

ÉVOLUTION D'UN ACCIDENT DE DÉCOMPRESSION MÉDULLAIRE EN PLONGÉE SOUS-MARINE, À PROPOS D'UN CAS

CHEKKOUR Mohamed Chahine^{a,b,c,*}

^a Laboratoire d'Investigation et de Recherche Spécialisées en Santé, Environnement et Innovation LIRSSEI, Algérie.

^b CHU SAADNA Mohamed Abdenmour, Sétif, Algérie.

^c Faculté de médecine, Université de Sétif 1, Algérie.

* E-mail address: chekkourmc@univ-setif.dz.

Résumé

L'incidence des accidents de décompression est relativement faible si les procédures de décompression appropriées sont observées. Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 39 ans, plongeur sous-marin en bon état général et à fortiori expérimenté qui, suite à un souci technique ayant engendré une panne d'air, l'a contraint à une remontée rapide sans respect des paliers de décompression.

Dans les 24 premières heures, un tableau clinique de compression médullaire s'est installé avec tétraplégie flasque, troubles vésico-sphinctériens et niveau sensitif en T6 révélant, à l'IRM médullaire, une ischémie pan-médullaire étendue de la jonction bulbo-médullaire à T5.

Certes la recompression en milieu hyperbare a été tardive, mais aussi plusieurs autres facteurs de mauvais pronostic ont été présents d'emblée.

L'évaluation motrice sur l'échelle ASIA s'est améliorée, par contre l'évaluation sensitive sur cette même échelle ainsi que le mRS sont restés inchangés. Après 20 mois de l'accident, le trouble vésico-sphinctérien, les infections urinaires itératives ainsi que les escarres, qui sont désormais au premier plan, conditionnent le pronostic et sont autant de contraintes qui tiennent en échec tout espoir de prise en charge de la paraplégie résiduelle par des alternatives thérapeutiques innovantes.

Mots clés : accident de décompression médullaire, ischémie médullaire, plongée, pronostic.

Liste des abréviations, sigles et symboles

AD	Accident de décompression
ADM	Accident de décompression médullaire
ASIA	American Spinal Injury Association
ENMG	Électroneuromyographie
ex.	Exemple
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique
MI	Membres inférieurs
mRS	Score de Rankin modifiée
MS	Membres supérieurs
N ₂	Azote
OHB	Oxygénothérapie hyperbare
SPC	Sans injection de produit de contraste
TDM	Tomodensitométrie
VN	Valeur normale

1. Introduction:

Les accidents de décompression (AD) ou de désaturation en plongée sous-marine sont dus au développement de bulles de gaz inerte lors d'une remontée rapide vers la surface (phase de décompression) [1]. Ces microbulles composées essentiellement d'azote [2], sont initialement dissoutes dans les tissus [3] et en intravasculaire (majoritairement dans le secteur veineux) [2] lors d'une exposition hyperbare [3]. Elles peuvent se former dans n'importe quel tissu et entraîner des symptômes localisés, ou se former dans la circulation sanguine et atteindre des organes via une embolie gazeuse artérielle ou entraîner une ischémie par obstruction du retour veineux. Les bulles d'azote provoquent non seulement des symptômes par obstruction mécanique du flux au sein des vaisseaux sanguins mais aussi par l'induction de lésions endothéliales et activation des cascades inflammatoires et de la coagulation. L'azote se dissolvant facilement dans la graisse, les tissus ayant un taux élevé de lipides (ex. le système nerveux central, graisse sous cutanée) sont particulièrement sensibles à la sursaturation critique [2]. Leur incidence est relativement faible si les procédures de décompression appropriées sont observées, allant de 0,01 à 0,019 % pour les plongeurs récréatifs [3].

Les AD d'origine médullaire sont les plus fréquents des accidents de plongée (40 à 45 %, soit 120 à 130 cas par an en France) [1]. Nous ne disposons pas de données quant à leur fréquence dans notre pays. Il existe un risque de séquelles à long terme, de gravité variable, de 20-30 % [1,4] dont 10 % de formes invalidantes à type de troubles sphinctériens et d'ataxie proprioceptive [1].

Le traitement d'un AD vise principalement à réduire l'ischémie tissulaire en traitant la cause (c.-à-d. les bulles) et les conséquences (la maladie de décompression). Il est principalement basé sur l'utilisation d'oxygénothérapie hyperbare rapide et la réhydratation.

2. Observation

Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 39 ans, marié et père de 02 enfants, plongeur sous-marin professionnel depuis plusieurs années, sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers en dehors d'un tabagisme chronique, qui consulte pour des séquelles d'un accident de décompression médullaire (ADM), survenu le 01/09/2022, soit 19 mois auparavant.

En effet, après une plongée sous-marine profonde de 74 mètres ayant duré 20 minutes (dans les limites de son certificat et de son niveau d'expérience), en dehors de toute faute de procédure ou de facteur de risque particulier, un souci technique ayant engendré une panne d'air l'a contraint à une remontée rapide sans respect des paliers de décompression.

Six minutes environ après la remontée, il a manifesté des douleurs rachidiennes intenses, des fourmillements au niveau des membres inférieurs (MIs), des lésions cutanées à type de livedo ("Cutis marmorata" ou "skin bends") au niveau de l'abdomen, rapidement suivies de rétention urinaire aiguë, de vertiges et de vomissements. Il a bénéficié rapidement d'une oxygénothérapie normobare avec prescription d'Aspirine à raison de 300 mg/j dans la structure de soin la plus proche. Quatre heures plus tard, il a accusé une faiblesse des MIs, d'installation et d'aggravation rapidement progressives. Malgré une séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB), réalisée 16 heures après l'accident à l'hôpital militaire principal d'instruction de Tunis où il fut admis (à 200 km du lieu de l'accident) et 200 mg d'hydrocortisone par voie intraveineuse lente, il a continué à s'aggraver avec extension de la faiblesse musculaire aux membres supérieurs (MSs). Il était conscient, coopérant et apyrétique avec un état hémodynamique bon et stable. Néanmoins, dans les 24 heures, un tableau de compression médullaire s'est installé avec une tétraplégie flasque, aréflexique, prédominant aux MIs (force musculaire

Citation: To be added by editorial staff during production.

Academic Editor: First name Last name

Received: date: 11/09/2024

Revised: date: 24/10/2024

Accepted: date: 17/12/2024

Published: date: 30/12/2024

Copyright: © 2024 by the authors. Submitted publication under the terms and conditions of the Creative Commons

côté à 0/5 aux MIs, contre 2/5 aux MSs, selon l'échelle de Medical Research Council), troubles vésico-sphinctériens à type de rétention urinaire et un niveau sensitif en T6.

2.1. Aux échelles d'évaluation fonctionnelle

Le score de Rankin modifiée (mRS), pour la mesure de l'incapacité ou la dépendance dans les activités de la vie quotidienne, est à 5.

L'échelle de déficience ASIA, pour l'évaluation des lésions médullaires, est évalué comme suit :

- Évaluation motricité 11/100. ASIA C, niveau C6C7.
- Évaluation sensitive au toucher 48/112, à la piquûre 56/112 avec anesthésie anale.

2.2. Aux scores pronostiques

- Le score de Boussuges est à 20.
- Le score de gravité de Blatteau des ADM est à 20.

2.3. Bilan biologique, à l'admission

CK totales élevées à 565 U/l (Valeur normale (VN) : 15-130)

Transaminases élevées se sont normalisées ultérieurement : ALAT élevées à 104 UI/l (VN 5-45), ASAT élevées 86 UI/l (VN 5-40), CRP d'abord élevée (114 mg/l), s'est normalisée rapidement.

Recherche de la mutation MTHFR (méthyl Tétra hydro folate réductase) : mutation hétérozygote. Absence de mutation du facteur V de Leiden. Protéine C 109 % (VN 70-130) et S (62 %) et Antithrombine 3 (80 %)

Le reste du bilan sanguin est sans anomalie : glycémie, bilan rénale, LDH, troponines, homocystéinémie, ionogramme sanguin, NFS, bilan d'auto-immunité (AAN, APL, anticoagulants circulants lupiques), dosage du C3 et C4 du complément.

2.4. IRM cérébrale et médullaire

Réalisée 13 heures après l'accident est, en faveur d'une ischémie pan-médullaire avec cordon médullaire tuméfié, siège d'un hypersignal T2 diffus, étendu de la jonction bulbo-médullaire à T5, sans remaniement hémorragique ni rehaussement après injection de produit de contraste.

2.5. Angio-TDM thoracique

Réalisé à J4, est en faveur d'une pneumopathie d'inhalation. Pas d'embolie pulmonaire.

2.6. Évolution

L'évolution s'est faite vers l'amélioration progressive de la force musculaire aux MSs (après 25 séances d'OHB), sans amélioration substantielle de la force musculaire aux MIs. Par ailleurs, persistance des troubles vésico-sphinctériens motivant la mise en place d'une sonde à demeure occasionnant des infections urinaires à répétitions et apparition d'escarre sacrées. Une rhabdomyolyse, survenue au cours du premier mois, s'est corrigée après une hyperhydratation.

Depuis le premier mois de l'accident, le patient se plaint des douleurs de l'épaule droite. En poussant l'interrogatoire, il s'avère que ces douleurs sont apparues dès la première demi-heure de la sortie de l'eau, d'abord sournoises, reléguées à un deuxième plan devant l'ampleur du déficit moteur, puis elles se sont exacerbées progressivement au fil du temps.

Aussi, dès le premier mois des douleurs neuropathiques aux quatre membres sont apparues.

L'examen neurologique, près de 18 mois de l'accident (février 2024), retrouve :

- Persistance de la paraplégie, flasque, aréflexique avec récupération de quelques mouvements volontaires distaux de flexion dorsale des pieds et des orteils, des deux côtés, côtés globalement à 3/5.
- Aux MSs, la force musculaire est cotée à 5/5 des deux côtés, ROT sont présents et symétriques.
- Niveau sensitif à l'étage T6 avec une anesthésie à tous les modes.
- Sonde urinaire en place.

Le reste de l'examen neurologique est dénué d'anomalie.

Par ailleurs, les escarres surtout sacrées (stade 4 d'ulcération profonde avec décollement) et les infections urinaires, malgré les divers thérapeutiques, ne font que s'aggraver de façon globale. Aussi, un état d'anxiété et de dépression mentale s'installent et s'aggravent malgré les traitements médicaux.

Scores après 18 mois de l'accident

- Le score de mRS est toujours à 5.
- L'échelle de déficience ASIA :
Évaluation motricité 62/100. ASIA C, niveau T12.
Évaluation sensitive : au toucher 52/112, à la piqure 52/112, anesthésie anale.

L'IRM cérébro-médullaire du 12/10/2022, note des anomalies de signal multi-étagées du cordon médullaire avec prise de contraste, surtout plus marquée en arrière de T8T9, ainsi qu'une prise de contraste des racines de la queue de cheval. Sur les différentes IRM cérébro-médullaires de contrôle ultérieures : régression progressive des signes médullaires.

L'IRM médullaire de contrôle la plus récente (Figures 1, 2) qui date du 02/04/2024 (19 mois de l'accident), retrouve sur les séquences pondérées en T2 :

- Au niveau de la région cervicale : une inversion de la lordose cervicale physiologique. Débord discale paramédian droit C3-C4 et foraminal droit C5-C6.
- Au niveau de la région thoracique : un hypersignal diffus, plutôt centromédullaire avec extension antéro-postérieure et latérale sur le plan axial, étendu de T8 à T9, sur une longueur de 37 mm, sur le plan sagittal, traduisant aspect de section médullaire, séquellaire d'une myélite ischémique. Disques intervertébraux sont en place, de signal normal.



Figure 1. IRM Imagerie par résonance magnétique vertébro-médullaire séquence pondérée en T2.
Coupe sagittale de la région cervicale
Inversion de la lordose cervicale physiologique.
Débord discale paramédain droit C3-C4 et foraminal droit C5-C6.



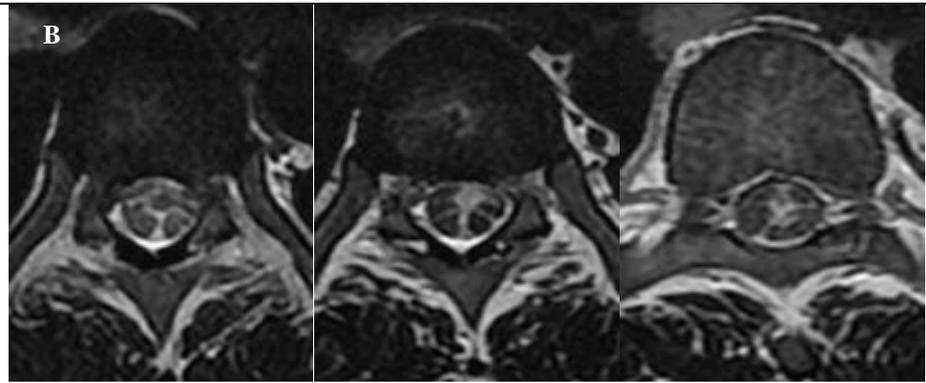


Figure 2. IRM Imagerie par résonance magnétique vertébro-médullaire séquence pondérée en T2.

Coupe sagittale (A) et axiales (B) de la région thoracique
Aspect de section médullaire d'allure ancienne, séquellaire, étendue de T8 à T9, sur une longueur de 37 mm.
Disques intervertébraux sont en place, de signal normal.

L'échographie de l'épaule droite, du 27/02/2023, a révélé :

- Fine lame liquidienne intéressant la longue portion du biceps brachial, en rapport avec une synovite.
- Tendon sus-épineux discrètement hypoéchogène, d'échostructure fibrillaire respectée, pouvant être en rapport avec une tendinite.

La TDM de l'épaule droite (Figure 3) complétant l'échographie, sans injection de produit de contraste (SPC), du 27/02/2023, a révélé :

- Irrégularité de la tête humérale avec double encoche : une première, interne en regard du bord de la cavité glénoïde et une seconde, supérieure en regard de l'apophyse coracoïde.
- Sclérose de la médullaire diaphysaire de l'humérus droit.
- Attitude scoliotique dorsale.
- Muscles sus- et sous-épineux semblent de volumes respectés (absence d'atrophie ou de dégénérescence graisseuse musculaire).

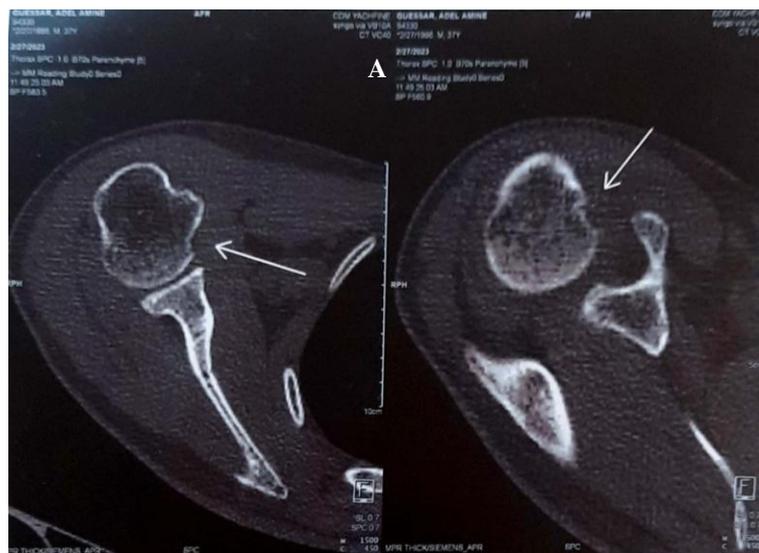




Figure 3. TDM de l'épaule droite, SPC

A. Irrégularité de la tête humérale avec une encoche interne (en regard du bord de la cavité glénoïde) et une encoche supérieure (en regard de l'apophyse coracoïde).

B. Irrégularité de la tête humérale avec une encoche supérieure (en regard de l'apophyse coracoïde), Sclérose de la médullaire diaphysaire de l'humérus droit.

C. Attitude scoliotique dorsale.

D. Muscles sus- et sous-épineux semblent de volumes respectés (absence d'atrophie ou de dégénérescence graisseuse musculaire).

L'échographie abdomino-pelvienne (27/09/2022) : retrouve la présence d'un globe vésical avec dilatation urétéro-pyélocalicielle bilatérale sans obstacle.

L'Électroneuromyographie (ENMG), à un mois et demi de l'accident : retrouve une atteinte pluri-radicaire des quatre membres, prédominant aux MIs, de siège probablement pré et post-ganglionnaire. À 08 mois de l'accident, il met en évidence aussi des éléments en faveur d'une dégénérescence axonale sensitive et motrice avec des tracés de dénervation et d'atrophie chroniques.

3. Discussions

Au total, il s'agit d'un AD chez un sujet jeune, en bon état général et à fortiori expérimenté. L'incident cutané a été précoce, sans gravité et rapidement réversible.

Classiquement les accidents ostéo-arthro-musculaires font partie des accidents bénins ou de ‘type I’ [5]. Ils se manifestent souvent par une monoarthralgie, d’une grosse articulation notamment, souvent l’épaule ou le genou [5]. La douleur intense et l’impotence disparaissent spontanément en quelques heures à jours, mais récidivent volontiers [5]. Il en existe 02 formes [4]. La première, à proprement bénigne, est la plus répondeuse (deux tiers des cas) [4]. Elle est en rapport avec des bulles situées dans le tissu péri-articulaire, qui en augmentant de taille exerce une pression qui va stimuler les terminaisons nerveuses locales, sensibles à l’étirement [4]. La seconde forme (un tiers des cas), est causée par des bulles situées au sein de la moelle osseuse, riche en graisse, la dilatation de la bulle exerce une compression sur les capillaires veineux sinusoides, entraînant une augmentation de la pression intra-médullaire, responsable de douleurs [4]. L’IRM confirme, alors, le diagnostic par la présence de lacunes micronodulaires au sein de la diaphyse osseuse. La principale complication à redouter est l’ostéonécrose [4]. Chez notre patient, la douleur de l’épaule a été précoce, dès la première demi-heure. Elle ne s’est pas amendée les heures ou les jours qui suivent, elle s’est même aggravée progressivement, sans nette récurrence et ceci malgré les antalgiques, la corticothérapie systémique et les séances d’OHB. L’ostéonécrose est diagnostiquée à près de 18 mois de l’accident.

L’accident neurologique de décompression médullaire, s’ayant manifesté par une ischémie médullaire, a dominé le tableau clinique et conditionné le pronostic. Il n’y a eu ni d’accidents cérébraux ni d’accidents de désaturation cochléo-vestibulaire (en dehors des vertiges initiaux rapidement résolutifs) ou cardio-respiratoires de types ‘chokes’.

Parmi les facteurs favorisants reconnus de l’accident de décompression [1,4-6], ceux présents chez ce patient sont :

- Profondeur de la plongée supérieure à 39 mètres d’eau de mer (74 mètres chez notre patient).
- Froid relatif (entraîne une surconsommation d’air et une surproduction de dioxyde de carbone (CO₂), d’autre part une vasoconstriction périphérique aggravant la déshydratation du plongeur et occasionne une sursaturation en azote (N₂) (puisque la peau est moins vascularisée).
- Erreur de procédure de décompression.
- Tabac.

Parmi les facteurs de mauvais pronostic à 01 mois, selon Blatteau JE et al. [3], ceux retrouvés chez notre patient sont :

- Présence d’une rétention urinaire aiguë.
- Persistance ou aggravation des signes cliniques avant recompression.
- Sévérité initiale, avant décompression, et même après, évaluée par le score de Boussuges > 7. À noter que ce score n’est pas applicable à la prise en charge sur les lieux de la plongée du fait de la mauvaise évaluation initiale de certaines variables comme la présence de troubles sphinctériens ou de l’évolutivité des signes [3,7].

Selon cette étude, la décompression inadéquate n’est pas considérée comme un facteur indépendant associé à une mauvaise récupération, après analyse univariée (*p* 0,97).

À noter que la recompression urgente en milieu hyperbare, classiquement inférieure à 3h (ou entre 3 et 6 h selon certaines études) [8-9] reste un élément essentiel du pronostic. Or, chez notre patient, elle a été tardive, n’ayant pu être réalisée que 16 heures après l’incident.

La présence d’un hypersignal intramédullaire en T2 est, aussi, un autre facteur de mauvais pronostic [10] présent chez notre patient.

4. Conclusion

La sévérité initiale des scores de gravité de Blatteau et de Boussuges (largement supérieure à 7), la recompression tardive en milieu hyperbare ainsi que la présence d'un hypersignal intramédullaire en T2 ont été associées à un mauvais pronostic à 1 mois et même beaucoup plus tard, à 18 mois. Ceci s'est, effectivement, confirmé. En effet, même si la tétraplégie a laissé place à la paraplégie, près de 02 mois plus tard, expliquant le passage de l'évaluation de la motricité sur l'échelle ASIA de 11 à 62/100 (de ASIA C - niveau C6C7 à ASIA C - niveau T12) ; le score fonctionnel de mRS est resté à 5 et l'évaluation sensitive est, aussi, restée pratiquement inchangée. Les troubles vésico-sphinctériens et les infections urinaires, ainsi que les escarres sont, alors, au premier plan. L'auto-sondage n'a toujours pas été pratiqué, malgré la récupération de la force musculaire aux MSs et la disponibilité du matériel, en raison d'un refus catégorique du patient.

À sa dernière consultation, après 20 mois de traitements médicaux et de programmes de rééducation fonctionnelle optimaux, nous pourrions suggérer à ce jeune patient d'autres alternatives thérapeutiques, en l'occurrence, la stimulation électrique épидurale de la moelle épinière ou la thérapie cellulaire. Toutefois, chez ce patient et de façon plus globale dans nos contrées, avant de proposer ce genre de techniques innovantes pratiquement inaccessibles, il est impératif de s'acharner à prévenir et à traiter convenablement les 02 facteurs qui conditionnent le pronostic de nos patients, qui sont les infections urinaires et les escarres. Une autre problématique qui reste à résoudre est celle de disposer de caissons hyperbares, du moins dans les grandes villes côtières.

Déclaration de liens d'intérêt : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Références

- [1] Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaire en plongée sous-marine : actualités en 2010. *Presse Med.* 2010 ; 39 : 778–785. [2] Auteur 1, A.; Auteur 2, B. Titre du chapitre. Dans le titre du livre, 2^{ème} éd.; Editor 1, A., Editor 2, B., Eds.; Editeur: Publisher Location, Country, 2007; Volume 3, p. 154-196.
- [2] Imauven O, Couadau E, Le coq saint-gilles H. Accidents de plongée a l'air en circuit ouvert : épidémiologie, physiologie et prise en charge thérapeutique. *J.pratan.* 2023; 27 (1), 3-17.
- [3] Blatteau JE et al. Prognostic Factors of Spinal Cord Decompression Sickness in Recreational Diving: Retrospective and Multicentric Analysis of 279 Cases. *Neurocrit Care.* 2011; 15:120–127.
- [4] David M. Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée sous-marine : expérience de l'HIA Sainte Anne et guide pratique pour le médecin généraliste. Thèse de DES de médecine générale. Faculté des sciences médicales et paramédicales d'Aix-Marseille université. 2019. 125 p.
- [5] Kleitz O. Accident de décompression. In Urgences. SFMU, SAMU de France. 2008. 547-555.
- [6] Moreau. CODEP ESSM 17 (Comité Départemental de Charente-Maritime (17)), organisme décentralisé de la FFESSM, Fédération Française d'Études et de Sports-Sous-Marins. Les accidents de décompression LM.pdf. 2023.<https://www.codepessm17.org/attachments/article/342/Les%20accidents%20de%20d%C3%A9compression%20LM.pdf>.
- [7] Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Problématique des accidents de décompression médullaire. Urgences 2010, SFMU & SAMU de France, Chapitre 73. 829-839.
- [8] Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. *Journal of Critical Care* (2010) 25, 236–242.
- [9] Stipp W. Time to treatment for decompression illness. Research report RR 550, Health and Safety Executive Books, Norwich, UK; 2007. p. 1–29. [Retrieved on <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr550.pdf>].
- [10] Gempp E, Blatteau JE, Stephant E et al. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2008; 79: 1-5.