

Maladie de décompression dans l'aviation

C. Frigg^a, J. Stepanek^b, A. Gmür^c, J. Suter^d, S. Huber^d

Introduction

Dans l'aviation comme dans la plongée sous-marine, les changements de pression jouent un rôle considérable. Dans le cas de la plongée, ces différences peuvent atteindre plusieurs atmosphères, contre en général moins d'une atmosphère dans l'aviation. La dynamique et la sévérité d'une maladie de décompression (en anglais: decompression sickness, DCS) sont très différentes selon qu'il s'agit de plongée ou d'exposition à l'altitude, c'est-à-dire qu'il existe des cas relativement nombreux d'incidents de DCS chez les plongeurs, très peu par contre chez les personnes se déplaçant en avion. Une autre différence réside dans le fait que lorsque la pression ambiante s'élève à moins d'une atmosphère, les gaz métaboliques (O₂, CO₂, et vapeur d'eau) représentent une proportion plus importante dans les bulles gazeuses engendrées par la DCS que lors de plongée sous-marine [1]. Nous ne souhaitons pas décrire plus en détail ci-après les effets des modifications de volumes gazeux par changement de la pression barométrique ambiante sur les cavités corporelles remplies d'air, telles que par exemple l'oreille moyenne, les sinus frontaux et maxillaires, le tractus gastrointestinal etc., et qui, selon les circonstances, peuvent provoquer un traumatisme barométrique. Nous préférons nous concentrer sur la maladie de décompression, dont la physiologie pathologique et la pathogenèse ne sont pas encore complètement élucidées en ce qui concerne nombre de ses aspects. La maladie de décompression comprend les tableaux cliniques qui sont engendrés par la formation de bulles d'azote. Ce problème apparaît lors de diminutions partielles rapides de la pression de l'azote, dues à des diminutions rapides de la pression ambiante. Nous nous concentrerons dans ce qui suit sur la physiologie pathologique de la maladie de décompression, en expliquerons les symptômes cliniques, le diagnostic et le traitement et parlerons des mesures de prophylaxie de la maladie de décompression.

Définition

"Decompression sickness (DCS) is a clinical syndrome following a reduction in ambient pressures sufficient to cause formation of

bubbles from gases dissolved in body tissues. DCS follows dose-response characteristics at each involved tissue-site, the pathophysiological sequence that may or may not follow and finally result in clinical symptoms is subject to multiple moderating factors (humoral, tissue, individual susceptibility, operational and environmental factors."

Pathophysiologie

Le vol dans des avions sans pressurisation, le séjour dans des chambres de pression négative, travailler dans des tunnels sous pression ou pratiquer la plongée sous-marine représentent des conditions environnementales favorisant. La combinaison entre plongée sous-marine et vol consécutif peut également conduire au tableau clinique d'une maladie de décompression. Ce tableau clinique a été décrit pour la première fois par les médecins français B. Pol et T. J. J. Watelle à l'occasion de travaux effectués en caisson. Les avions de transport modernes se déplacent en général au cours de leurs vols commerciaux à une altitude située entre 9 et 14 km. Ils sont tous équipés de cabines pressurisées (équivalent altitude environ 2500 m), qui apportent aux passagers une protection contre le manque d'oxygène et contre une pression négative.

Il existe d'autre part de petits avions de sport performants, la plupart du temps sans cabines pressurisées, qui peuvent atteindre sans problème des altitudes maximales de jusqu'à 8000 mètres et plus.

La pression atmosphérique à une altitude de 5500 mètres s'élève encore à la moitié de la pression atmosphérique au niveau de la mer; à 10 000 mètres, elle s'élève encore à un quart de celle-ci. La composition en pourcentages des différents gaz atmosphériques demeure par contre constante à ces altitudes conformément à la loi de Dalton sur les gaz. Ainsi, la teneur en azote s'élève à 78% de l'air extérieur, indépendamment du niveau de la mer. L'azote (N₂) fait partie des gaz inertes, c'est-à-dire qu'il ne forme pas de liaisons chimiques avec des composants cellulaires. Le corps humain est normalement saturé avec de l'azote dilué. La teneur en azote dans les tissus adipeux est environ cinq fois plus élevée que dans le sang. Le principe physique de la formation de bulles de gaz par diminution de la pression at-

^a Medizinische Klinik, Kantonsspital, Zug

^b Section of Aerospace Medicine, Division of Preventive and Occupational Medicine, Mayo Clinic Rochester, 200 First Street SW, USA-Rochester MN

^c HNO-Klinik, Rätisches Kantons- und Regionalspital, Chur

^d Fliegerärztliches Institut der Schweizer Luftwaffe, Dübendorf

mosphérique ambiante est basée sur la loi sur les gaz de Henry. Cette loi énonce que les pourcentages de gaz dilués dans un liquide ou dans un tissu qui sont en contact l'un avec l'autre sont proportionnels aux pressions partielles de ces gaz. S'il se produit une rapide diminution de la pression atmosphérique ambiante, les tissus corporels sont principalement sursaturés en azote inerte. La pression partielle augmentée de l'azote des tissus conduit à une diffusion de N₂ superflu dans le sang, qui parvient dans la circulation pulmonaire et est partiellement éliminé par la respiration. Si l'azote dilué dépasse le seuil de solubilité, la saturation critique, la possibilité existe d'une formation de bulles de gaz. Il faut se représenter visuellement ce phénomène de manière comparable à ce que l'on observe dans une bouteille d'eau minérale contenant peu de bulles d'air avant son ouverture, parce que les pressions partielles au dessus et au dessous de la surface de l'eau sont égales, et dans laquelle se forment de nombreuses bulles de gaz après ouverture de la bouteille, parce que le fait de l'ouvrir a soudainement fait diminuer la pression partielle dans la phase gazeuse. Ce risque est en particulier présent dans les tissus corporels et dans le système veineux, moins cependant dans le système artériel, dans la mesure où la pression hémostatique élevée empêche la formation de bulles gazeuses. La loi sur les gaz de Boyle-Mariotte énonce que le produit du volume (V) et de la pression (p) pour une température constante demeure constant ($p \times V = \text{const.}$). Si la pression extérieure s'élève encore à un quart de la valeur initiale, le volume d'une bulle gazeuse de taille initialement insignifiante augmente de quatre fois. Ces bulles gazeuses nouvellement engendrées sont rendues responsables des symptômes de la DCS. Le facteur pathogénétique d'une DCS n'est pas la basse pression en elle-même, mais la baisse de pression en un court laps de temps. Une diminution lente

de la pression atmosphérique est bien tolérée, dans la mesure où l'azote dilué dans les tissus corporels peut être éliminé par respiration et n'est ainsi, en règle générale, plus à même de provoquer une DCS.

Le plongeur court un risque lors de la remontée à la surface, alors que l'aviateur, au contraire, se «thératise» lors du retour sur la terre ferme.

Symptômes cliniques

Dans la maladie de décompression, l'azote se manifeste d'une part par des effets mécaniques et d'autre part par ses effets secondaires, qui conduisent, par activation de l'endothélium, de leucocytes et de thrombocytes, à la libération d'un grand nombre de médiateurs vasoactifs qui peuvent conduire à leur tour à une vasoconstriction. Les symptômes d'une maladie de décompression peuvent être répartis en deux catégories selon Golding (1960). La DCS de type I: douleurs dans les membres (douleurs articulaires, «pain-only bends») et/ou manifestations cutanées. Les bulles de gaz extravasales dans les capsules articulaires, les ligaments, les tendons, les aponévroses, les muscles et la peau sont considérées comme responsables de ces symptômes. Les troubles au niveau des membres et des articulations concernent typiquement les extrémités supérieures. Les sites de prédilection pour les manifestations cutanées (démangeaisons, «Itches») concernent le tronc. La DCS de type II: «chokes» (étouffements) et/ou troubles d'ordre neurologique (systèmes nerveux central et périphérique) ainsi que céphalées et cervicalgies, jusqu'au collapsus neurocirculatoire et aux accidents vasculaires cérébraux (tabl. 1). On entend par «chokes» des douleurs thoraciques substernales, augmentant à l'inspiration, qui sont souvent associées à une dyspnée ainsi qu'à une toux persistante non productive. Une explication possible de ce phénomène sont des bulles gazeuses intravasculaires, qui provoquent ces symptômes pulmonaires.

Tableau 1. Symptômes de la maladie de décompression.

| Type I | Type II |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Douleurs dans les articulations (bends) | Troubles du système nerveux central (au niveau cérébral, spinal) |
| Douleurs musculaires | Troubles de la vue |
| Manifestations cutanées («itches») | Symptômes pulmonaires (chokes) |

Tableau 2. Localisations de chambres hyperbares en Suisse.

L'alarme est à donner par l'intermédiaire de la Garde aérienne suisse de sauvetage (REGA): tél. 1414.

– Hôpital universitaire de Bâle

– CHUV Lausanne

– Hôpital cantonal de Genève (service temporaire seulement)

La pression sanguine est encore normale dans le stade clinique précoce, mais peut cependant conduire dans une phase ultérieure à une hypertension artérielle pulmonaire au niveau de la circulation pulmonaire. Cette augmentation de la résistance dans l'irrigation pulmonaire empêche au niveau des veines le remplissage de l'oreillette gauche, ce qui pourrait expliquer une chute de la tension artérielle dans le cas de la DCS de type II. Des embolies cérébrales gazeuses dans les centres de régulation de l'irrigation sanguine peuvent également conduire à des troubles importants de la pression artérielle. La question de savoir si, chez les personnes sans shunt pathologique droite-gauche, des bulles gazeuses isolées franchissent les capillaires pulmonaires et peuvent ainsi conduire à des manifestations centrales, ou si des bulles gazeuses peuvent éventuellement se former sur place à cause de la teneur élevée en lipides des structures cérébrales, demeure non éclaircie pour l'instant. Les cas sévères de DCS, qui peuvent conduire à la mort, sont rares lors d'exposition à l'altitude dans l'aviation. Le dernier cas avec conséquences létales en vol a été décrit par Neubauer [2] en 1988, et suivait la publication d'un cas précédent survenu en 1959 [3]. Les accidents de plongée sous-marine avec conséquences létales sont par contre beaucoup plus fréquents.

L'apparition de symptômes de la maladie de décompression présente une grande diversité selon les individus, en plus des facteurs physiques. Selon les indications de la littérature, une DCS peut se manifester déjà aux alentours de 18 000 pieds (5486 m) dans des conditions définies. Une DCS apparaît rarement chez les pilotes en dessous de 20 000 pieds (6096 m) [4, 5]. L'incidence de la maladie de décompression s'élève à environ 105 cas pour 10 000 personnes exposées à l'altitude en exposition en chambres de pression négative (7622 m, 25 000 ft) [2]. Conformément aux indications de l'US Air Force, l'incidence en vol («in flight») s'est élevée dans les années 1980 à 1990 à environ 0,2 à 0,3 pour 10 000 heures de vol. Les symptômes peuvent également apparaître seulement après le retour à l'altitude du sol, avec une certaine latence qui peut s'élever à environ deux heures [6]. Certaines présomptions vont dans le sens que les bulles gazeuses nécessitent un certain laps de temps pour s'organiser et qu'elles peuvent conduire à des dépôts de fibrine réactive. Les symptômes cliniques peuvent, pour cette raison, apparaître avec un certain retard. Les facteurs prédisposant à un incident de pression négative sont l'altitude atteinte, une activité corporelle pendant l'exposition à une pression négative, voler pendant les 24 heures consécutives à des plongées sous-marines, l'âge (plus de 42 ans), un grand froid (température inférieure à moins 23,3 °C), une déshydratation, de l'adiposité et un séjour prolongé en altitude [7, 8]. Si la

durée du séjour en altitude après une montée rapide est de moins de trente minutes, le risque d'une maladie de décompression est relativement faible et s'élève à 10%. Après trente minutes supplémentaires, le risque augmente brutalement et s'élève après une heure déjà à 30% [9].

Diagnostic et traitement

Le traitement adéquat d'une DCS de type I se compose de l'administration de 100% d'oxygène et d'une économie de l'activité corporelle jusqu'à la disparition des symptômes. Si les symptômes persistent pendant plus de deux heures, on induit un traitement analogue à celui d'une DCS de type II. Dans le cas de la maladie de décompression de type II, il faut administrer également 100% d'oxygène, si possible à l'aide d'un masque appliqué de manière parfaitement étanche. Il faut en outre envisager une recompression du patient, c'est-à-dire que celui-ci doit être transféré en temps utile dans une chambre hyperbare. L'organisation des bulles gazeuses peut si possible être ralentie par substitution volumique. L'utilisation de corticostéroïdes et d'inhibiteurs de l'aggrégation thrombocytaire est controversée. Sous conditions et selon le degré de sévérité des symptômes d'une DCS, des mesures de médecine intensives telles qu'intubation ou mesures de soutien de la circulation sanguine peuvent être nécessaires. Plus longtemps le début du traitement est différé, plus le pronostic est mauvais. Si le patient doit être transporté par hélicoptère dans l'hôpital le plus proche équipé d'une cabine de surpression, l'hélicoptère doit voler aussi près du sol que possible, afin d'éviter de provoquer une aggravation de la symptomatologie. Un patient stable peut tout à fait et doit être transporté par des moyens de transport au sol dans le centre le plus proche équipé des moyens de traitement hyperbare, afin d'éviter une aggravation des symptômes cliniques par expansion gazeuse.

A la date d'aujourd'hui, il n'existe pas encore de procédé standard établi qui soit en mesure de prouver le diagnostic de présomption d'une maladie de décompression. Il est occasionnellement possible de déceler de manière très précoce, à l'aide de l'échocardiographie, la présence de bulles gazeuses dans les cavités cardiaques. Un examen négatif ne plaide cependant pas contre une DCS. En présence d'une réponse positive au traitement hyperbare, on peut considérer que le diagnostic posé est correct. D'autres diagnostics différentiels internistes doivent cependant être exclus auparavant. Ainsi par exemple, l'angor d'une angine de poitrine peut facilement être confondu avec des chokes. L'irradiation dans le bras gauche pourrait être due à des «bends». Les symptômes d'un pneumothorax ressemblent également à des chokes, une différenciation peut en l'occurrence être obtenue dans de nombreux cas à

l'aide d'une radiographie du thorax. Une hypoxie, telle qu'elle apparaît à de très hautes altitudes (occasionnellement en relation avec une DCS), peut se manifester au niveau du système nerveux central. Ces symptômes disparaissent typiquement en l'espace de quelques secondes lors d'administration d'oxygène, les symptômes de DCS, par contre, ne disparaissent pas.

En présence d'un diagnostic de présomption de DCS, le médecin traitant devrait prendre contact le plus rapidement possible avec un centre de traitement hyperbare par l'intermédiaire de la Garde aérienne suisse de sauvetage (REGA). La prise de contact précoce peut aider sous conditions à éviter des erreurs grossières (transport aérien, traitement etc.) (tabl. 2).

Un examen neurologique répété des patients souffrant de DCS revêt une grande importance, dans la mesure où l'on peut souvent constater des manifestations de troubles neurologiques de faible gravité, dont l'observation sérielle permet d'obtenir des indications précieuses sur la qualité de la réponse à un traitement hyperbare et exige, sous conditions, une re-classification du patient du type I en type II.

Prophylaxie

Il est possible de prévenir la maladie de décompression induite par l'altitude à l'aide de différentes mesures. Une cabine de pressurisation apporte une bonne protection. Dans de telles cabines de pressurisation, il peut arriver dans de rares cas, par ex. lors de collision avec un oiseau, que se produise des chutes accidentelles de pression. Des combinaisons pressurisées apportent également une bonne protection, sont cependant associées à des restrictions pour les utilisateurs, telles que restriction de la liberté de mouvement ou diminution du champ visuel. La respiration préventive d'oxygène pur avant une ascension en altitude permet de réduire la pression partielle de l'azote

dans les tissus corporels, par la création d'un gradient artificiel de l'élimination de l'azote. Une méthode un peu moins efficace consiste en une élimination de l'azote grâce à une montée lente ainsi que par une courte durée de séjour en haute altitude. Si, malgré toutes les mesures de prévention, des symptômes d'une maladie de décompression devaient apparaître pendant le vol, le pilote doit induire un vol plongeant, afin d'induire ainsi son «traitement de recompression». Les symptômes principaux et les douleurs articulaires sont des symptômes qui peuvent être relativement rapidement réversibles, et qui disparaissent de nouveau, en règle générale déjà en dessous de 5500 mètres (18 000 pieds).

Conclusion

On utilise aujourd'hui dans l'aviation sportive des avions performants dont la grande majorité n'ont pas de cabine pressurisée. Le pilote peu formé à la détection de l'apparition des symptômes d'une maladie de décompression et à ses dangers n'accorde généralement aucune attention aux symptômes apparaissant pour cette raison et ne les conçoit pas en relation avec le vol en haute altitude. Les symptômes articulaires sont souvent interprétés de manière erronée comme symptômes d'une genèse différente. Les complications d'une DCS avec manifestations neurologiques sont relativement rares, peuvent cependant entraîner des conséquences sévères pouvant aller jusqu'à la mort. Les pilotes en cours de formation devraient être sensibilisés pour cette raison aux dangers d'une maladie de décompression et être rendus attentifs à de possibles mesures de prévention. Dans le cas d'une apparition de symptômes induisant la présomption d'une DCS, la personne affectée doit consulter un médecin sans attendre. Conformément aux prescriptions internationales, le pilote est dans l'obligation d'annoncer sans délai de tels événements. L'interne qui connaît la maladie de décompression plutôt sous l'angle d'un problème du sport de plongée sous-marine doit, dans le cas de pilotes présentant les symptômes ou des symptômes résiduels d'une DCS, essayer d'exclure le diagnostic de la maladie de décompression par des questions ciblées concernant l'anamnèse et un examen neurologique détaillé. Une prise de contact précoce avec un centre de traitement de recompression hyperbare est indiqué en cas d'établissement du diagnostic. Même des symptômes résiduels consécutifs à une DCS et détectés tardivement peuvent encore être soumis à un traitement de recompression hyperbare et être fortement améliorés cliniquement.

Quintessence

- Chez les pilotes, la maladie de décompression (DCS) intervient avec une très grande probabilité plus souvent qu'elle n'est effectivement diagnostiquée, dans la mesure où les symptômes sont souvent interprétés de manière erronée par la personne affectée.
- Ne pas entreprendre de vols pendant les douze heures qui suivent une exposition à une pression atmosphérique de jusqu'à 2 bar (environ 10 mètres de profondeur d'eau), resp. pendant 24 heures après une exposition à plus de 2 bars.
- Le traitement consiste en l'administration de 100% d'oxygène, en une recompression dans une chambre de pression (en règle générale à 2,8 bars, équivalente à une profondeur d'eau de 18 mètres) aussi rapidement que possible ainsi que dans le traitement d'éventuelles complications corollaires.

Références

- 1 Van Liew DH, Burkard ME. Simulation of Gas Bubbles in Hypobaric Decompressions: Roles of O₂, CO₂, and H₂O. *Aviat Space Environ Med* 1995; 1:50-5.
- 2 Neubauer JC, Dixon JP, Herndon CM. Fatal Pulmonary Decompression Sickness: A Case Report. *Aviat Space Environ Med* 1988;12:1181-4.
- 3 Odland LT. Fatal decompression illness at an altitude of 22,000 feet. *Aerospace Med* 1959;30:840-6.
- 4 Kumar KV, Waligora JM, Calkins D. Threshold Altitude Resulting in Decompression Sickness. *Aviat Space Environ Med* 1990;8:685-9.
- 5 Rudge FW. A Case of Decompression Sickness at 2,437 Meters (8,000 Feet). *Aviat Space Environ Med* 1990;11:1026-7.
- 6 Weien RW, Baumgartner N. Altitude Decompression Sickness: Hyperbaric Therapy Results in 528 Cases. *Aviat Space Environ Med* 1990;9:833-6.
- 7 Rudge FW. Decompression Sickness in a Private Pilot. *South Med J* 1995; 2:227-9.
- 8 Wirjosemito SA, Touhey EJ, Workman WT. Type II Altitude Decompression Sickness (DCS): U.S. Air Force Experience with 133 Cases. *Aviat Space Environ Med* 1989;3: 256-62.
- 9 Hornberger W. Decompression Sickness in German Aviation Medicine World War II, Department of the Air Force. Washington D.C.; US Government Printing Office: 1950. Chapter IV-L; p. 354-94.