

# ***L'accident de décompression***

## ***Table des matières***

1. Introduction .....	2
2. Cours .....	3
2.1. Rappel des lois physiques .....	3
2.2. Conséquences biologiques de la dissolution des gaz.....	4
2.3. Symptomatologie de la maladie de décompression.....	10
2.4. Facteurs favorisants .....	13
2.5. Traitement .....	15
3. Conclusion .....	17
4. Références .....	18

## 1. Introduction

L'air que nous respirons est composé de plusieurs gaz et ces gaz se comportent de manière différente dans notre organisme selon leur nature.

- *l'oxygène (20,9%)*, combiné à l'hémoglobine ou dissous dans le sang et les tissus, est directement utilisé par l'organisme.
- *le gaz carbonique (0,03%)* s'intègre dans le système chimique des substances tampon du sang pour former les carbonates et bicarbonates alcalins. Il est surtout d'origine interne et sa production ne change pas beaucoup avec la pression.
- *l'azote (79%)* est un gaz inerte biologiquement, il se dissous dans le sang au niveau de l'échangeur pulmonaire, puis se répartit dans l'organisme selon sa solubilité dans les différents tissus avec une rapidité qui dépend des débits sanguins et de la nature des tissus.

En plongée, l'environnement change, la pression ambiante et donc les pressions des gaz que nous respirons varient et de nouveaux équilibres s'établissent dans notre organisme. Ce cours est un résumé d'un des phénomènes biologiques qui apparaissent en plongée : la formation de bulles d'azote et ses conséquences.

## 2. Cours

### 2.1. Rappel des lois physiques

#### 2.1.1. Loi de DALTON

A température donnée, la pression partielle exercée par un gaz dans un mélange, équivaut à celle qu'il exercerait s'il occupait seul le volume total du mélange,

#### 2.1.2. Loi de HENRI

A température donnée, la quantité de gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz au contact du liquide.

#### 2.1.3. Loi de BOYLE-MARIOTTE

A température constante, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

#### 2.1.4. Loi de HALDANE

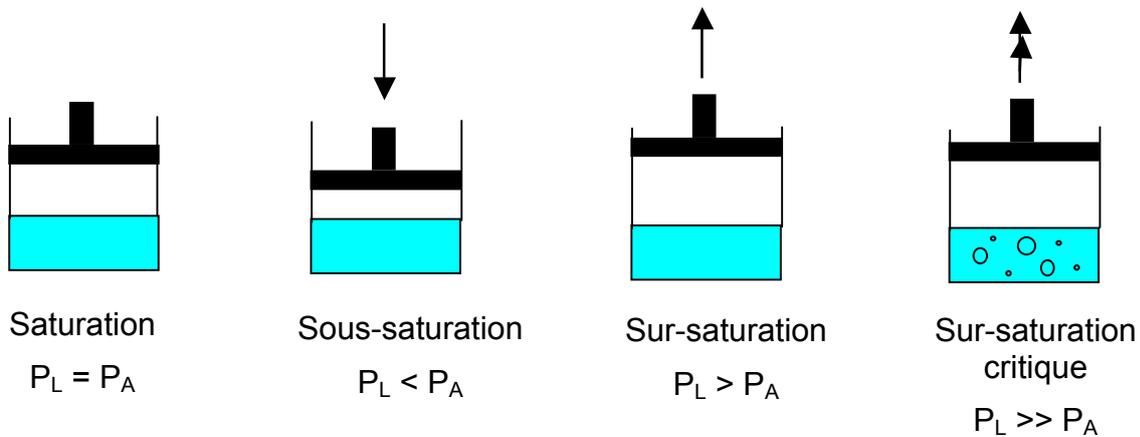
Cette loi régit la vitesse de dissolution, où apparaît une constante de temps appelée période qui est caractéristique de chaque fluide. Cette période est le temps nécessaire pour que la tension du gaz dissous atteigne la moitié de la pression du gaz surnageant. A pression constante, un équilibre est atteint au bout d'un certain temps, il y a saturation. Si la pression diminue, les molécules de gaz quittent le liquide, c'est la désaturation.

La dissolution d'un gaz dans un liquide peut se caractériser par 4 états :

- la saturation qui est un état d'équilibre dynamique entre la pression exercée par le gaz sur le liquide et la tension de ce gaz dissous ( $P_L = P_A$ ).
- la sous-saturation qui est un état obtenu lorsque que la pression du gaz à la surface du liquide est supérieure à la tension du gaz dissous ( $P_L < P_A$ ). Le liquide va se remettre à dissoudre du gaz et sera momentanément en état de sous-saturation jusqu'au moment où il atteindra un nouvel équilibre.
- la sur-saturation qui est un état obtenu lorsque la pression du gaz à la surface du liquide est inférieure à la tension du gaz dissous ( $P_L > P_A$ ). Le gaz dissous commencera à s'échapper progressivement du liquide à l'interface liquide/gaz si la baisse de pression s'effectue lentement.
- la sur-saturation critique est atteinte lorsque la diminution de la pression du gaz à la surface du liquide est importante et brutale ( $P_L \gg P_A$ ). L'élimination du gaz excédentaire au sein du liquide se fait avec formation de bulles réparties de manière homogène au sein du liquide. Celles-ci vont grossir au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de la surface (Boyle-Mariotte).

$P_L$  = Pression du gaz dissous dans le liquide (tension de gaz)

$P_A$  = Pression ambiante



Nous pouvons donner quelques exemples d'états de sursaturation critique d'un gaz dissous observables dans la vie courante :

- l'eau gazeuse, avec apparition de bulles lorsqu'on ouvre la bouteille
- l'ébullition de l'eau : libération de l'air dissous dans l'eau

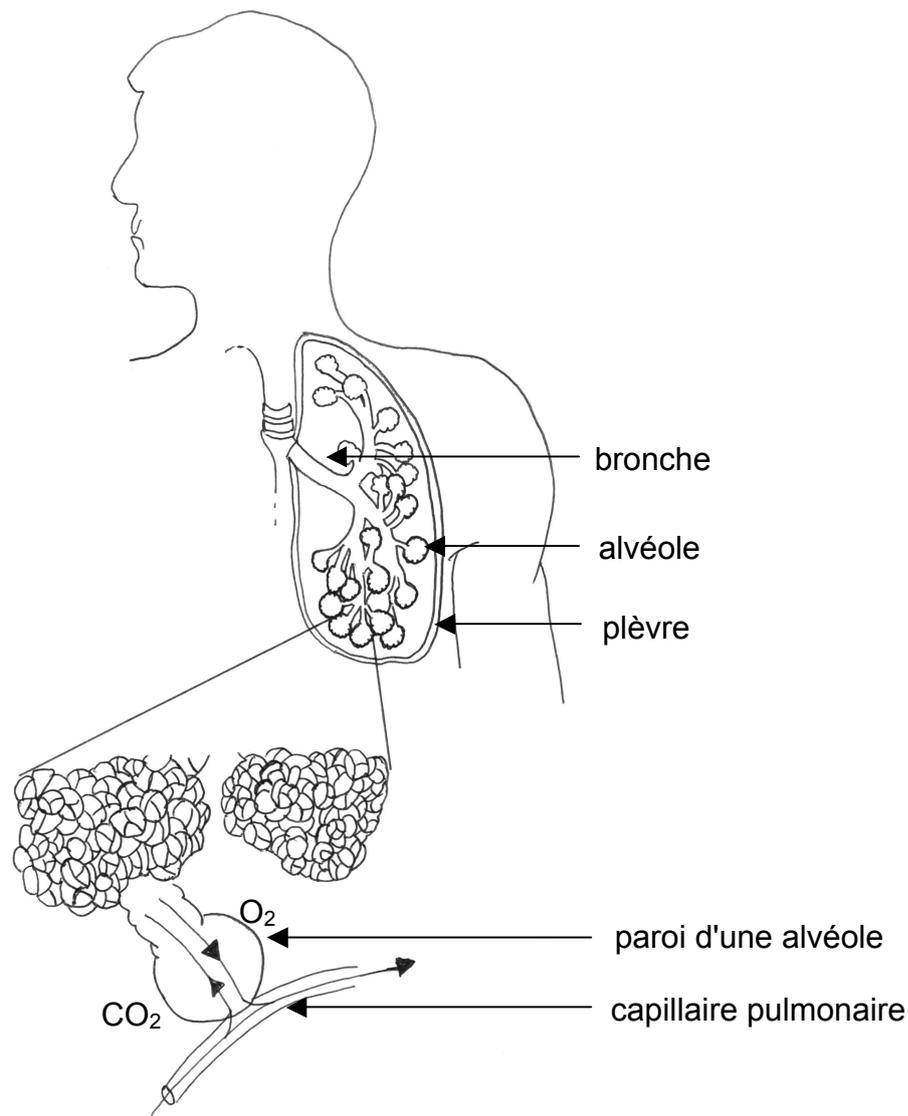
## 2.2. Conséquences biologiques de la dissolution des gaz

### 2.2.1. Mécanismes de formation des bulles d'azote

#### 2.2.1.1. Les échanges gazeux

Deux mécanismes sont à prendre en considération :

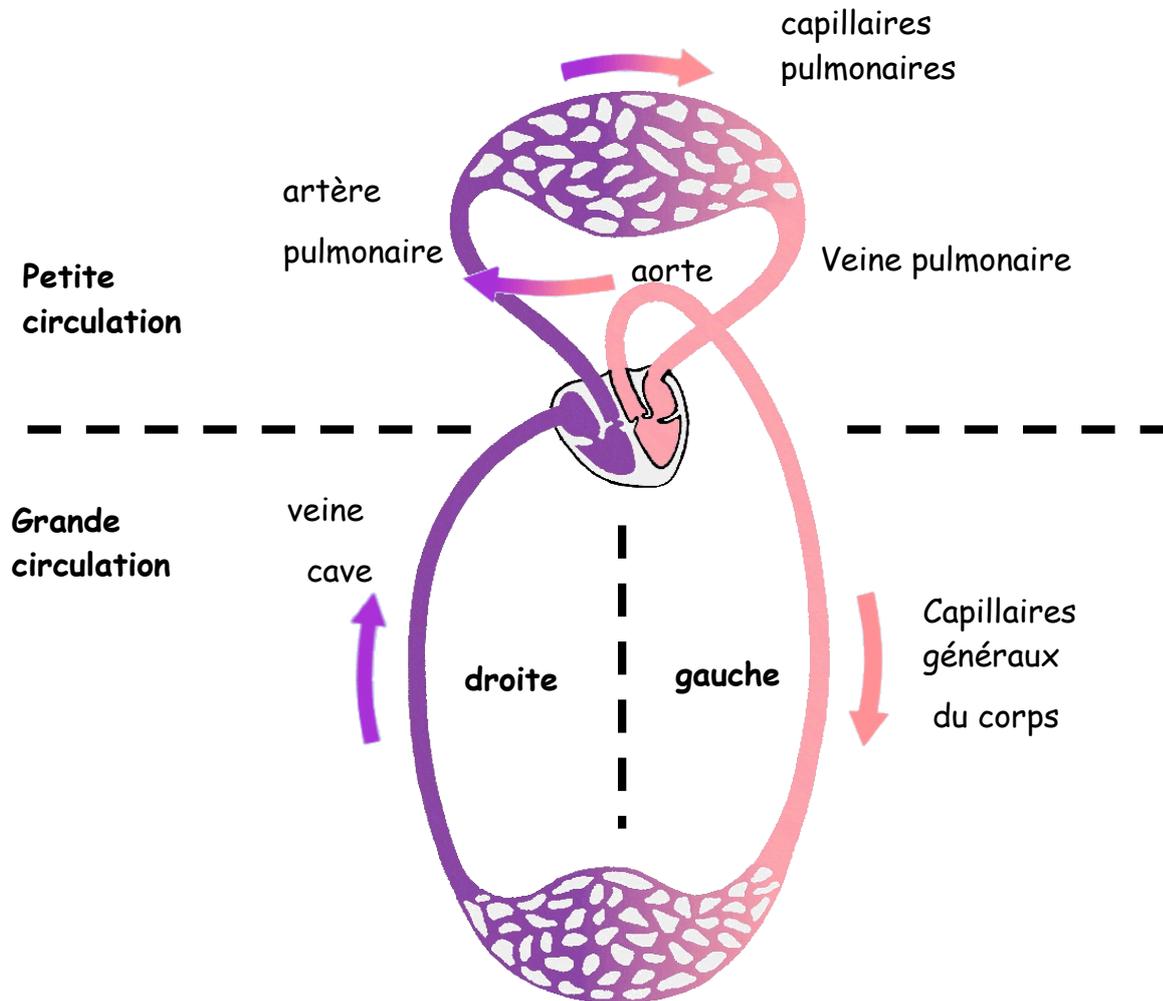
- *La dissolution des gaz dans le sang par l'interface pulmonaire (relation entre le milieu intérieur et le milieu extérieur).* Les poumons représentent une membrane de 150 m<sup>2</sup> de surface au niveau de laquelle s'effectuent les échanges gazeux par dissolution à travers la membrane alvéolo-capillaire.



- *Le transport des gaz dissous et combinés des poumons aux organes et inversement par le sang.* La circulation du sang est assurée par une pompe aspirante et refoulante, le cœur. Les phénomènes de dissolution des gaz dans les tissus sont donc conditionnés par leur vascularisation et toute modification de la circulation, qu'elle qu'en soit l'origine (travail, froid, chaleur, pathologie, traumatisme, embolie) aura des répercussions sur la dissolution ou l'élimination des gaz dissous dans les tissus.

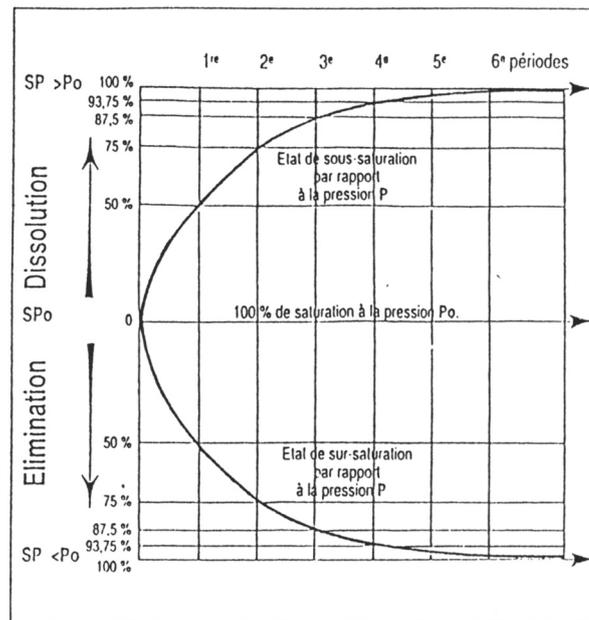
Le sang suit deux circuits à partir du cœur :

- La petite circulation : le sang est pompé par le ventricule droit du cœur vers les poumons où se dérouleront les échanges gazeux avec l'extérieur.
- La grande circulation : le sang est pompé par le ventricule gauche du cœur vers les organes pour assurer les échanges gazeux internes.



#### 2.2.1.2. La dissolution des gaz : séjour en pression

La dissolution d'un gaz donné dans un liquide donné n'est pas instantanée, il faudra un certain temps avant que ne s'établisse un équilibre entre les pressions et les tensions de gaz dissous. Au cours de la plongée, l'azote va donc se dissoudre progressivement dans les différents liquides et tissus de l'organisme, jusqu'à ce que s'établisse, pour une profondeur donnée et si la durée d'immersion est suffisamment longue, un équilibre de saturation. La durée pour parvenir à cet équilibre est différente pour chaque type de tissu car la solubilité de l'azote et le taux de perfusion du sang varient selon les tissus. Cette durée est caractérisée par une période "T", qui est le temps nécessaire pour que le tissu parvienne à mi-saturation. Le sang va saturer en premier (T=5'), puis les tissus aqueux tels les muscles (T=20' à 40') et finalement les tissus lipidiques tels le tissu nerveux et la moelle osseuse (T=120' à 240'). Pour une pression donnée, un tissu est considéré comme saturé d'azote au bout de 6 périodes, l'organisme en entier est donc considéré comme saturé après une durée de 12 à 24 heures.



### 2.2.1.3. L'élimination des gaz dissous : décompression

Lorsque le plongeur remonte et revient vers la pression atmosphérique, la pression du gaz respiré diminue, donc la pression de gaz alvéolaire diminue, et le sang présent dans le lit alvéolaire est libéré d'une partie de son gaz dissous. La tension du gaz dans les tissus devient donc supérieure à la tension de gaz dans le sang qui arrive des poumons : il y a alors passage du gaz des tissus vers le sang. Ce mécanisme va continuer jusqu'à ce qu'on atteigne l'état de saturation correspondant à la nouvelle pression.

Si le coefficient de sursaturation (= rapport entre la tension de gaz inerte tissulaire et la pression du gaz respiré) est trop important (remontée rapide) et atteint une limite appelée seuil de sursaturation critique, il y aura formation de bulles. Ce seuil n'est pas le même pour tous les tissus, il varie entre 1,5 pour les tissus à période longue et 2,5 pour les tissus à période courte.

Le dégazage des tissus va s'effectuer comme l'inverse de la dissolution du gaz lors de la compression, en suivant des courbes exponentielles. Mais, le dégazage doit être progressif, il faut décompresser selon une procédure qui maintienne pour chaque tissu un coefficient de sursaturation inférieur à son seuil de sursaturation critique (tables de plongée).

A l'arrivée en surface, l'équilibre n'est pas encore atteint et une certaine sursaturation persiste et continue à décroître. Il faut tenir compte de cette sursaturation résiduelle si l'on souhaite effectuer une seconde plongée moins de huit heures après la fin de la première. Ces plongées sont dites successives, la seconde plongée nécessitera une décompression spécifique selon le profil de la première plongée.

En réalité, nous savons qu'il apparaît toujours des bulles, même dans les meilleures conditions, chez tous les plongeurs. Aussi longtemps que ces bulles restent de petite taille (<50 $\mu$ ) et en faible nombre, elles seront éliminées sans difficulté à leur passage dans le filtre pulmonaire, et ne provoqueront pas d'accident.

Dans des conditions de décompression anormales, les bulles circulantes deviennent excessives en quantité et volume. Les capacités du filtre pulmonaire sont dépassées, il n'assure plus son rôle de piège à bulles et ne peut plus assurer le dégazage.

La naissance de bulles est facilitée par la présence dans le liquide d'impuretés, qui servent de "points de cristallisation" à la formation de la bulle. Les noyaux de CO<sub>2</sub> produits par notre organisme sont, par exemple, de bons germes pour la formation d'une bulle. Certains facteurs comme la fatigue, l'essoufflement, et le frisson augmentent la quantité de CO<sub>2</sub>. Ces noyaux se fixent entre les cellules, et s'enrichissent progressivement en azote, pour former finalement des micro-bulles.

Une fois apparues, les bulles d'azote ont tendance à se rassembler pour former des bulles plus grosses. De plus, par la loi de Boyle et Mariotte, le volume des bulles augmentera à mesure que la pression diminue, c'est à dire lors de la remontée.

Il existe deux anomalies qui peuvent entraver l'élimination de l'azote lors de la décompression :

- le shunt cardiaque droit-gauche (foramen ovale perméable) : cette anomalie du cœur permet à une partie du sang de passer, par communication interauriculaire, directement de la circulation veineuse de droite vers la circulation artérielle générale sans passer par les poumons. Si des bulles sont présentes dans le sang, elles passeront directement dans la circulation artérielle sans être éliminées par le filtre pulmonaire.
- le shunt pulmonaire droit-gauche : certaines artéioles des poumons peuvent ne pas avoir de capillaire pour effectuer les échanges gazeux. Dans ce cas aussi, les bulles peuvent passer directement en circulation artérielle. Cette imperfection du filtre pulmonaire expliquerait les disparités individuelles face à l'accident de décompression et l'apparition d'accidents imprévisibles dits "immérités".

### 2.2.2. Mécanismes pathogéniques des bulles

Types de bulles :

- Bulles immobiles tissulaires

Elles sont liées à un dégazage localisé trop rapide avec compression localisée entraînant des problèmes par écrasement et déchirure des tissus voisins. Elles apparaissent par exemple dans les articulations ou la moelle épinière.

Les bulles fixes vont compresser et détériorer les tissus avoisinants (compression d'un nerf contre un os, dilacération d'un tendon, compression d'un vaisseau sanguin par une bulle extravasculaire) d'autant plus que la pression ambiante diminue lors de la remontée puisque par la loi de Boyle et Mariotte le volume de la bulle va augmenter.



- Bulles circulantes veineuses

Dans le circuit veineux, depuis le capillaire jusqu'à l'artère pulmonaire, le diamètre des vaisseaux sanguins ne fait qu'augmenter, ce qui facilite le trajet de la bulle.

Normalement, la bulle sera alors éliminée par l'air expiré. Si le dégazage général est trop rapide, les bulles, trop grosses, peuvent se bloquer dans les capillaires des poumons et y provoquer un accident de décompression spécifique du poumon.

- Bulles circulantes artérielles

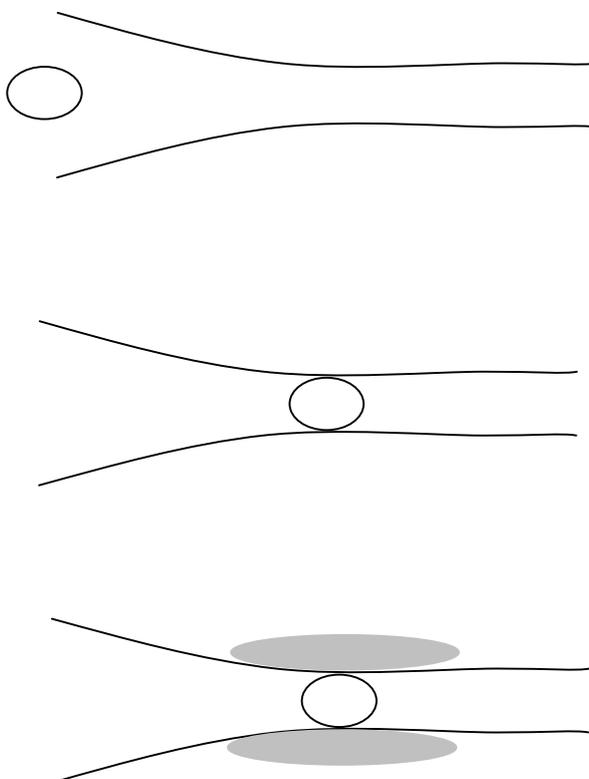
Si les bulles sont trop nombreuses, le filtre pulmonaire est saturé et débordé, et la bulle continue sa route par la grande circulation à travers des artères de calibre progressivement décroissant jusqu'à ce que sa taille ne lui permette plus d'avancer et qu'elle se bloque dans un vaisseau formant ainsi une embolie (dite "gazeuse" puisque le bouchon est une bulle de gaz). Apparaissent alors des symptômes spécifiques en fonction de la localisation de la bulle.

L'existence d'un foramen ovale ou d'un shunt pulmonaire (cfr § 2.2.1.3.) permet à certaines bulles de court-circuiter le filtre pulmonaire et de passer directement dans la circulation artérielle.

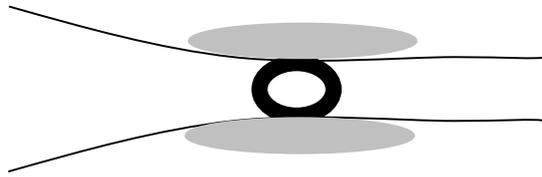
Selon leur taille, les bulles auront tendance à disparaître ou à grossir sous l'effet de la diminution de la pression ambiante. Il existe une taille critique à partir de laquelle la bulle persistera.

En se bloquant dans les parties rétrécies des vaisseaux sanguins les bulles vont provoquer des réactions locales au niveau de l'artère :

- spasme, qui bloque encore plus la bulle
- œdème et gonflement de la muqueuse de l'artère autour de la bulle
- augmentation de la pression en amont de l'obstacle
- hypoxie en aval de l'obstacle.



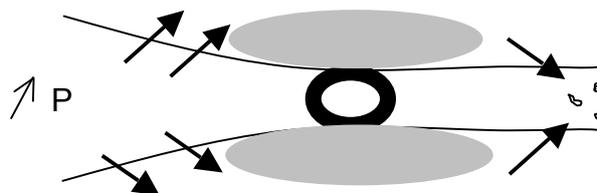
Si l'accident n'est pas traité adéquatement dans un délai efficace, ce premier stade, réversible, s'aggrave et devient de manière irréversible une maladie de décompression.



A ce stade-ci, les plaquettes sanguines s'agglomèrent à la surface de la bulle, et, en sécrétant de la fibrine, forment progressivement un caillot. L'embolie est devenue une thrombose et le traitement par recompression ne permettra plus de réduire la taille de la bulle, enfermée dans son caillot.

Les phénomènes de spasme et d'œdème s'intensifient. En amont du caillot, l'augmentation de pression provoque une transsudation du plasma hors du vaisseau sanguin, ce qui accroît encore l'œdème des tissus avoisinants et provoque une hypovolémie (réduction du volume sanguin).

En aval du caillot, l'hypoxie est devenue une véritable anoxie, qui entraîne une acidose : les tissus en métabolisme anaérobie produisent des métabolites acides qui, en se déversant dans la circulation veineuse, peuvent provoquer ou empirer un état de choc. D'autre part, en aval du caillot le passage de graisses des tissus lésés dans les vaisseaux peut entraîner des embolies graisseux.



La libération de médiateurs chimiques par les tissus lésés et par l'agrégation plaquettaire entraîne une coagulation intra-vasculaire disséminée, c'est à dire une formation spontanée de caillots qui pourront entraîner de nouvelles embolies dans les réseaux capillaires.

Autres complications : la formation des caillots a "consommé" un nombre important de plaquettes. Leur nombre utile a fortement diminué, ce qui peut faciliter l'apparition d'hémorragies

### **2.3. Symptomatologie de la maladie de décompression**

Les symptômes de la maladie de décompression dépendent essentiellement du tissu concerné par la présence des bulles. On distingue d'une part les incidents mineurs :

---

cutanés et ostéo-articulaires ( $\pm 20$  % des cas) et d'autre part les accidents majeurs, essentiellement neurologiques ( $\pm 80$  % des cas).

### 2.3.1. *Accidents mineurs (Type I)*

#### 2.3.1.1. Malaise bénin de décompression

Les symptômes se résument en un malaise général, une fatigue intense, soudaine, sans rapport avec l'effort fourni pendant la plongée.

Cette fatigue est la conséquence d'un dégazage pathologique et doit faire redouter la survenue d'accidents plus graves. Il ne faut pas hésiter à recomprimer en caisson.

#### 2.3.1.2. Accidents cutanés bénins

Le plongeur éprouve des sensations de démangeaisons, de picotements (puces), surtout aux oreilles et au nez. Elles sont dues à des micro-bulles d'azote emprisonnées dans les capillaires sous-cutanés qui sont la conséquence d'une mauvaise désaturation locale, le plus souvent due à un point d'appui ou une striction des vêtements qui bloque le dégazage lors de la décompression. Parfois des plaques cutanées sont visibles (moutons), siégeant surtout aux bras et sur le tronc. Il s'agit de véritables bulles d'azote sous la peau.

Ces accidents restent bénins, mais peuvent annoncer un véritable ADD et imposent donc une surveillance prolongée d'au moins 6 h.

#### 2.3.1.3. Accidents articulaires, osseux, musculaires (bends)

(Ces accidents apparaissent principalement en plongée professionnelle).

- La forme aiguë est en principe la seule qui intéresse la plongée amateur.

La douleur n'apparaît que quelques temps après la plongée et se manifeste au niveau des insertions musculaires. Son début est progressif mais elle devient assez vite intolérable (sensation d'arrachement).

Le handicap ne touche en général qu'une articulation, par ordre de fréquence décroissante : l'épaule, le genou, le coude, la hanche, le poignet, la cheville. Il n'y a aucun signe visible au niveau de l'articulation.

La douleur est due à la présence de bulles intravasculaires ou intracapsulaires embolisées et ne pourra être calmée que par la recompression.

- La forme chronique ou ostéo-anthropathie dysbarique ne touche pas en principe le plongeur sportif amateur.

### 2.3.2. *Accidents majeurs (Type II)*

Ils sont les plus fréquents et surviennent pour 85 % d'entre eux avant la première heure qui suit la plongée.

#### 2.3.2.1. Malaise grave de décompression

C'est la forme suraiguë par dégazage brutal massif lors d'une remontée très rapide. On assiste alors à un tableau combinant :

- collapsus cardio-vasculaire avec fibrillation ventriculaire

- blocage alvéolo-capillaire avec asphyxie
- coagulation intravasculaire disséminée et embolie
- accident de surpression pulmonaire

L'issue de cette forme est rapidement mortelle. Quelques cas isolés ont pu être récupérés.

### 2.3.2.2. Accidents neurologiques

- Accidents médullaires ou périphériques

La bulle d'azote se situe dans la moelle épinière, l'apparition des symptômes est progressive et on observe:

- une douleur en ceinture au niveau dorsal ou lombaire souvent très vive (coup de poignard).
- des fourmillements dans les membres inférieurs, sensation de jambe lourde, de faiblesse.
- puis une paraplégie flasque s'installe progressivement, avec rétention urinaire et présence d'un réflexe de Babinski aux deux pieds (= en grattant le bord externe du pied, le gros orteil se soulève, alors que, normalement, il se fléchit).

- Accidents cérébraux ou centraux

Ils apparaissent suite à la migration de la bulle gazeuse du cœur gauche vers le cerveau par les carotides, où elle s'embolisera. On peut observer :

- des crises convulsives avec céphalées et vomissements
- des troubles moteurs de topographies très variées : monoplégie, quadriplégie, hémiplégie
- des troubles sensitifs de type anesthésie
- des troubles sensoriels: troubles de la parole, troubles visuels
- aphasie fréquente.

La gravité est conditionnée, non seulement par la localisation, mais aussi par le nombre de bulles. Le pronostic est en général meilleur que les accidents de la moelle épinière. La recompression en caisson a un effet spectaculaire. La guérison survient 9 fois sur 10 sans séquelles.

### 2.3.2.3. Accidents labyrinthiques ou vestibulaires

- Soit les bulles sont produites dans les liquides de l'oreille interne et ne peuvent s'en échapper (bulle endolymphatique). A la remontée, on observe une destruction d'un canal semi-circulaire.
- Soit les bulles sont situées entre les parois osseuses et l'appareil labyrinthique (bulles périphériques). A la remontée, il y a une compression sans destruction.
- Soit les bulles sont artérielles dans la circulation terminale, il en résulte une hypoxie.

Ce type d'accident se caractérise par des vertiges persistants (contrairement au vertige alternobarique), une surdité indolore (contrairement au barotraumatisme de l'oreille moyenne) et des accouphènes. Peu après la plongée les signes s'accroissent : nausées, vomissements, troubles visuels, vertige obligeant à s'asseoir. On peut alors constater un nystagmus (mouvements involontaires des yeux) horizontal.

Cet accident est parfois difficile à différencier du barotraumatisme de l'oreille interne, souvent, seul le profil de la plongée permet de déterminer le type d'accident auquel on a affaire.

#### 2.3.2.4. Accidents pulmonaires

Les ADD pulmonaires sont très graves : les bulles intrapulmonaires (ou "chokes") excessivement grosses et nombreuses provoquent un œdème aigu du poumon et freinent la circulation du sang, ce qui entraîne défaillance cardiaque et état de choc.

Les chokes peuvent se manifester suite à des plongées très profondes avec omission de paliers importants ou lors de remontées très rapides avec omission de paliers.

Dès l'arrivée en surface ou très peu de temps après, on observe :

- des douleurs thoraciques intenses
- une respiration de plus en plus difficile, toux
- une cyanose
- et l'apparition rapide d'un état de choc

Cet accident rare est parfois assez difficile à distinguer d'une surpression pulmonaire.

## 2.4. Facteurs favorisants

### 2.4.1. Facteurs propres à l'individu

Les tables de décompression ont des limites, et les plongeurs soumis aux tests des tables sont en excellente condition physique. Le plongeur amateur s'éloigne souvent de ces conditions idéales.

Quelques facteurs de risque reviennent souvent :

- *Un travail musculaire* intense augmente la quantité de gaz dissous pendant la plongée, car la perfusion tissulaire est plus élevée pendant l'effort
- *Le stress et les tensions psychiques* provoquent une sécrétion d'adrénaline qui a pour effet, entre autres, d'augmenter la coagulabilité du sang, ce qui favorise l'hémoconcentration (= épaissement du sang), de même, la polyurie (stimulation réflexe de la production d'urines) accentuera aussi cette hémoconcentration.
- *Le froid* a tendance à réduire la vitesse d'élimination des gaz par la vasoconstriction périphérique au niveau de la peau et provoque également une production d'adrénaline. Il faut donc au moment des paliers : respirer plutôt vite, bouger pour éviter le refroidissement
- *Un sujet gras* fixe une plus grande quantité d'azote mais aussi présente plus de risque lors d'un accident de décompression car les lipides circulants et le cholestérol se fixent davantage autour des bulles, augmentant les agrégats en volume
- *La fatigue et l'effort* contribuent à augmenter le taux de CO<sub>2</sub> (voyage, transport de la bouteille, palmage,...). Or, les micro-bulles de CO<sub>2</sub> constituent autant de "germes" pour les éventuelles bulles d'azote.
- *L'alcool* par son action tensio-active favorise la formation de bulles

- *Les repas copieux* : pour assurer la digestion, il se produit une vasodilatation dans l'intestin, ce qui prive l'organisme d'une partie du sang à d'autres niveaux : cérébral, musculaire. De plus, les lipides digérés voyagent sous forme de petits globules de graisse (les "chylo-microns") dans le plasma, et constituent d'efficaces "germes" pour la formation de bulles d'azote.
- *Le tabagisme* : une partie de l'hémoglobine du fumeur est fixée par le CO (oxyde de carbone) présent dans la fumée de cigarette, ce qui diminue d'autant l'oxygénation. De surcroît, la nicotine exerce une activité vasoconstrictrice sur les réseaux capillaires.
- *L'âge* s'accompagne d'une baisse générale de la force physique, mais aussi d'une diminution de la capacité ventilatoire des poumons, qui sont en outre moins bien irrigués par le sang du fait de l'artériosclérose. Ces deux phénomènes diminuent nettement les possibilités de dégazage de l'organisme. De plus, les accidents emboliques sont davantage à craindre, suite à l'élévation progressive de la tension artérielle avec l'âge et les troubles de la coagulation fréquemment rencontrés.
- *La déshydratation* (sang plus épais) dont les causes sont multiples (manque de boissons, sueurs, inhalation d'air sec,...).
- *Les traumatismes* (fractures,...) qui modifient la vascularisation à l'endroit atteint.

#### 2.4.2. *Caractéristiques de la plongée*

Plus une plongée est profonde et longue, plus il y aura d'azote dissous dans l'organisme. La fréquence des accidents de type II par rapport au type I augmente avec la profondeur. Par contre, la durée de la plongée et son profil auront une influence sur le type de tissus saturés : une plongée courte saturera les tissus rapides : sang, muscles, ce qui favorisera l'apparition d'accidents de type neurologique, tandis qu'une plongée longue saturera également les tissus plus lents : graisse, cartilages, ce qui favorisera l'apparition d'accidents ostéo-articulaires, ou cutanés.

Certains cas sont à éviter :

- Un profil de plongée en yo-yo (faire plusieurs fois des remontées) contribuera à chaque descente à recomprimer les petites bulles, qui traverseront ainsi le filtre pulmonaire, et se retrouveront dans la grande circulation (bulle artérielle).
- Les plongées successives sont un facteur de risque supplémentaire quel que soit le moyen de détermination de la décompression.
- La plongée libre avant ou après la plongée : une fois sortis de l'eau, nous continuons, pendant plusieurs heures, à nous désaturer. Une plongée en apnée va provoquer le même phénomène que décrit pour le Vasalva à la remontée, mais en beaucoup plus prononcé ! Le fait de retenir sa respiration, et donc de faire de petites apnées pendant la plongée, peut de même influencer la désaturation.

---

## **2.5. Traitement**

### *2.5.1. Principes du traitement des bulles*

Il faut obtenir la recompression, la dénitrogénéation et l'oxygénation.

- **Recompression**

La recompression provoque le dégonflage des microbulles qui, ramenées à leur rayon critique, vont s'écraser et disparaître. Selon la loi de Boyle et Mariotte la réduction de taille des bulles est de moins en moins importante au fur et à mesure que la pression monte, et n'est appréciable que jusqu'à 4 bars.

La recompression à l'air va, certes, permettre de bloquer le dégazage, mais va également augmenter de nouveau la pression partielle des gaz, donc de l'azote et resaturer l'organisme entraînant une décompression ultérieure encore plus longue. Cela condamne donc tout à fait la recompression à l'air seul et encore plus la réimmersion avec bouteille d'air comprimé. (Attention dans un même ordre d'idée, aux paliers trop longs et inutiles qui continuent à saturer l'organisme).

Enfin, la recompression doit s'effectuer le plus rapidement possible (délai maximum de 2 heures avec traitement d'urgence à la sortie de l'eau) afin d'éviter qu'il y ait agrégation plaquettaire autour de la bulle et donc passage d'un ADD vers une MDD.

- **Dénitrogénéation**

La technique consiste à ramener à zéro la pression partielle de l'azote au niveau de l'alvéole pulmonaire afin de favoriser la diffusion de l'azote.

- **Oxygénation**

On respire de l'oxygène pur pour traiter les tissus qui ont été temporairement en hypoxie.

Le traitement par oxygénothérapie hyperbare permet la réalisation de ces trois principes. Il associe en effet une recompression élevée pour réduire la taille des bulles, une diffusion maximale de l'azote hors de la bulle ainsi qu'une oxygénation efficace des tissus en aval des bulles artérielles par diffusion.

Les tables de décompression qui utilisent l'oxygène tiennent compte de la toxicité de l'oxygène quand sa pression partielle dépasse 3 bars. Le pourcentage d'oxygène est variable en fonction de la pression de recompression et de la durée, eux-mêmes choisis selon les symptômes de l'accidenté.

### *2.5.2. Procédures*

#### *2.5.2.1. Traitement immédiat*

Dès qu'un plongeur, à sa sortie de l'eau, commence à se plaindre de symptômes suspects d'ADD (fatigue, malaise, vertiges, picotements, douleur articulaire ou lombaire, oppression, etc...), il y a lieu de mettre sans délai en action le traitement d'urgence :

- Ne pas réimmerger et commencer le traitement médical sans attendre la confirmation des symptômes.

- Si la victime est inconsciente, appeler les secours pour un traitement de réanimation (GSM : 112; en mer, utilisation de la V.H.F. sur Canal 16, procédure d'appel d'urgence : "pan, pan, pan", trois fois.).
- Mettre sous oxygène à 100 % : masque hermétique (ou mieux, masque "à la demande"), débit > 15 L /minute.
- Position à plat sur le dos ou éventuellement position latérale stable si inconscient.
- Demander l'évacuation vers un centre de recompression thérapeutique.

ligne d'urgence DAN

- en Belgique : 0800/12382
- de l'étranger : +32/2/262 22 82
- Faire boire de l'eau (2 litres en une heure) pour compenser l'hémoconcentration, assurer une diurèse (production d'urine) suffisante, et diluer l'acidose débutante. Sauf si on constate un des symptômes suivants :
  - un trouble de vigilance quelqu'en soit le degré
  - des nausées et vomissements
  - la suspicion de lésion du tube digestif
- Prendre les mesures de prévention de l'état de choc.
- L'utilisation de l'acide acétyl-salicylique (aspirine), comme anti-aggrégant des plaquettes sanguines n'est actuellement plus conseillée, mais reste un sujet de controverse entre les médecins.
- Ne pas effectuer de massages qui risqueraient d'accentuer le dégazage de certains tissus.
- Noter le traitement effectué sur un papier accroché à l'accidenté (fiche d'évacuation).

#### 2.5.2.2. Traitement ultérieur

L'accidenté doit être transporté dans les plus brefs délais vers un centre de recompression thérapeutique de préférence muni d'un caisson multiplace (en cas d'évacuation par hélicoptère, ne pas dépasser l'altitude de 300 m pour ne pas aggraver l'accident de décompression). Le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera appliqué précocement. Idéalement, toute la palanquée devrait accompagner la victime au centre de recompression. Si ce n'est pas possible, les autres membres de la palanquée devraient au moins rester sous surveillance médicale pendant 6 heures.

Le traitement par le médecin se composera de :

- corticoïdes pour combattre le choc,
- perfusion, pour restaurer le volume circulant,
- médicaments vaso-dilatateurs et anticoagulants.

Le traitement doit être mené à terme même si les symptômes ont disparus.

### 3. Conclusion

Connaître les lois physiques et leurs conséquences, et respecter les tables de décompression devrait permettre d'éviter les accidents évoqués. Mais, la biologie et les aptitudes personnelles viennent compliquer les conséquences de ces lois physiques. Il est des accidents que l'on qualifie d'immérités pour cacher notre ignorance de leur mécanisme et qui ont lieu alors que les règles ont, semble-t-il, été respectées. Même en respectant les plus sévères des procédures de décompression, l'accident peut survenir, sa probabilité n'est jamais nulle.

Mais on peut réduire au maximum le risque d'accident en respectant certaines règles de conduite :

- Un bon entraînement physique toute l'année pour un plongeur amateur est très important.
- Il faut plonger dans de bonnes conditions, reposé. Si le plongeur est en mauvais état physique, aucune table ne lui permet de plonger en sécurité.
- Il est primordial de bien respecter les paliers des tables de décompression et lors de ceux-ci de respirer largement pour bien dégazer.
- Il ne faut pas être trop inactif au palier, mais plutôt en mouvement pour favoriser la circulation.
- Ne jamais faire de Valsalva au palier car cela provoque une hyperpression pulmonaire et bloque le dégazage, allant même jusqu'à l'inverser, suscitant une resaturation du sang pendant quelques secondes. En cas de présence d'un foramen ovale perméable, cette manœuvre peut également en provoquer l'ouverture, et le passage direct de bulles vers la grande circulation. De plus, il peut provoquer des accidents barotraumatiques.
- Ne jamais faire plus de 2 plongées successives dans les 24 heures.
- Ne pas plonger au-delà de 60 m.
- L'évacuation d'un sujet vers un caisson ne doit en aucun cas être retardée. Il est donc important d'avoir un caisson accessible dans un délai restreint à partir de l'endroit où l'on plonge.
- Des délais sont à respecter.
  - pas d'effort physique 1 à 2 heures après la plongée.
  - pas de plongée libre après la plongée avec bouteille dans un délai de 6 heures.
  - pas d'avion après la plongée: prévoir 12 heures de délais sur avion de ligne pressurisé, prévoir 24 heures de délais si l'avion n'est pas pressurisé.
  - pas plus de 5 jours de plongée intensive.

## 4. Références

La plongée sous-marine sportive

J.-P. Bonnin / C. Grimaud / J.-C. Happey / J.-M. Strub / P. Cart  
Masson 3<sup>ème</sup> édition, 1999

Syllabus de préparation à l'examen de secouriste plongeur

Comission médicale LIFRAS, Albert Maernoudt  
1996

La plongée sous-marine

Eric Dutrieux, Patrick Michel  
Nathan, 1993

CD-ROM LIFRAS

European edition of Alert Diver

DAN Europe News

Sites internet :

[http://www.perso.infonie.fr/gpes/plongee/stage\\_n4.htm](http://www.perso.infonie.fr/gpes/plongee/stage_n4.htm)

[http://www.ctrbpl.org/add\\_conf.htm](http://www.ctrbpl.org/add_conf.htm)

<http://www.adrenaline112.org/DUрге/DPhys/Plongee.html>