

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Année Universitaire 2021-2022

**Un accident de décompression peut en  
cacher un autre : Ostéonécrose dysbarique  
de la hanche ou bend périarticulaire ?**

Mémoire présenté en vue de l'obtention du **DIPLÔME  
INTER-UNIVERSITAIRE DE MEDECINE  
SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE**

Par

Pierrick  
DIJOUX

Sous la direction du Pr Frédéric VARGAS



# **Table des matières**

<b><u>INTRODUCTION</u></b>	<b><u>2</u></b>
<b><u>GENERALITES : L'ACCIDENT DE DESATURATION</u></b>	<b><u>3</u></b>
<b><u>GENERALITES : L'OSTEONECROSE DE HANCHE</u></b>	<b><u>8</u></b>
<b><u>RAPPORT DU CAS</u></b>	<b><u>12</u></b>
<b><u>DISCUSSION</u></b>	<b><u>14</u></b>
<b><u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u></b>	<b><u>17</u></b>
<b><u>ILLUSTRATIONS</u></b>	<b><u>19</u></b>

# INTRODUCTION

La plongée subaquatique est ici définie comme l'ensemble des activités sportives ou de loisir ayant pour caractéristique commune de se dérouler sous la surface, avec ou sans utilisation d'un équipement permettant la respiration (1). Cette pratique sportive se développe donc en France et dans le monde avec selon la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) 108.697 licences pour la saison fédérale 2021, versus 133 054 licences pour 2020 et 140 848 pour 2019(2). Seul l'infection à SarsCov2 a réussi à faire baisser le nombre de licenciés de manière significative. Néanmoins ce chiffre n'est qu'une partie des plongeurs loisirs c'est à dire qui pratiquent cette activité de manière régulière ou lors des vacances. Une étude socio-économique (3), maintenant ancienne, retient 340 000 pratiquants réguliers de la plongée sous marine en France.

Le scaphandre autonome développé par Gagnan et Cousteau en 1945 a été un élément nécessaire de la démocratisation de cette activité.

La plongée expose le corps humain à des milieux inhabituels : l'eau, la pression, le froid, l'absence de lumière sont autant d'éléments auxquels le plongeur doit s'adapter. La pression est soit la cause soit un facteur aggravant de la plupart des accidents graves (4). Ce n'est qu'en 1878 que Paul Bert pose les bases de la physiopathogénie de la pression dans les accidents de plongée : il conclut que ces accidents s'expliquent par le dégagement sous forme de bulles lors de la décompression, tant dans les liquides sanguins qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès (5).

Les symptômes divers et variés qui avaient la particularité d'apparaître lors du retour à la pression atmosphérique ont été regroupés sous la dénomination d'accidents de désaturation (ADD). L'expression clinique des accidents de désaturation en plongée subaquatique semble très variable en fonction du type de plongée et des procédures de décompression utilisées. Ainsi les premiers rapports épidémiologiques font état d'une majorité de formes articulaires, tandis que les formes neurologiques semblent actuellement prédominer (6). Dans une étude Américaine du Divers Alert Network (DAN) sur 3500 plongeurs loisirs victimes d'ADD de 1992 à 1998, les symptômes rapportés sont en majorité (40,4%) des signes neurologiques contre 22% de signes douloureux articulaire ou lombaire et 12,6% de signes cochléovestibulaires (6).

# Généralités : L'ACCIDENT DE DESATURATION

Lorsque le plongeur s'immerge, la pression de l'eau, dite pression hydrostatique, augmente de 1 bar tous les 10 m. L'élévation de la pression hydrostatique crée un gradient de pression entre la pression partielle des gaz neutres (azote et/ou hélium) contenus dans le mélange ventilé et la pression partielle de ces mêmes gaz dissous dans l'organisme. Ils passent alors sous forme dissoute dans la circulation sanguine au travers de la barrière alvéolo-capillaire et sont distribués aux tissus. Lors de la remontée, le gradient de pression s'inverse et les gaz neutres se trouvant en sursaturation dans les tissus sont éliminés de l'organisme sous forme dissoute ou bulleuse par l'intermédiaire de la circulation sanguine et du filtre pulmonaire. Ce phénomène se nomme la désaturation. Elle obéit à une loi exponentielle en fonction du temps, prise en compte par les tables de plongée et les ordinateurs, qui doit être respectée lors de la remontée.

En cas de non-respect des procédures de décompression (vitesse de remontée, profondeur et durée des paliers), et/ou de facteurs favorisants individuels et environnementaux, la désaturation entraîne un afflux massif de bulles responsable d'un ralentissement circulatoire dans les plexus veineux épидuraux pouvant aboutir à un infarctus médullaire (ADD médullaire).

Les bulles peuvent également emboliser la circulation pulmonaire, réduisant les échanges alvéolo-capillaires et entraîner un oedème pulmonaire lésionnel (ADD pulmonaire ou *chokes*). Parfois, elles passent sur le versant artériel par forçage du filtre pulmonaire avec ouverture de shunts intrapulmonaires ou par perméabilisation d'un foramen ovale pour aller se bloquer dans l'une des branches terminales de l'artère labyrinthique (ADD cochléo-vestibulaire) ou dans la circulation cérébrale (ADD cérébral). Au niveau de ces différentes localisations, le manchon gazeux interagit avec la paroi vasculaire entraînant une cascade de réactions inflammatoires responsable d'un état de précoagulation et d'une altération de la perméabilité vasculaire. L'ensemble de ces désordres est appelé "maladie de la décompression" (MDD).

Des bulles extravasculaires non circulantes ont également été observées lors de la désaturation. Elles peuvent comprimer les terminaisons nerveuses proprioceptives de la peau (ADD cutané), distendre les capsules articulaires des grosses articulations (ADD ostéo-arthro-musculaire ou *bends*), ou détruire les structures sensorielles de l'oreille interne (ADD vestibulaire).

Les premiers signes apparaissent généralement au cours des 30 premières minutes après la sortie de l'eau. Cependant, certains peuvent se manifester plus de 20 heures après. Bien que la symptomatologie initiale soit souvent peu spécifique, le caractère inhabituel d'une asthénie ou de tout autre symptôme doit motiver le plongeur à déclencher une alerte sans délai afin de bénéficier d'une oxygénothérapie hyperbare (OHB) en urgence. L'OHB consiste à administrer un mélange suroxygéné par

l'intermédiaire d'un masque, à une pression supérieure à la pression atmosphérique, dans une enceinte hermétique close appelée chambre hyperbare. Elle permet de fragmenter le manchon gazeux par un effet mécanique et de limiter l'hypoxie tissulaire par une augmentation de la pression partielle en oxygène. Elle doit être précédée par une oxygénation normobare en continu lors du transfert de l'accidenté.

Les types d'accidents de désaturation sont divers et variés. De nombreuses approches ont tenté de les classer par catégories. Il existe plusieurs types d'accidents de désaturation classifiés en accidents de type I et de type II (7,8).

Les symptômes de tous ces accidents apparaissent souvent dans la première heure qui suit la décompression, parfois pendant la décompression et plus rarement plusieurs heures après la décompression.

### **Accidents légers type 1**

Les accidents légers, parfois nommés de type I, sont pour certains des avertissements pour le corps, et annoncent des accidents plus graves (9). On parle de *bends* pour les accidents articulaires, de puces et de moutons pour les accidents cutanés. Une étude histologique de ces deux types de tissu doit aider à comprendre les facteurs physiologiques et mécaniques qui les prédisposent. Les recompressions destinées à résorber les symptômes des accidents légers (douleurs parfois aiguës) par redissolution de la phase gazeuse ont un taux de succès élevé. Ceci laisse à penser qu'une approche mécanique et thermodynamique de la décompression doit permettre de décrire, au moins partiellement, les mécanismes régissant ce type d'accident de décompression.

Les accidents articulaires se manifestent par une douleur vive localisée autour d'une articulation qui, si le sujet n'est pas traité par recompression, peut augmenter en intensité dans les heures qui suivent la décompression pour atteindre un pic après plusieurs heures. La douleur diminue ensuite jusqu'à disparaître, ce qui laisse penser qu'il existe une composante lente dans la dynamique de la phase gazeuse responsable du symptôme. Les accidents articulaires touchent principalement les grosses articulations (par ordre décroissant : épaules, genoux, coudes, hanches, poignets et chevilles). Ils ont fait l'objet d'investigations expérimentales tendant à démontrer qu'une phase gazeuse de volume non négligeable peut se former localement, notamment dans les tendons et les ligaments des articulations. Une disparition des symptômes à la suite d'une recompression peut laisser place à une ré-émergence des douleurs dans la même zone après la décompression finale (genou, épaule...). Ceci tend à confirmer l'hypothèse qu'une phase gazeuse tissulaire et non vasculaire est à mettre en cause, ce qui a été conforté par des observations aux rayons X de certaines articulations mettant en évidence du gaz libre extravasculaire. La formation d'un grand nombre de microbulles coalescentes, distendant le volume qui les abrite, pourrait générer la compression d'une zone nerveuse terminale dans les tissus semi-

rigides ci mentionnés (tendons, ligaments). Un tel mécanisme est susceptible de provoquer une douleur locale.<sup>[11]</sup> Certaines études, telles celles de Vann (10) exploitant les résultats de décompressions en altitude après dénitrogénéation à l'oxygène pur, tendent à montrer que l'accident articulaire doit être associé à un tissu lent. En effet, de longues périodes de dénitrogénéation sont nécessaires si l'on souhaite réduire notablement le risque d'accident (11). Ceci est en pleine adéquation avec une circulation sanguine relativement lente voire intermittente dans les tendons (12).

Il faut toutefois noter que l'hypothèse d'une formation de bulles intra-osseuses (13<sup>[12]</sup>), directement au niveau de la moelle osseuse, a aussi été évoquée pour expliquer les douleurs articulaires. Il est donc plus juste de parler d'accidents ostéo-arthro-musculaires.

Les accidents cutanés se manifestent par des modifications de l'apparence de la peau au niveau de diverses zones du corps (boursouflures, marbrures...), et parfois par des démangeaisons. Certaines conditions en isobarie, mettant en jeu le mécanisme de la diffusion, favorisent l'émergence des symptômes. Il faut remarquer que la perfusion et la solubilité des gaz semblent aussi jouer un rôle important puisque la chaleur, qui active la circulation, préserve les plongeurs contre ce type d'affection (10).

## **Accidents graves type 2**

Les accidents les plus graves touchent le système neurologique (accidents parfois dits de type II) et les organes touchant à l'équilibre. Les accidents neurologiques sont parfois cérébraux, plus souvent médullaires, surtout pour la plongée à l'air. Le cerveau étant fortement vascularisé, on peut comprendre aisément qu'il soit moins disposé que la moelle épinière à la formation d'une phase gazeuse, tant locale (*in situ*) que vasculaire. Par ailleurs, il a été montré que cette forte vascularisation permet de laisser passer sur le versant veineux des quantités importantes de bulles artérielles (6).

Il est notable que très peu d'accidents médullaires sont à déplorer lors des décompressions hypobares, avec ou sans pré-oxygénation préalable. Par ailleurs, les expositions à l'air génèrent plus d'accidents de ce type que les expositions à l'hélium. L'accident médullaire, de par ses conséquences funestes hautement redoutées, a suscité de nombreuses études tant expérimentales que théoriques. Il peut en effet conduire à une paraplégie permanente et parfois à la mort. Plusieurs mécanismes pourraient coexister, aucun ne pouvant définitivement être exclu et chacun restant contestable (6) :

## Origine veineuse

Hallenbeck (14) a fait des recherches chez le chien à partir d'une hypothèse intéressante proposée par Haymaker (15), quoique discutée (6, 16) : la formation de bulles dans le plexus veineux épidual de la moelle épinière, favorisée par des débits sanguins intermittents et lents, conséquences eux-mêmes d'un ralentissement de la circulation dans le système veineux azygos. Ces perturbations de la circulation sanguine peuvent être une réponse à un engorgement du filtre pulmonaire dû à une accumulation importante de microbulles veineuses déversées dans la circulation de retour (augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire). L'embolisation des lacs veineux épiduals, par suite d'une activation de la coagulation, peut entraîner une altération de la micro-circulation de la moelle épinière et des nécroses locales.

## Origine locale

L'observation tend cependant à montrer que des microbulles se forment dans la substance blanche de la moelle épinière, moins bien irriguée que la substance grise. Il a donc aussi été envisagé que des microbulles autochtones se forment directement *in situ* au sein de la substance blanche, réservoir de gaz inerte, ces microbulles comprimant des micro-vaisseaux sanguins et générant des ischémies (16). Le niveau de pression qui permet de provoquer de telles ischémies est cependant non négligeable, ce qui nécessite la présence d'un volume de gaz séparé important (6). Ceci est toutefois en conformité avec le fait que les accidents médullaires se produisent plus souvent après des plongées à l'air profondes et très rarement lors d'ascensions rapides en altitude à partir de 1ATA (peu de gaz mobilisable).

## Origine artérielle

L'hypothèse d'une origine artérielle pour l'accident médullaire, contestée par Hallenbeck (17), a suscité de nombreuses autres études. Certaines théories dites des bulles artérielles supposent qu'un filtre pulmonaire surchargé de bulles et/ou certaines anomalies du cœur (foramen ovale perméable ou FOP) permettent de laisser passer des microbulles veineuses sur le versant artériel. Des microbulles veineuses de diamètre inférieur à 15µm sont notamment susceptibles de passer à travers les capillaires pulmonaires. Ceci a été étudié et montré expérimentalement (18). Toutefois, un débit de bulles important semble nécessaire et une augmentation notable de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire semble requise. Si de tels passages de microbulles se produisent par surcharge du filtre pulmonaire, les structures neurologiques peuvent être traversées par des bulles. Ces bulles peuvent alors se loger dans leurs réseaux capillaires. La moelle épinière, bien qu'ayant un réseau sanguin artériel assez bien développé en sa périphérie et en son sein, serait toutefois plus vulnérable que le tissu cérébral, hautement vascularisé ( $T_{1/2} \approx 1\text{min}$ ).

Concernant l'implication d'un FOP dans les mécanismes de formation d'un accident (passage de bulles directement du cœur droit au cœur gauche), il a été démontré que les individus présentant une telle anomalie (environ 30% de la population) sont plus susceptibles d'avoir un accident de décompression que les autres sujets, en particulier pour ce qui est du risque de développer un accident neurologique (19, 20).

Les accidents neurologiques, fort heureusement, ne se produisent qu'assez rarement. Entre 1966 et 1981, the North Sea Medical Center n'a recensé que 43 cas d'accidents affectant le système nerveux central. Par ailleurs, en 1986, le calcul d'un nouveau jeu de tables COMEX a été conduit à partir d'une analyse statistique de 64000 expositions de plongée à l'air ayant donné lieu à 137 cas d'accident de type I et seulement 5 cas d'accident de type II (moins de 0.01%).

Il faut toutefois noter les constats suivant :

-la plongée professionnelle offshore ne déplore que très peu d'accidents neurologiques et plutôt des accidents articulaires, principalement au genou

- pour la plongée militaire (21) et la plongée loisir, on recense principalement des accidents de type II, l'accident articulaire étant plutôt localisé au niveau des épaules (22<sup>[SEP]</sup>)

Le *bends* de l'épaule est aussi assez classique chez les tubistes, travailleurs mobilisant fortement le haut du corps et saturant donc plus rapidement cette articulation. La nature des activités de ces populations lors des expositions doit pouvoir donner un éclairage sur les mécanismes des accidents.

Les accidents dits vestibulaires et labyrinthiques se manifestent entre autres par des nausées, vomissements, vertiges, nystagmus. On les considère comme graves car ils peuvent laisser des séquelles durables. La formation de bulles autochtones dans l'oreille interne et la possibilité de micro-embolies locales sont des mécanismes précurseurs envisageables. Des phénomènes osmotiques entre l'endolymphe et la périlymphe ont aussi été proposés (9).

Pour finir, on doit enfin mentionner l'ostéonécrose dysbarique (OND), atteinte chronique osseuse potentiellement grave se manifestant sur le long terme.

# **Généralités : L'OSTÉONECROSE DE HANCHE**

Vers 1830, Jean Cruveilhier, anatomiste et pathologiste français, décrit la nécrose de la tête fémorale comme une complication tardive d'un traumatisme de la hanche. Il a présumé que la lésion vasculaire était l'étiologie de la nécrose. Si la nécrose osseuse d'origine traumatique ou infectieuse est connue de longue date, le concept, la terminologie et les connaissances des ostéonécroses épiphysaires de l'adulte n'ont progressé de manière considérable que durant le XX<sup>ème</sup> siècle. Dès le début du siècle, la plupart des nécroses étaient considérées comme d'origine infectieuse. L'apparition d'ostéonécroses (ON) par maladie des caissons au milieu du XX<sup>ème</sup> siècle a permis d'individualiser l'ostéonécrose dysbarique. [SEP] Comme le souligne la revue générale de Hernigou (23), l'ostéonécrose épiphysaire aseptique idiopathique ou ostéonécrose avasculaire a été individualisée sans doute pour la première fois comme une entité particulière par Welfling en 1951. La description princeps des lésions anatomopathologiques a été effectuée en France par Merle d'Aubigné et Mazabraud en 1963. La classification radiologique par stades a été précisée par Ficat et Arlet dès les années 70. Enfin, l'introduction de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) nucléaire dans les années 80 a permis de mieux connaître la pathogénie de cette maladie et d'en effectuer un diagnostic plus précoce.

## **Epidémiologie**

Elle reste méconnue à l'heure actuelle. Cette carence liée à la difficulté des études qui seraient nécessaires pour établir une incidence et une prévalence précises. On peut toutefois citer quelques chiffres de certains pays.

Le nombre de nouveaux cas détectés par an aux USA est estimé à 15 000. Dans une étude japonaise, on estime à 34,7% le chiffre des ON non traumatiques survenues lors de traitements cortisoniques au long cours, à 21,8% liées à l'éthylisme et 37,1% sont considérés comme idiopathiques.

D'une manière générale on individualise 2 grands mécanismes aboutissant à la nécrose.

## **L'ischémie osseuse**

La mort cellulaire des ostéocytes ou des cellules de la moelle osseuse peut être

consécutives à une ischémie par altération de la paroi vasculaire par embolie ou encore par thrombose. Ainsi la fréquence de l'ostéonécrose dans certaines affections comme la maladie des caissons indique une relation de cause à effet entre l'ostéonécrose et l'ischémie suggérant que la perte d'une vascularisation locale jouerait un rôle important dans la mort cellulaire (induite par une embolie gazeuse). Les cellules osseuses ou ostéocytes peuvent être atteintes par un désordre métabolique et leur nutrition modifiée par une simple réduction locale de la circulation située en-dessous du seuil qui assure leur survie.

Une atteinte supplémentaire peut induire leur mort, qu'il s'agisse d'agents cytotoxiques comme l'éthanol, de produits comme les corticoïdes administrés à titre thérapeutique ou synthétisés en excès (hypercorticisme): en effet les agents peuvent agir directement sur les cellules ou par l'intermédiaire de lésions de l'endothélium capillaire. Il existerait dès lors une insuffisance vasculaire induisant la pathologie. Le rôle respectif de ces facteurs varie probablement pour chaque affection en cause (éthylisme, diabète, goutte, transplantation rénale, ...) mais également d'un patient à l'autre. En ce qui concerne la part de la pathologie vasculaire dans la nécrose, les travaux les plus récents suggèrent un rôle prédominant d'embolies distales avec un retentissement artériel rétrograde.

### **Les anomalies sous-jacentes**

La plupart des ostéonécroses, indépendamment de leur étiologie, même celles réputées idiopathiques, partagent certaines données pathogéniques.

-La fréquence des perturbations du métabolisme lipidique

Le *primum movens* d'une nécrose aseptique semble dû à l'augmentation de volume des cellules graisseuses de la moelle osseuse (24). Celle-ci surchargée en corps gras dans une chambre close inextensible que représente la tête fémorale, serait dès lors d'une hyperpression intra-osseuse responsable d'un phénomène de garrot interne aboutissant à la mort des ostéocytes.

-La qualité du tissu osseux

Les nécroses sont d'autant plus graves et l'évolution plus rapide qu'elles surviennent sur un terrain fragilisé: ostéoporomalacie des patients traités au long cours par corticoïdes, ostéopénie contingente d'un éthylisme chronique, ostéodystrophie rénale des greffés rénaux, voire autres anomalies. Les travaux princeps d'Arlet (25) ont

d'ailleurs montré à partir de biopsies de crête iliaque un profil histomorphométrique osseux anormal chez des patients ayant des nécroses idiopathiques.

-La part des facteurs mécaniques

Indépendamment du facteur biologique initiateur qui produit le phénomène nécrotique en un seul épisode, les facteurs mécaniques ont un rôle prédominant compte tenu de la localisation polaire supérieure de la zone nécrotique et de son effondrement toujours situé dans la zone des contraintes maximales de la tête fémorale. Par rapport à l'os spongieux normal vivant, l'os nécrotique a un module d'élasticité diminué d'environ 70% et une charge de rupture réduite de moitié. Si les fractures trabéculaires ont été décrites dans une tête fémorale normale, elles sont déjà plus nombreuses dans les têtes fémorales porotiques.

Lorsque l'os est nécrotique on peut donc s'attendre à davantage de fractures trabéculaires. Par ailleurs, dans de tels cas elles ont plus de difficultés à se consolider. Ces micro-fractures s'accumulent donc progressivement et, à l'endroit où la charge est maximale, elles aboutissent à la fracture sous-chondrale déterminant la classique image en coquille d'œuf. La délimitation de la zone nécrotique se fait d'ailleurs selon un dessin reproduisant assez bien les isobares dans une sphère comprimée en un endroit (26). La zone entourant le séquestre est soumise à une surcharge anormale qui participe à l'aggravation des pressions et des phénomènes ischémiques par d'autres micro-fractures ce qui peut expliquer l'extension des lésions nécrotiques.

### **Ostéonécrose dysbarique**

L'ON dysbarique (maladie des caissons) survient chez les travailleurs en milieu hyperbare (chantiers sous-marins) ou les plongeurs avec bouteilles.

C'est une pathologie décrite par Dale en 1982 (27).

L'ostéonécrose dysbarique semble indépendante de l'accident de décompression. Les 2 conditions, cependant, peuvent partager des facteurs étiologiques et pathogéniques. L'incidence de l'ostéonécrose est influencée par le nombre d'expositions hyperbares, l'étendue de la pression, le profil de décompression et éventuellement par le taux de compression et le degré d'obésité. Bien que l'étiologie et la pathogenèse ne soient pas claires, l'ostéonécrose est probablement due à une ischémie, les bulles de gaz provoquant des troubles circulatoires directs ou indirects. Les expériences in vitro,

ainsi que les études humaines et animales, suggèrent de multiples mécanismes pathogéniques : compression des vaisseaux intraosseux par des bulles extravasculaires ; obstruction des vaisseaux par des bulles, des thrombus de fibrine, des agrégats de plaquettes, des amas d'érythrocytes ou des lipides fusionnés ; et rétrécissement de la lumière artérielle par épaissement myointimal induit par les bulles. Les matériaux obstruants, qu'ils soient autochtones ou emboliques, peuvent résulter de réactions d'interface sang-bulle. Les changements rhéologiques et la redistribution du flux sanguin pourraient jouer un rôle contributif. Il semble probable que de multiples facteurs pathogéniques agissent de concert ou de manière séquentielle. Les changements non ischémiques proposés, tels que l'osmose induite par les gaz hyperoxiques ou l'auto-immunité, manquent de preuves à l'appui. La vulnérabilité particulière de l'os peut être liée à la sursaturation gazeuse de la moelle grasseuse ; sensibilité à la pression de gaz extravasculaire en raison de la rigidité des tissus ; mauvaise vascularisation ; et la présence d'uranium 238 qui favorise la nucléation et la formation subséquente de bulles de gaz (28).

# RAPPORT DU CAS

Une patiente diététicienne de 45 ans, plongeuse expérimentée (niveau 3 de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins, plus de 150 plongées), effectuée lors d'une sortie club, une plongée à l'air à 45m dans un site connu à une température de l'eau de 9-10°.

Il s'agit d'une plongée habituelle. Elle a plongé récemment en vacances la semaine précédente. Elle ne se sent pas stressée.

Le temps avant remontée est de 12min. La remontée s'effectue à 10m.min-1. Un palier est effectué à 3m pendant 6 min. Elle sort de l'eau à 11h30.

A la sortie, elle ne note aucun symptôme hormis l'absence de sensation de froid, sensation habituelle et très fréquente la concernant.

Elle passe l'après midi au calme et vers 19h00, alors qu'elle était en train de lire elle ressent une douleur au pli de l'aîne à droite. Dix minutes plus tard elle ressent une aggravation de la douleur. A 20h30, cette douleur devient importante. Elle décide donc de se présenter au Service d'Accueil des Urgences à côté de chez elle. Elle est prise en charge avec une radiographie (Figures 1 et 2). Une hydratation par voie veineuse est initiée. L'oxygénothérapie normobare est débutée (12 litres par minute). Elle est transférée par voie routière au CHU de Bordeaux où elle entre au caisson hyperbare à 3h00 (Table Goodman V). Après 1h30 de caisson elle ressent une très nette diminution des douleurs. A la sortie du caisson elle n'a quasiment plus de symptôme. Elle bénéficie de 2 séances de consolidation dans les jours suivants (table 2,5 ATA 60min d'O<sub>2</sub>).

Elle regagne son domicile sans aucune symptomatologie. 15 jours plus tard, après un footing léger elle ressent une gêne à type de pesanteur au pli de l'aîne. Une IRM avait déjà été programmée depuis son passage aux urgences pour le surlendemain de ce footing.

Dans ses antécédents médicaux, on ne retrouve pas de notion de traumatisme antérieur. Seul une substitution thyroïdienne est rapportée. Il s'agit d'une sportive, non fumeuse.

Cette IRM conclut à un diagnostic d'ostéonécrose sans plus de précision (Figures 4,5 et 6).

La patiente, passionnée de plongée, prend donc contact avec le médecin fédéral et 2 chirurgiens orthopédistes plongeurs dont un spécialiste de la hanche.

A la consultation, 5 semaines exactement après l'accident, l'examen clinique est sans particularité. La patiente marche sans douleur, sans boiterie. Les amplitudes articulaires sont normales (120/0/45/30/45/45). Il n'y a aucune douleur provoquée même au test de FABER ou FADIR. Les tests fonctionnels sont excellents : PMA 15, HOOS 98,8%. Elle a repris son activité professionnelle mais est en attente pour reprendre ses activités sportives.

A la relecture des radiographies, il est noté des signes en faveur d'une lésion dégénérative commune favorisée par un minime conflit fémoro-acétabulaire avec une esquisse de pistol-grip. La relecture de l'IRM retrouve une lacune arrondie, entourée d'un liseré ostéosclérotique, située à la partie supérieure et proximale du col fémoral, quasiment au niveau de sa jonction avec la tête fémorale.

La pratique sportive lui est donc autorisée. La reprise de la plongée est retardée, nécessitant l'avis du médecin fédéral.

Afin de confirmer le nouveau diagnostic une nouvelle IRM et un scanner de la hanche sont programmés (Figure 3).

L'évolution clinique est parfaite. La patiente replonge avec l'accord du médecin fédéral. Elle respecte les plongées non-saturantes. Elle n'a aucune symptomatologie.

Les 2 examens en coupe confirment le diagnostic de hernie de Pitt et infirme formellement une ostéonécrose.

Une radiographie à un an et une IRM sont demandées puis la patiente sera laissée libre de toute surveillance spécifique pour sa hanche (Figure 7).

# DISCUSSION

Notre observation décrit la prise en charge d'un accident de désaturation. Le retard d'apparition des symptômes est un élément peu fréquent sans être exceptionnel (référence). Par contre, l'errance diagnostique n'a jamais été rapportée dans la littérature. Des séquences « bend »-ostéonécrose dysbarique ont été rapportées en plongée militaire et en plongée professionnelle et les travailleurs en caisson mais jamais en loisir. (28,29). Les éléments en faveur de l'ADD sont la profondeur de la plongée et la survenue spontanée d'une symptomatologie articulaire dans les heures qui ont suivi sortie de l'eau, ayant cédé au cours de la recompression thérapeutique. La qualification de nécrose ne repose que sur la seule interprétation de la première IRM. L'accident type bend repose sur la symptomatologie et la disparition des symptômes à la recompression et l'absence d'apparition de nouveaux éléments à l'imagerie y compris à distance.

Dans le cas particulier de l'intéressée, l'activité de plongée est la plongée loisir « amateur », avec un volume de plongées et une charge de travail en plongée modérés, sans rapport avec ce que l'on peut rencontrer en plongée professionnelle civile ou militaires. Des cas d'OND sont cependant décrits après une seule exposition en milieu hyperbare et surviennent également de plus en plus chez les plongeurs sportifs qui ont tendance à plonger plus longtemps et plus profondément qu'auparavant (30,31). On constate également que la plongeuse n'a effectué au cours de sa plongée aucun effort particulier au niveau de sa hanche, contrairement à ce qu'on retrouve habituellement dans ce type d'accident de plongée. Par ailleurs, la décompression a été réalisée selon à l'ordinateur sans erreur quant à la vitesse de remontée ou le temps de palier. Actuellement, la corrélation entre OND et ADD reste sujette à discussion : 25% des individus chez qui on a découvert une OND n'ont jamais eu de manifestations articulaires douloureuses tandis que seulement 10% des plongeurs victimes d'accident dysbarique aigu au niveau articulaire développeront ultérieurement une OND(32). Aucune relation entre le siège des « bends » et celui de l'ostéonécrose n'a également pu être établie cliniquement (33).

Dans notre observation, la préexistence d'une lésion osseuse dégénérative banale a eu pour conséquence d'aggraver le diagnostic initial. Il a des conséquences d'un point de vue psychologique néfaste à notre patiente. L'avenir sans sport et sans plongée qui lui a été promis pendant quelques semaines a entraîné un syndrome anxiodépressif

modéré. Les aspects IRM des lésions de nécrose sont pourtant classiques pour cette pathologie et englobent à la fois des processus de réparation osseuse (hyposignal T2 en périphérie) mais également des stigmates de souffrance ischémique (hyposignal T1). Mais il est vrai que des anomalies proches peuvent être identifiées après la survenue d'un « bend » surtout en scintigraphie (zones d'hyperfixation à la scintigraphie osseuse qui témoignent de l'hyperactivité ostéoblastique) même si des pertes de signal en T1 à l'IRM dans les zones sous-chondrales et épiphysaires plus ou moins homogènes, sont plutôt en faveur d'ischémie (34). OND et « bend » semblent, par conséquent, étroitement liés avec des mécanismes étiopathogéniques assez proches, bien que ces 2 pathologies puissent survenir indépendamment l'une de l'autre.

L'hypothèse admise par la plupart des auteurs est que le phénomène bullaire généré lors de la décompression représente le facteur initiatique commun qui entraîne une cascade d'évènements cellulaires, biochimiques et mécaniques aboutissant à la maladie de décompression mais que celui-ci peut également provoquer, sous certaines conditions, des perturbations ischémiques particulières dans l'environnement ostéo-médullaire à l'origine de nécrose osseuse (35,36).

On peut supposer que la survenue du « bend » s'est accompagnée d'un événement bullaire locorégional qui a intéressé les tissus péri-articulaires (muscles, tendons, capsule articulaire), mais qui peut intéresser également la moelle osseuse riche en graisse, localisée dans les compartiments ostéo-médullaires des os longs (28,37).

L'action pathologique des bulles intravasculaires et extravasculaires et leurs conséquences systémiques s'associent à des mécanismes non bullaires (type inflammation) pour provoquer dans ce milieu clos, une élévation de la pression intra-médullaire, une interruption du flux sanguin nourricier, une stase veineuse par dilatation des capillaires sinusoides et des phénomènes thrombotiques, à l'origine d'infarctus osseux et finalement de nécrose osseuse (35). L'importance de ces mécanismes non bullaires qui agiraient comme facteurs prédisposants ou aggravants reste actuellement mal évaluée. Certains auteurs mettent en avant le rôle de l'hyperoxie (38), des embolies d'origine graisseuse (39), des modifications d'ordre immunitaire et le phénomène de contre-diffusion intra-tissulaire lors d'un changement de mélange gazeux respiratoire (36), ou bien encore l'existence d'un état pré-thrombotique (thrombophilie, déshydratation) (35). Un facteur sous-estimé mais qui semble important serait une vitesse de compression trop rapide qui ralentirait le drainage veineux centrifuge de l'os en diminuant le gradient de pression entre les

vaisseaux du périoste et la cavité médullaire (35).

Actuellement, il est difficile de préciser la chronologie et l'évolution des lésions initiales. Tandis que les radiographies standards réalisées précocement après un bend sont normales, l'IRM est un examen performant qui présente une excellente sensibilité pour la pathologie ostéo-médullaire. Il permet une approche convenable des lésions anatomo- pathologiques comme l'on montré les corrélations histologie-IRM dans les ostéonécroses (40). Son accessibilité plus facile qu'auparavant en fait désormais l'examen de référence dans le dépistage précoce de l'OND (41,42). A notre connaissance, il n'existe qu'une seule étude sur l'exploration IRM des ADD ostéo- myo- articulaires. Elle montre que l'IRM met en évidence des anomalies précoces de même nombre et de même topographie qu'en scintigraphie osseuse, mais avec une résolution spatiale bien meilleure (43). Malgré tout l'interprétation peut être source d'erreur individuelle ce qui montre bien l'intérêt de relecture systématique par d'autres praticiens radiologues ou autres mais spécialisés et intéressés par des pathologies rares et spécifiques tels que l'OND. L'intérêt de l'IRM dans la surveillance des lésions dépistées précocement après un « bend » n'a jamais été évalué mais dans notre cas il n'y a eu aucune évolutivité de la lésion initiale préexistante à l'accident.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Coll., RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE POUR LE SUIVI MÉDICAL DES PRATIQUANTS D'ACTIVITÉS SUBAQUATIQUES SPORTIVES ET DE LOISIR. MEDSUBHYP, 2020
2. Chauveau M., Etude socio-économique relative à la plongée subaquatique de loisir en 2004 – 2005. Ministère de la Jeunesse, des Sports, et de la Vie Associative, 2005
3. www.ffessm.fr
4. Grandjean B. Enquête nationale: Accidents de plongée sportive en scaphandre autonome. Commission médicale et de prévention, Fédération Française d'Étude et de Sport Sous-marins. <http://medical.ffessm.fr/wp-content/uploads/9-Cochin.12.4.AP-12-Cochin.pdf>, 2012
5. Bert P. La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Masson Paris, 1878
6. Francis T., Mitchell S., James T. Manifestations of decompression disorders. In: Brubakk AO, Neuman TS eds Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving Saunders, 2003
7. Broussolle. Physiologie et Médecine de la plongée. 2e édition. Ellipses ed. 2006
8. Wattel F., Mathieu D. Traité de médecine hyperbare. Ellipses Edition Marketing. Paris, 2002
9. Hills BA. Decompression sickness. Vol.1. The biophysical basis of prevention and treatment. Wiley, 1977
10. Vann RD., Thalmann ED. Decompression physiology and practice In : *The Physiology and Medicine of Diving*, 4th edition, Ed. P. Bennett & D. Elliott, 1993
11. Van Liew HD., Conkin J., Burkard ME. Probabilistic model of altitude decompression sickness based on mechanistic premises. *J. Appl. Physiol.* 76(6), 1994
12. Hills B.A. Intermittent flow in tendon capillary bundles. *J. Appl. Physiol.* 46, 1979
13. Gempp E., Blatteau J.E., Simon O., Stephant E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving Hyp. Med.* 39(4), 2009
14. Hallenbeck JM. Cinephotomicrography of dog spinal vessels during cord-damaging decompression sickness. *Neurology* 26, 1976
15. Haymaker W., Johnston A.D. Pathology of decompression sickness. *Milit.Med.* 117, 1955
16. Hills BA., James PB. Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed. Res.* 9, 1982
17. Hallenbeck JM., Bove AA., Elliott D.H. The Bubble as a Non Mechanical Trigger in Decompression Sickness In: Blood-Bubble Interaction, DCS-DCIEM Conference Proceedings n°73-CP-960, Ed. K.N. Ackles, Downsview, Ontario, 1973
18. Butler BD., Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed. Res.* 15 (3), 1988
19. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb. Med.* 25(3), 1998
20. Torti SR., Billinger M., Scherzmann M. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur. Heart J.* 25, 2004
21. Blatteau J-E., Guigues J-M., Hugon M., Galland F-M., Sainty J-M., Menu J-P. Plongée à l'air avec la table de décompression MN90. Bilan de 12 années d'utilisation par la Marine française : à propos de 61 accidents de désaturation de 1990 à 2002. *Science & Sports*, 20, 2005
22. Gempp E., Blatteau JE., Simon O., Stephant E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving Hyp. Med.* 39(4), 2009
23. Ph. HERNIGOU : Ostéonécrose des épiphyses de l'adulte. Edition technique, Encyclopédie Médico-chirurgicale Appareil Locomoteur 14-028-A-10, 1995

24. Moskal JT., Topping RE., Franklin LL. Hypercholesterolemia: an association with osteonecrosis of the femoral head. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. Sep; 26(9), 1997
25. Arlot ME., Bonjean M., Chavassieux PM., Meunier PJ. Bone histology in adults with aseptic necrosis. Histomorphometric evaluation of iliac biopsies in seventy-seven patients. *J Bone Joint Surg Am*. Dec; 65(9), 1983
26. Brown TD., Mutschler TA., Ferguson AB. A non-linear finite element analysis of some early collapse processes in femoral head osteonecrosis. *Biomech*; 15(9), 1982
27. Dale T. Bone necrosis in divers; caisson disease. *Acta Chir Scand*. Dec 10; 104(2-3), 1952
28. Chryssanthou D. Dysbaric osteonecrosis etiological and pathogenetic concepts *Clin Orthop Relat Res* Jan-Feb;(130), 1978
29. Zhang H., Li JS., Han CY., Gou J. Dysbaric osteonecrosis in divers. *J Hyperbaric Med* 1991; 6:183-8
30. Toklu AS., Cimsit M. Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyperb Med*; 28, 2001
31. Wilmshurst P., Kenneth R. Dysbaric osteonecrosis of the shoulder in a sport scuba diver. *Br J Sports Med*; 32, 1998
32. Laden GD., Grout P. Aseptic bone necrosis in an amateur scuba diver. *Br J Sports Med*; 38, 2004
33. Walder DN. Bone necrosis. In: Jardine FM, McCallum RI, editors. *Engineering and health in compressed air work. Proceedings of the international Conference, Oxford, September 1992.* London: E & FN Spon, 1994
34. McCallum RI. Walder DN. Bone lesions in compressed air workers (with reference to men who worked on the Clyde tunnel, 1958 to 1963). Report of Decompression Sickness Panel Medical Research Council. *J Bone Joint Surg* ; 48B, 1966
35. Puech P., Hugon M., Dufour M., Château J., Elizagaray A., Trividic A. Exploration par scintigraphie et IRM des accidents de plongée ostéoarthromusculaires des épaules. *Bull Med Sub Hyp*; 8, 1989
36. Hutter CD. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses* ; 54, 2000
37. Gempp E. Découverte précoce d'une ostéonécrose dysbarique asymptomatique de l'épaule après un accident de décompression ostéomyoarticulaire : à propos d'une observation. *La revue de médecine interne*, 2005
38. Guillerm R., Masurel G. Effect of local compression on limb bends during saturation dive decompression. In: *Proceedings EUBS Annual Scientific Meeting.* Cambridge: Ed DH Elliot, 1981
39. Gregg PJ., Walder DN. Caisson disease of bone. *Clin Orthop*; 210, 1986
40. Jones JP. Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* ; 292, 1993
41. Beltran J., Herman LJ., Zuelzer WA., Clark RN. Femoral head avascular necrosis: MR Imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. *Radiology*; 166, 1988
42. Bayle O., Comet M., Bartoli JM., Moulin G., Stephano-Louineau D., Kasbarian M. Dépistage de l'ostéonécrose dysbarique par IRM. *Bull Med Sub Hyp*; 9, 1990
43. Bolte H., Koch A., Tetzlaff K., Bettinghausen E., Heller M., Reuter M. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. *Eur. Radiol*, 2004

# ILLUSTRATIONS

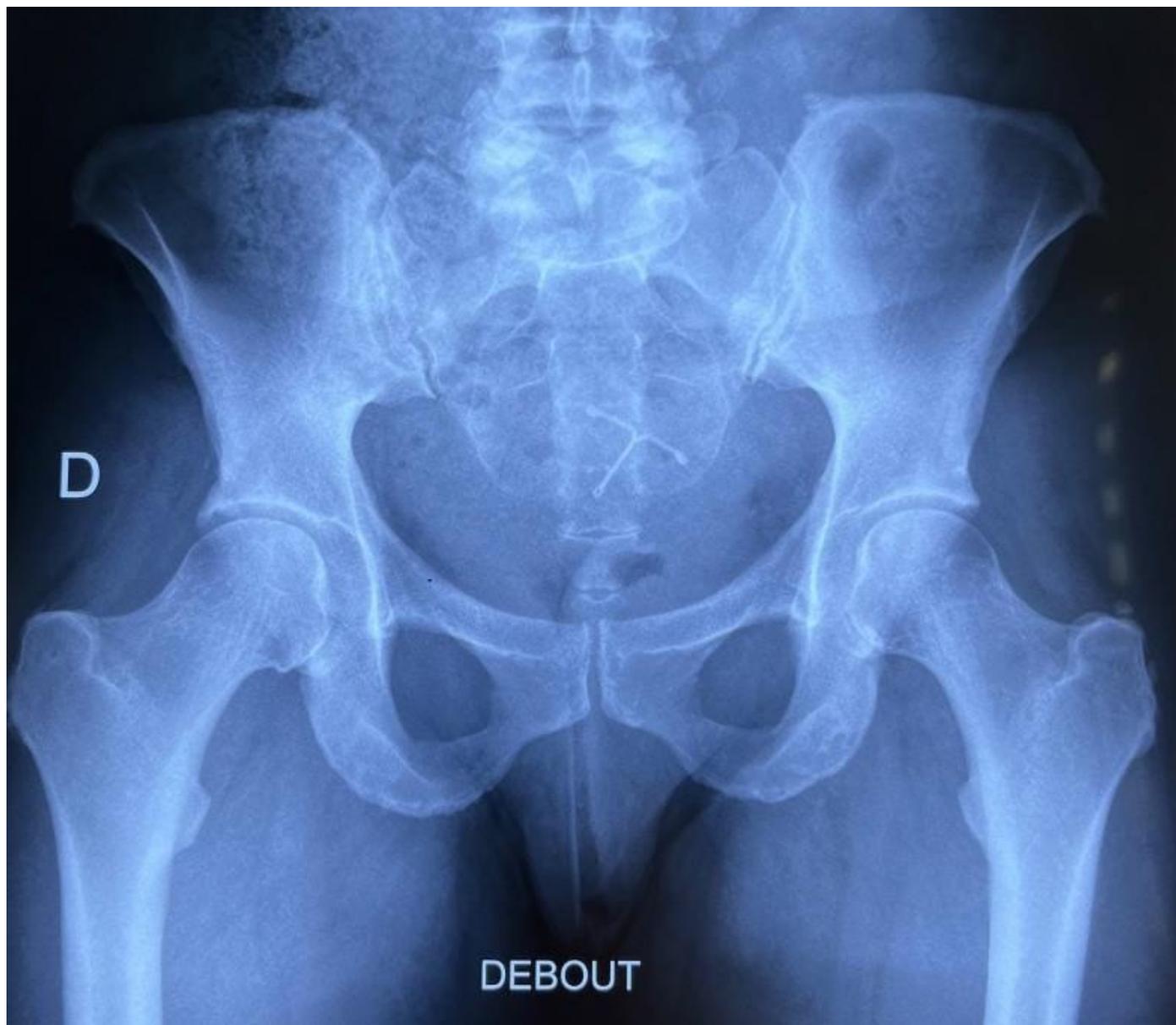


Figure 1 : Radiographie du bassin de face à J0

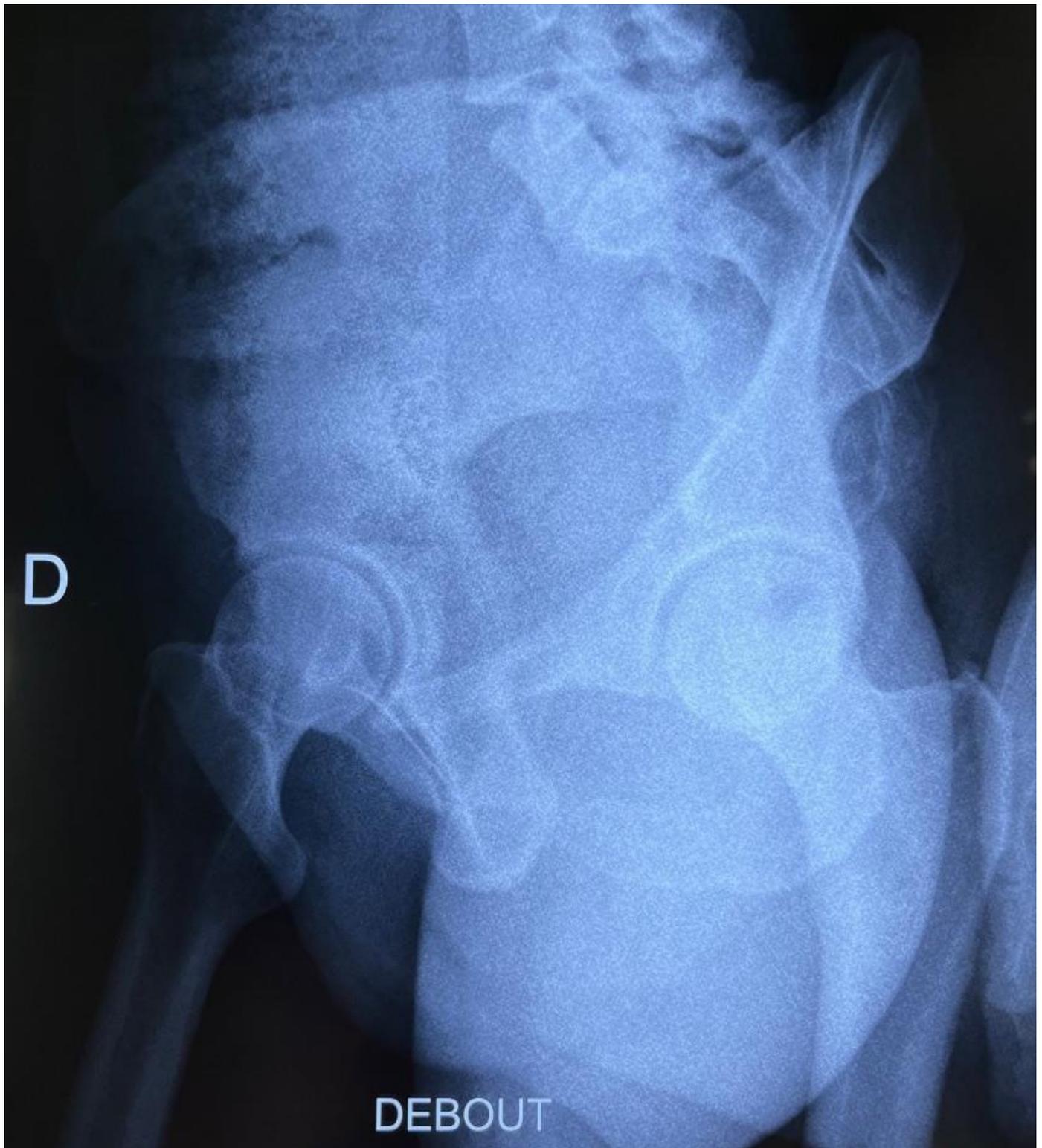


Figure 2 : Radiographie de la hanche droite de profil à J0

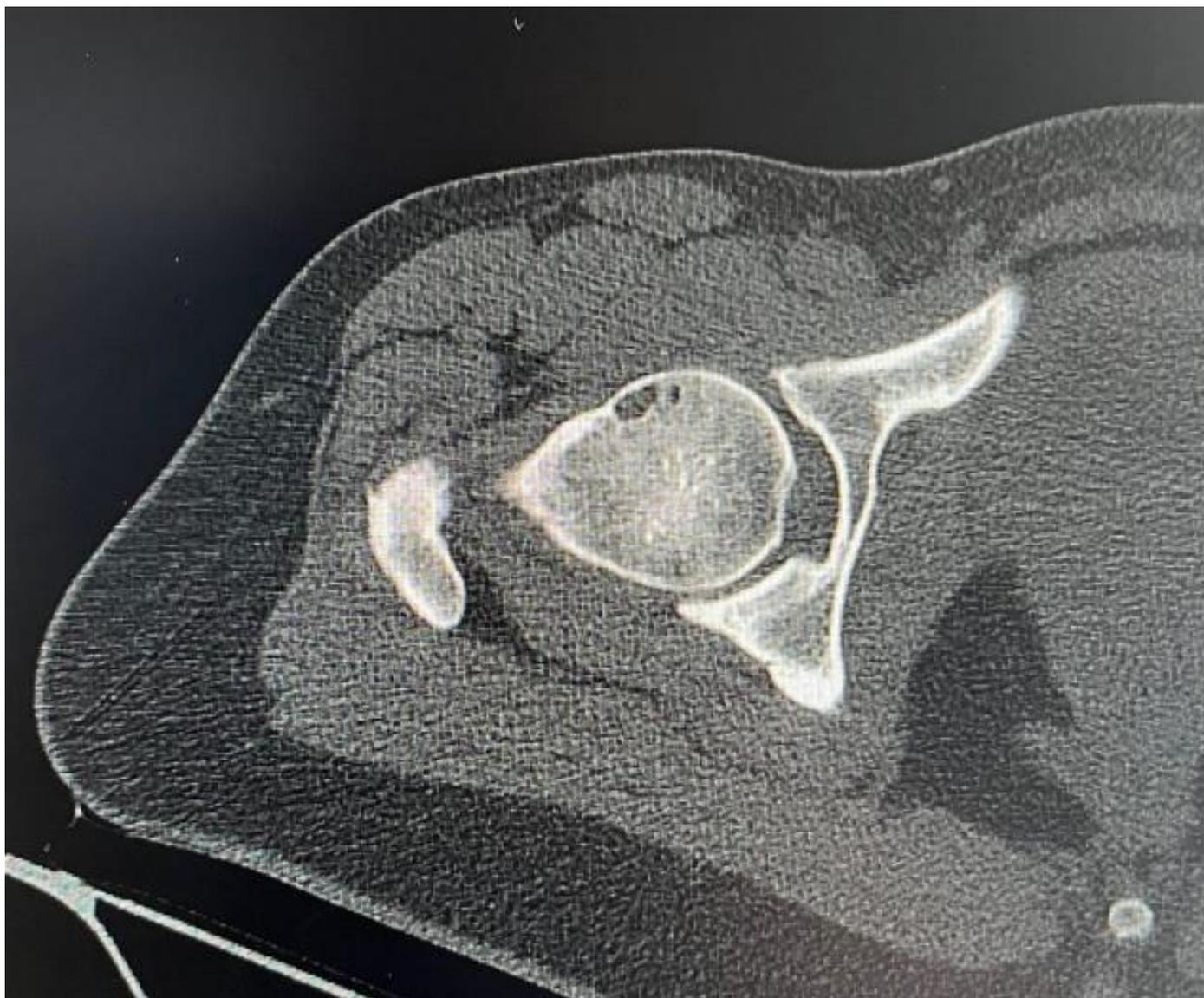


Figure 3 : Coupe axiale de la hanche droite objectivant la hernie de Pitt à 2 mois

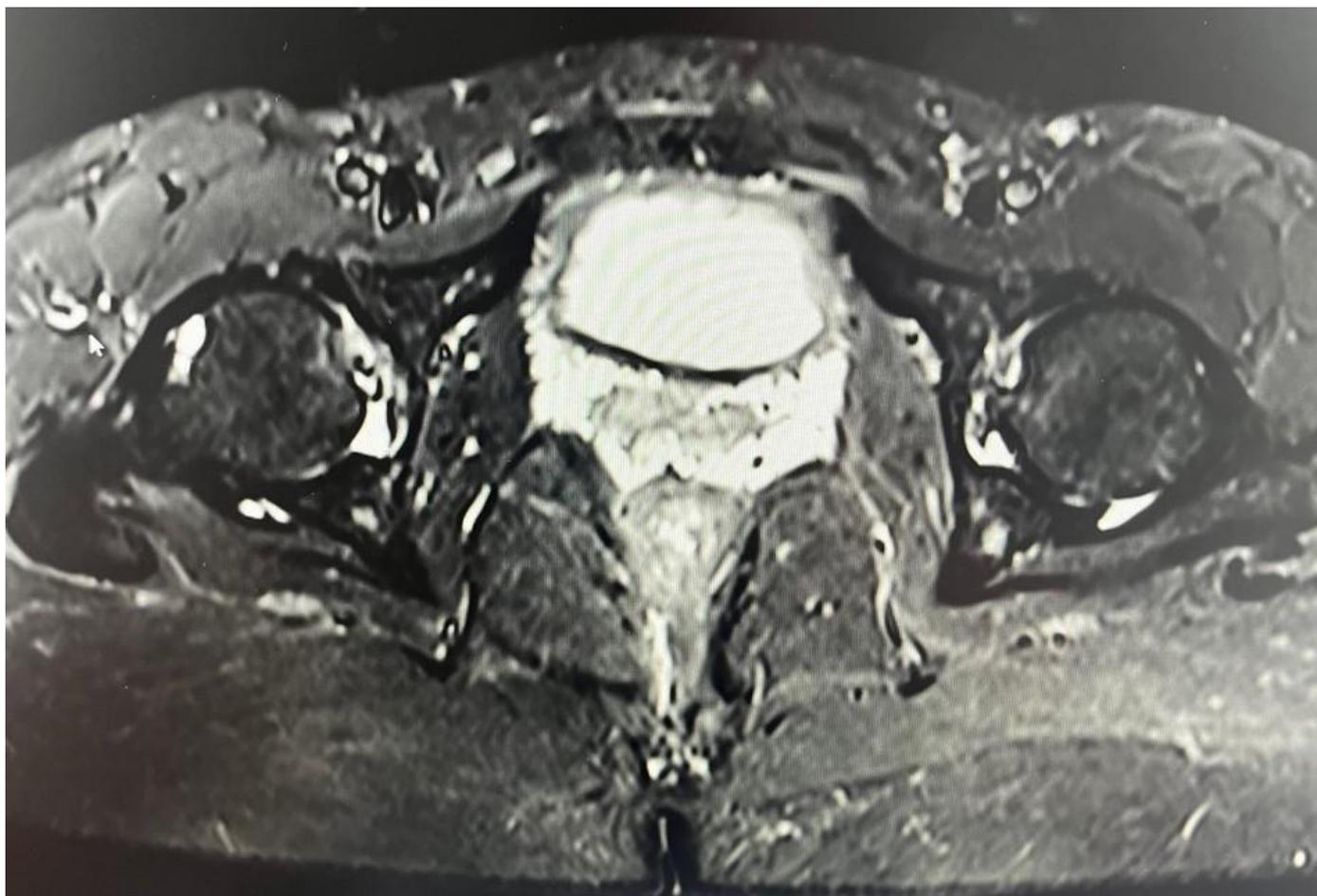


Figure 4 : Coupe axiale IRM de la hanche droite à 15 jours



Figure 5 : Coupe sagittale IRM de la hanche droite à 15 jours

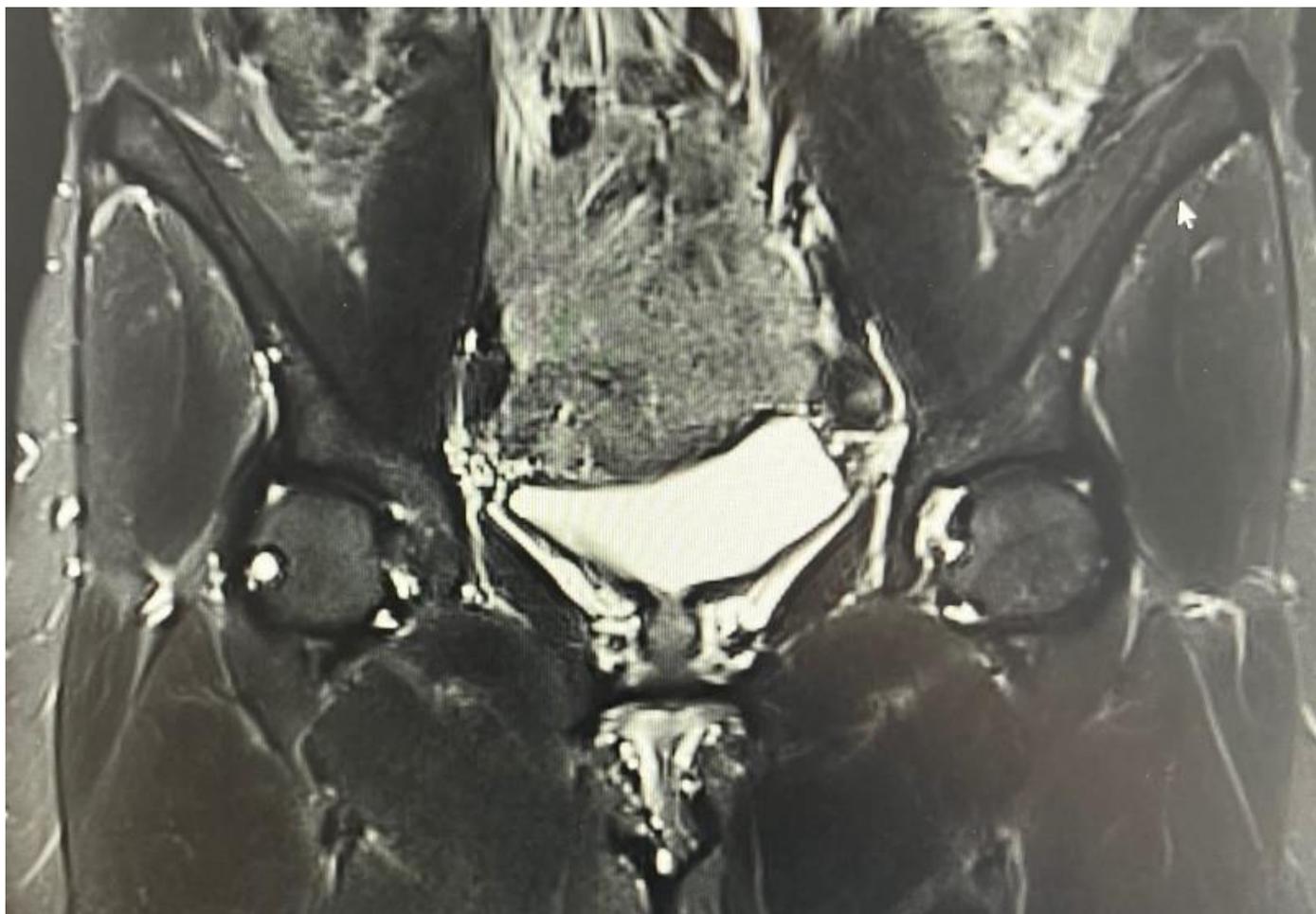


Figure 6 : Coupe coronale IRM de la hanche droite à 15 jours

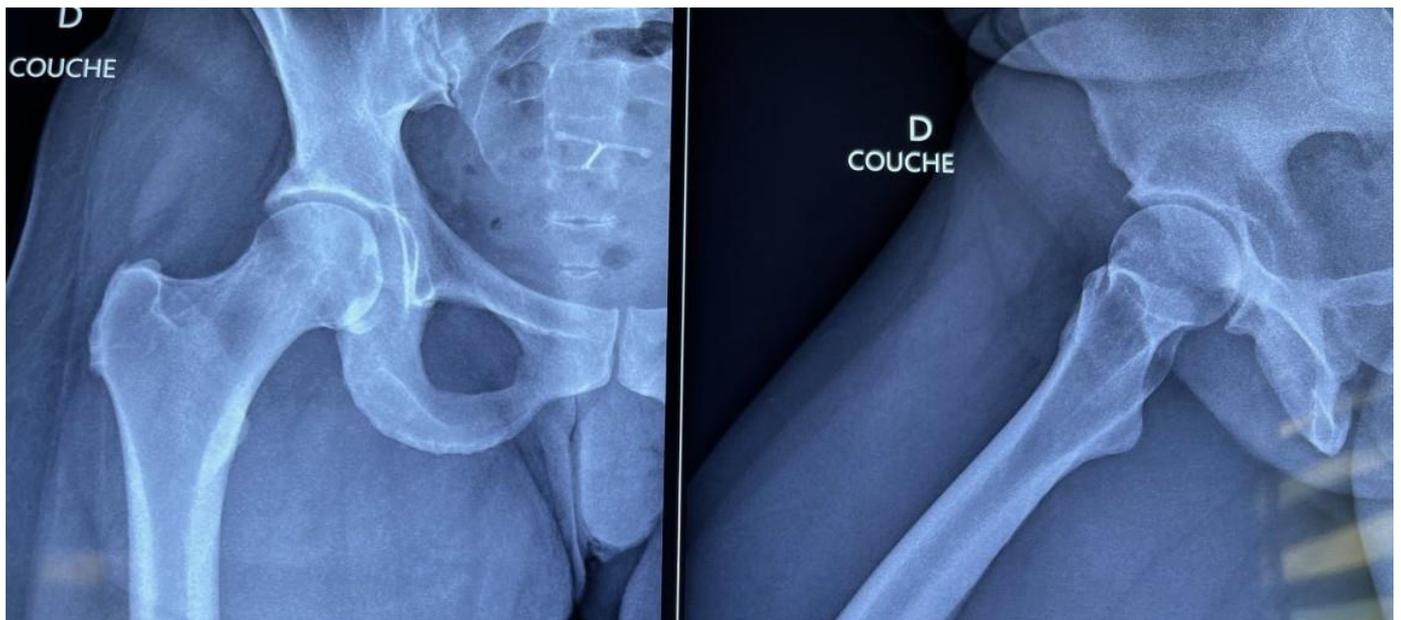


Figure 7 : Radiographie de la hanche droite de face et de profil au dernier contrôle