12h
								3 m	6h,8hou12h
3	0,3 kg/cm ²	30 mn	100 % oxy.	1 h	100 % oxy.	1 à 2 h	100 % oxy.		
Surface	0	5 mn	100 % oxy.	5 mn	100 % oxy.	5 mn	100 % oxy.		

(1) Ces durées seront prolongées si besoin au-delà de douze heures.

GOODMAN WORKMAN THERAPEUTIC TABLES

FIGURE 1.

MINIMAL-PRESSURE, OXYGEN RECOMPRESSION TREATMENT OF DECOMPRESSION SICKNESS

METHOD USED WHEN RELIEF OF SYMPTOMS IS COMPLETE WITHIN 10 MINUTES AT 60 FEET				TOTAL ELAPSED TIME (MIN.)
DEPTH (FEET)	TIME (MINUTES)	BREATHING MEDIA		
60	20	O ₂		20
60	5	AIR		25
60	20	O ₂		45
60-30	30	O ₂		75
30	5	AIR		80
30	20	O ₂		100
30	5	AIR		105
30-0	30	O ₂		135
METHOD USED WHEN RELIEF OF SYMPTOMS IS NOT COMPLETE WITHIN 10 MINUTES AT 60 FEET				
60	20	O ₂		20
60	5	AIR		25
60	20	O ₂		45
60	5	AIR		50
60	20	O ₂		70
60	5	AIR		75
60-30	30	O ₂		105
30	15	AIR		120
30	60	O ₂		180
30	15	AIR		195
30	60	O ₂		255
30-0	30	O ₂		285

COMMENCE O₂ BREATHING PRIOR TO DESCENT. DEPTH - TIME SCHEDULES SHOULD BE FOLLOWED WITH CARE.

COMPRESSION: RAPID DESCENT IS DESIRABLE, BUT DO NOT EXCEED RATE TOLERATED BY PATIENT. DESCENT TIME, USUALLY 1-2 MINUTES, IS NOT COUNTED AS TIME AT 60 FEET. DO NOT HALT THE DESCENT TO VERIFY A REPORT OF SYMPTOM RELIEF.

DECOMPRESSION: ASCENTS ARE CONTINUOUS AT UNIFORM 1 F.P.M. DO NOT COMPENSATE FOR SLOWING OF THE RATE BY SUBSEQUENT ACCELERATION. DO COMPENSATE IF THE RATE IS EXCEEDED. IF NECESSARY, HALT ASCENT AND HOLD DEPTH WHILE VENTILATING THE CHAMBER.

INSIDE TENDER: TENDER ROUTINELY BREATHES CHAMBER AIR. IF TREATMENT SCHEDULE IS LENGTHENED (SEE BELOW), OR IF THE TREATMENT CONSTITUTES A REPETITIVE DIVE FOR THE TENDER, HE MUST BREATHE O₂ FOR THE FINAL 30 MINUTES, FROM 30 FEET TO THE SURFACE.

RELIEF OF SYMPTOMS: IF COMPLETENESS OF RELIEF IS AT ALL DOUBTFUL AFTER 10 MINUTES O₂ BREATHING AT 60 FEET USE THE 285 MINUTE SCHEDULE.

IF SYMPTOMS RECUR, FRESH SYMPTOMS APPEAR, OR THE PATIENT'S CONDITION WORSENS, RETURN TO 60 FEET AND USE THE 285 MINUTE METHOD.

IF RELIEF IS NOT COMPLETE AT 60 FEET, PROCEED WITH THE 285 MINUTE SCHEDULE, OBSERVING CLOSELY FOR ANY CHANGES OF THE PATIENT'S CONDITION, OR LENGTHEN THE SCHEDULE (SEE BELOW), OR RECOMPRESS TO 165 FEET AND COMMIT THE PATIENT TO U.S.N. TREATMENT TABLE 2A, OR TABLE 4 IF SYMPTOMS ARE NOT RELIEVED WITHIN 30 MINUTES.

A MEDICAL OFFICER QUALIFIED IN DIVING, OR THE DIVING SUPERVISOR (DIVING OFFICER ; MASTER DIVER) CAN EXTEND THE 285 MINUTE SCHEDULE WITH A FOURTH O₂ - AIR SEQUENCE (20 MINUTES O₂ - 5 MINUTES AIR) AT 60 FEET, OR A THIRD AIR - O₂ SEQUENCE (15 MINUTES AIR - 60 MINUTES O₂) AT 30 FEET, OR BOTH.

ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

A l'arrivée en surface ou dans les heures suivantes
Après toute plongée (Air-Nitrox-Héliox)






















Cause	Type	TRAITEMENT Par recompression (table)	Médical
Décompression « normale »		<div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Cx 12</div> <div>➡ échec ➡</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Cx 18 C</div> </div> <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div>Si non soulagé après 15 minutes à 18 mètres ➡</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Cx 18 L</div> </div>	
	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div>  </div> <div>rare</div> <div>  </div> <div>rare</div> </div>	<p>PAS DE PROFONDEUR DE SOULAGEMENT !</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 10px auto; width: 80px;">Cx 30</div>	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;">    </div>
Décompression « écourtée »		<div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 0 auto; width: 100px;">Cx 18 C</div> <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div>Si non soulagé après 15 minutes à 18 mètres ➡</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Cx 18 L</div> </div>	
	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div>  </div> <div>  </div> </div>	<p>PAS DE PROFONDEUR DE SOULAGEMENT !</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 10px auto; width: 80px;">Cx 30</div>	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;">    </div>
par crise hyperoxique		<div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 0 auto; width: 100px;">Cx 30 A</div>	
	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div>  </div> <div>  </div> </div>	<p>PAS DE PROFONDEUR DE SOULAGEMENT !</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px; margin: 10px auto; width: 100px;">Cx 30 AL</div>	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;">    </div>

TABLE THERAPEUTIQUE **Cx 12**

Pour traiter les accidents de type B

CONSIGNES A SUIVRE

Le sujet sera placé sous oxygène dès le début de la recompression (masque oro-nasal, avec déverseur).

Cette recompression s'effectuera jusqu'à 8 mètres sans précipitation mais aussi rapidement que possible en 1 à 2 minutes si le patient le supporte. Noter la profondeur de soulagement.

SI LE SOULAGEMENT COMPLET SE PRODUIT AVANT 8 METRES, COURTE PAUSE A CETTE PROFONDEUR, POUR LE CONFIRMER — ET APPLIQUER LA TABLE **Cx 12**.

Dès l'arrivée au fond, le patient enlèvera son masque quelques secondes pour absorber :

— 2 COMPRIMES DE VALIUM 5 mg

— 1 GRAMME D'ASPIRINE (soit 2 comprimés d'aspirine PH 8) avec 1/4 de litre de liquide (eau ou jus de fruits).

CE SERA LE DEBUT DU TRAITEMENT MEDICAL **B** (page 61)

De toutes façons, il devra boire 1/4 de litre de liquide toutes les 45 minutes au moins.

LA PRESENCE D'UN ACCOMPAGNATEUR EST INDISPENSABLE DANS LE CAISSON.

REAPPARITION DES SYMPTOMES :

- à 12 mètres : recomprimer à 18 mètres et appliquer la table **Cx 18 C**.
- entre 12 mètres et la surface : recomprimer à 12 mètres. Attendre une heure et reprendre la décompression en 24 minutes sous O₂.

APRES TRAITEMENT :

- Le patient ne pourra plonger que 24 heures après la fin du traitement.
- Le patient ne pourra prendre l'hélicoptère que 6 heures après la fin du traitement. Entre 6 et 12 heures après le traitement, il est préférable de demander au pilote de l'hélicoptère de voler à une altitude de l'ordre de 300 mètres maximum. Prévenir sa base.

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 12

pour traiter les accidents type B

Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
12	20	O₂	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O₂	Air	45
	5	Air	Air	50
	20	O₂	Air	70
	5	Air	Air	75
	20	O₂	Air	95
	5	Air	Air	100
12 à 0	24	O₂	O₂	124

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL B

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

TABLE THERAPEUTIQUE**Cx 18 C**

Pour traiter les accidents de type B

CONSIGNES A SUIVRE

Le sujet sera placé sous oxygène dès le début de la recompression (masque oro-nasal, avec déverseur).

Cette recompression s'effectuera jusqu'à 8 mètres sans précipitation mais aussi rapidement que possible en 1 à 2 minutes si le patient le supporte. Noter la profondeur de soulagement.

Dès l'arrivée au fond, le patient enlèvera son masque quelques secondes pour absorber :

— 2 COMPRIMES DE VALIUM 5 mg

— 1 GRAMME D'ASPIRINE (soit 2 comprimés d'aspirine PH 8) avec 1/4 de litre de liquide (eau ou jus de fruits).

CE SERA LE DEBUT DU TRAITEMENT MEDICAL B (page 61).

SI AUCUN SOULAGEMENT N'EST RESSENTI APRES 15 MINUTES A 18 METRES, APPLIQUER LA TABLE **Cx 18 L**.

De toutes façons, le patient devra boire 1/4 de litre de liquide toutes les 45 minutes au moins.

LA PRESENCE D'UN ACCOMPAGNATEUR EST INDISPENSABLE DANS LE CAISSON.

REAPPARITION DES SYMPTOMES ENTRE 18 et 12 mètres

— Recomprimer à 18 mètres - Attendre 20 minutes et décomprimer suivant **Cx 18 L**

REAPPARITION DES SYMPTOMES ENTRE 12 mètres et la surface

— Recomprimer à 12 mètres - Attendre une heure et décomprimer en 24 minutes sous O₂

APRES TRAITEMENT :

- Le patient ne pourra plonger que 24 heures après la fin du traitement.
- Le patient ne pourra prendre l'hélicoptère que 6 heures après la fin du traitement. Entre 6 et 12 heures après le traitement, il est préférable de demander au pilote de l'hélicoptère de voler à une altitude de l'ordre de 300 mètres maximum. Prévenir sa base.

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 18 C

pour traiter les accidents type B

Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
18	20	O₂	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O₂	Air	45
	5	Air	Air	50
18 à 12	36	O₂	Air	86
12	5	Air	Air	91
	20	O₂	Air	111
	5	Air	Air	116
	20	O₂	O₂	136
	5	Air	Air	141
12 à 0	24	O₂	O₂	165

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL B

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

TABLE THERAPEUTIQUE**Cx 18 L**Pour traiter les accidents de type **B****CONSIGNES A SUIVRE**

Le sujet sera placé sous oxygène dès le début de la recompression (masque oro-nasal, avec déverseur).

Cette recompression s'effectuera jusqu'à 8 mètres sans précipitation mais aussi rapidement que possible en 1 à 2 minutes si le patient le supporte. Noter la profondeur de soulagement.

Dès l'arrivée au fond, le patient enlèvera son masque quelques secondes pour absorber :

— 2 COMPRIMES DE VALIUM 5 mg

— 1 GRAMME D'ASPIRINE (soit 2 comprimés d'aspirine PH 8) avec 1/4 de litre de liquide (eau ou jus de fruits).

CE SERA LE DEBUT DU TRAITEMENT MEDICAL **B** (page 61).

Reprendre un comprimé de VALIUM 5 mg à la 120^e minute.

De toutes façons, il devra boire 1/4 de litre de liquide toutes les 45 minutes au moins.

LA PRESENCE D'UN ACCOMPAGNATEUR EST INDISPENSABLE DANS LE CAISSON.

REAPPARITION DES SYMPTOMES :

1 - Entre 18 et 12 mètres (palier inclus)

— Recomprimer à 18 mètres. Attendre une heure et décomprimer suivant même table.

2 - Entre 12 mètres et la surface

— Recomprimer à 12 mètres. Attendre une heure et décomprimer en 24 minutes sous O₂.

APRES TRAITEMENT :

— Le patient ne pourra plonger que 48 heures après la fin du traitement.

— Le patient ne pourra prendre l'hélicoptère qu'à 6 heures après la fin du traitement. Entre 6 et 12 heures après le traitement, il est préférable de demander au pilote de l'hélicoptère de voler à une altitude de l'ordre de 300 mètres maximum. Prévenir sa base.

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 18 L

pour traiter les accidents type B

Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré		Temps total (minutes)
		Patient	Accompagnateur	
18	20	O₂	Air	20
	5	Air	Air	25
	20	O₂	Air	45
	5	Air	Air	50
	20	O₂	Air	70
	5	Air	Air	75
18 à 12	36	O₂	Air	111
12	10	Air	Air	121
	40	O₂	Air	161
	10	Air	Air	171
	40	O₂	Air	211
	10	Air	Air	221
	40	O₂	O₂	261
	5	Air	Air	266
12 à 0	24	O₂	O₂	290

NECESSITE D'UN ACCOMPAGNATEUR DE SECURITE

APPLIQUER LE TRAITEMENT MEDICAL B

(Ne pas oublier le VALIUM et l'ASPIRINE)

TABLE THERAPEUTIQUE**Cx 30**

Pour traiter les accidents de type







et

**CONSIGNES A SUIVRE**

La recompression s'effectuera le plus rapidement possible, en 2 ou 3 minutes (dans la mesure où le patient le supportera) sous respiration de 50/50 — héliox de préférence — au masque, avec déverseur.

DES L'ARRIVEE AU FOND LE TRAITEMENT MEDICAL EST ENTREPRIS :

- DU TYPE  S'IL S'AGIT DE VERTIGES  (voir page 62).
- DU TYPE  s'il s'agit de troubles nerveux  (voir page 63).

AJOUTER 2 COMPRIMES DE VALIUM 5 mg AU DEBUT ET UN COMPRIME 120 MINUTES APRES.

Des accompagnateurs de sécurité devront se relayer durant tout le traitement en caisson en se conformant aux tables de plongée COMEX à l'air*

Si un seul accompagnateur est avec le patient depuis le début, il devra respirer l'O₂ pur, au masque, à partir de la 286^e minute (prises d'O₂ marquées (A) dans la table.



L'évacuation dépendra des suites de la recompression thérapeutique. Ses modalités seront fixées par le médecin en accord avec l'agence. Plus tard, l'aptitude à la plongée ne sera confirmée ou infirmée que par les résultats de plusieurs contrôles médicaux.

Dès qu'un médecin sera sur place et pourra intervenir,

IL APPLIQUERA LUI-MEME LE TRAITEMENT  S'IL L'ESTIME NECESSAIRE,

SOIT POUR COMPLETER,

SOIT POUR REMPLACER

LE TRAITEMENT  OU LE TRAITEMENT 

* Eviter les durées de séjour impliquant de longues décompressions dans le sas, celui-ci devant être libre le plus souvent possible pour permettre le passage du médecin.

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 30

pour traiter les accidents type



et



Profondeurs (mètres)	Durées (minutes)	Gaz respiré	Temps total (minutes)
30	40	50/50	40
30 à 24	5	Air	45
	25	50/50	70
24	5	Air	75
	25	50/50	100
24 à 18	5	Air	105
	25	50/50	130
18	5	Air	135
	25	O ₂	160
	5	Air	165
	25	O ₂	190
18 à 12	5	Air	195
	25	O ₂	220
12	10	Air	230
	45	O ₂	275
	10	Air	285
	45	O ₂ (A)	330
	10	Air	340
	45	O ₂ (A)	385
	10	Air	395
12 à 0	24	O ₂ (A)	419

REMONTÉE EN BALLON : BLOW-UP

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx 50 E

Pour les accidents de type **R** ou/et **N** très graves (détresse respiratoire, paralysies généralisées, perte de connaissance) provoqués par des embolies gazeuses cérébrales :

- surpression pulmonaire,
- décompression explosive avec dégazage sanguin généralisé,

la recompression doit être immédiate, pas plus de 5 minutes après l'apparition des symptômes, le plus vite possible à 50 m.

- Présence indispensable d'un accompagnateur capable de pratiquer la réanimation.
- Si le sujet est conscient ou s'il a repris conscience, il doit prendre à 30 m
 - 2 comprimés de VALIUM 5 mg et reprendre
 - 2 comprimés de VALIUM 5 mg à l'arrivée à 18 m.
- Si les signes pulmonaires s'aggravent, surtout vers la fin de la décompression, penser au PNEUMOTHORAX qui peut très bien être associé à la surpression pulmonaire et agir en conséquence (voir page 49).

un médecin devra intervenir le plus tôt possible.

En l'attendant, appliquer le traitement médical



ATTENTION !

Le taux d'oxygène dans le caisson ne doit pas dépasser 24 %

TABLE THERAPEUTIQUE

Cx50 E

Embolies gazeuses - Surpression pulmonaire

Profondeur (mètres)	Durée (minutes)	Gaz respiré	Temps total (minutes)
50	20	Air	20
50 à 30	5	Air	25
30	40	50/50	65
30 à 24	5	Air	70
	25	50/50	95
24	5	Air	100
	25	50/50	125
24 à 18	5	Air	130
	25	50/50	155
18	5	Air	160
	25	O ₂	185
	5	Air	190
	25	O ₂	215
18 à 12	5	Air	220
	25	O ₂	245
12	10	Air	255
	45	O ₂ A	300
	10	Air	310
	45	O ₂ A	355
	10	Air	365
	45	O ₂ A	410
	10	Air	420
12 à 0	24	O ₂ A	444

A : Périodes de prise d'oxygène au masque pour l'accompagnateur.
Le 23/77 ou le 20/80 héliox peuvent remplacer l'air.