

# Découverte fortuite d'une aéroportie chez un plongeur victime d'accident de décompression

## Incidentally Discovering of Portal Venous Gas in a Diver with Decompression Sickness

M. Caldow · D. Jacobs · E. Bourmanne · M. Coulange · M. Vranckx · G. Locantore

Reçu le 19 août 2015 ; accepté le 14 janvier 2016  
© SFMU et Lavoisier SAS 2016

### Introduction

Le plongeur est soumis à la pression ambiante, augmentant d'une atmosphère absolue tous les 10 m de profondeur. L'air inspiré se dissout selon les coefficients de dissolution des gaz et la pression subie (loi de Henry) [1,2]. Un nouvel équilibre de saturation tissulaire est atteint selon le temps passé en profondeur. Pendant la remontée, les volumes des gaz augmentent de façon inversement proportionnelle à la diminution de pression (loi de Boyle) [2,3]. Un accident de décompression (ADD) peut survenir par barotraumatisme. Par ailleurs, des bulles extra- ou intravasculaires, surtout composées d'azote, se forment de manière physiologique. Lors du retour à la pression ambiante en surface, l'azote est éliminé par voie alvéolaire en plusieurs heures contrairement à l'oxygène qui se solubilise et diffuse rapidement dans les tissus [1,2]. Afin de limiter la formation des bulles, le plon-

geur doit respecter une procédure de décompression comprenant des paliers avec périodes d'arrêt déterminées en fonction du temps passé à la profondeur maximale atteinte. Leur élimination inadéquate après l'émersion conduit à un accident de désaturation (ADS) [1,4]. Les ADD sont favorisés par divers facteurs (Tableau 1) [1,2]. Ils sont catégorisés selon la symptomatologie (Tableau 2) [1,2,4].

Nous présentons le cas d'une aéroportie découverte fortuitement chez un plongeur victime d'un accident de type mixte.

### Observation

Le patient de 32 ans effectue une plongée en eau douce avec un recycleur à circuit fermé électronique (rEvo rebreathers type II fabriqué par la société rEvo rebreathers, à Malines, en Belgique), à pression partielle d'O<sub>2</sub> inspiré constante (1,3 bar) et suit l'algorithme de décompression V-Planner (Varying Permeability Model). Il ne présente aucun antécédent médicochirurgical et a effectué 75 plongées avec cet appareil durant les six derniers mois.

La plongée est d'une durée totale de 1 heure 25 dont 65 minutes à la profondeur maximale de 35 m. La remontée se fait à la vitesse normale de 10 m par minute avec respect de paliers obligatoires de deux et dix minutes aux profondeurs respectives de 6 m (sous 80 % d'O<sub>2</sub>) et 3 m (sous 100 % d'O<sub>2</sub>).

Le plongeur est asymptotique à l'émersion, mais ressent, après un effort de portage du matériel, de l'asthénie et des troubles visuels décrits comme des mouches devant les yeux. En position de Trendelenburg, les symptômes se résolvent rapidement. Il se relève à nouveau, présente des vertiges, des nausées et ne peut rester debout. Placé sous oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration au débit de 15 l/min, il est pris en charge par le Smur et est transporté vers un centre de médecine hyperbare.

---

M. Caldow (✉) · E. Bourmanne  
Service des urgences, centre de médecine hyperbare,  
centre hospitalier universitaire André-Vésale,  
route de Gozée 706, B-6110 Montigny-le-Tilleul, Belgique  
e-mail : michel.caldow@chu-charleroi.be

D. Jacobs  
Centre hospitalier universitaire André-Vésale,  
route de Gozée 706, B-6110 Montigny-le-Tilleul, Belgique

M. Coulange  
Pôle Réanimation urgence Samu hyperbarie,  
CHU Ste-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite,  
F-13274 Marseille cedex 09, France

M. Vranckx  
Service des urgences, centre de médecine hyperbare,  
centre hospitalier universitaire André-Vésale,  
route de Gozée 706, B-6110 Montigny-le-Tilleul, Belgique

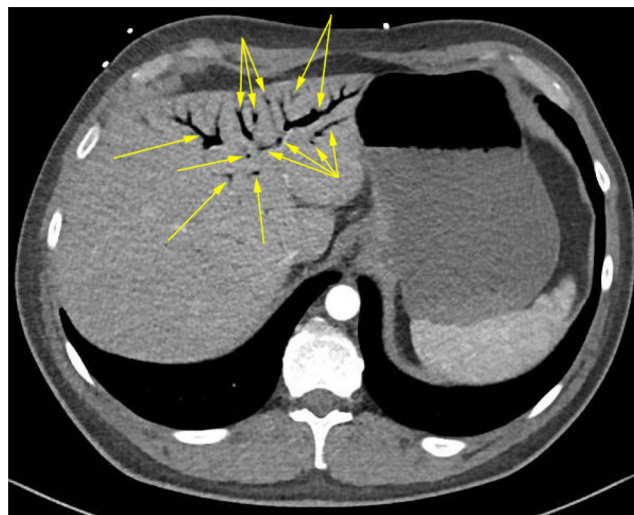
G. Locantore  
Centre de médecine hyperbare,  
centre hospitalier universitaire André-Vésale,  
route de Gozée 706, B-6110 Montigny-le-Tilleul, Belgique

<b>Tableau 1</b> Facteurs prédisposant aux accidents de décompression (d'après Barratt et al. [2]).		
<b>Facteurs individuels</b>	<b>Facteurs environnementaux</b>	<b>Défaillance de l'équipement/ technique incorrecte</b>
Manque d'entraînement, sédentarité	Températures extrêmes	Non-respect des tables de plongée
Âge	Mer agitée	Difficultés de flottabilité
Ingestion d'alcool ou de drogue	Vol en altitude après la plongée	Remontée rapide
Obésité	Exercice lourd en profondeur	Retenue de la respiration lors de la remontée
Privation de sommeil	Nitro-narcose	Manque d'air
Déshydratation		Dysfonctionnement du régulateur
Nutrition inadéquate		Équipement non conforme, non familier
Effort lourd		
Histoire d'accident de décompression antérieur		
Foramen ovale perméable ou autre forme de shunt droit-gauche		

<b>Tableau 2</b> Classification des accidents de décompression (ADD) (d'après Faralli [1]).
<i>ADD de type 1</i>
Douleurs ostéoarticulaires
Manifestations lymphatiques (œdèmes)
Manifestations cutanées (éruptions cutanées, démangeaisons...)
Manifestations générales (fatigue, malaise, céphalées, anorexie)
<i>ADD de type 2</i>
Neurologique
Cardiorespiratoires
Vestibulaire et/ou auditif
Choc
<i>Embolie gazeuse artérielle</i>

Il est hémodynamiquement stable. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale en dehors d'une tachycardie à 110 battements par minute bien tolérée, l'abdomen est souple et non douloureux. L'examen neurologique démontre un nystagmus orienté vers la droite et une marche ataxique, sans autres déficits ou signes pyramidaux. Sur les téguments, on observe des placards rouges violacés diffus (« moutons »). L'ECG est normal en dehors de la tachycardie. La biologie montre des signes de déshydratation (hémoglobine à 18 g/dl, hématicrite à 55 %) sans atteinte de la fonction rénale, classique après immersion de longue durée. Des scanners (CT) crânien et thoracique sont réalisés, qui excluent la présence de collection gazeuse liée à un barotraumatisme. Cependant, une importante aéroportie est objectivée sur les coupes descendant sur l'abdomen supérieur (Fig. 1).

Le patient est perfusé (3 l de Plasmalyte® en 24 heures) et est traité par recompression en chambre hyperbare (RCHB) durant 7 heures 30 selon la table COMEX CX 30 [5].



**Fig. 1** Bulles au sein du réseau veineux porte du foie gauche sur les coupes du scanner thoracique descendant sur l'abdomen

La disparition des signes cutanés et vestibulaires après deux heures de traitement permet le retour au domicile après 24 heures de surveillance. Une échographie abdominale effectuée le lendemain de l'accident montre de petits artéfacts compatibles avec du gaz au niveau du réseau veineux porte (RVP) distal du foie gauche. Le patient bénéficie alors de huit séances de consolidation biquotidiennes à 15 m de profondeur sous 100 % d'O<sub>2</sub> durant 90 minutes.

Le développement d'un ADS chez ce plongeur expérimenté ayant respecté toutes les règles fait suspecter la présence d'un foramen ovale perméable. Une échographie cardiaque transthoracique avec injection de produit de contraste confirme la présence d'un shunt droit-gauche en ventilation spontanée avec passage de bulles recouvrant les battements cardiaques. L'examen cochléovestibulaire et l'audiogramme réalisés trois semaines après l'accident

sont normaux. Un CT abdominal de contrôle confirme la totale disparition des embols gazeux.

## Discussion

La présence de gaz dans le RVP est décrite dans la littérature depuis plusieurs décennies [6–9]. Elle est associée à de nombreuses pathologies, abdominales ou non, et peut être iatrogène [8].

Le premier cas décrit chez un plongeur le fut par Bird en 2007 [10]. Un CT abdominal réalisé pour des douleurs apparues deux heures après la plongée objectiva du gaz dans le RVP et la veine cave inférieure sans autre lésion intra-abdominale. La relation entre les plaintes et l'aéroportie ne fut pas établie, mais celles-ci s'amendèrent rapidement durant la RCHB.

Dans une étude rétrospective publiée par Morita et al. [11], elle est retrouvée chez quatre patients sur les neuf chez qui un CT thoracique et/ou abdominal ont été effectués. Seuls 24 % du nombre total de patients traités pour ADD ont bénéficié d'un bilan radiologique, et aucun ne présente de plaintes abdominales. Un des plongeurs décède de noyade, les autres évoluent favorablement.

Le mécanisme d'apparition de l'aéroportie dans ces circonstances reste incertain. Elle pourrait résulter soit de la formation de bulles dans les parois intestinales par un phénomène de sursaturation, soit de la distension intestinale par barotraumatisme [10,11].

Son incidence est difficile à évaluer. L'efficacité du traitement d'un ADD dépend de la rapidité de sa mise en route et ne doit donc pas être retardée par la réalisation d'examen inutiles. Le diagnostic repose surtout sur l'histoire et l'examen physique, notamment neurologique [1,2,4]. À la prise en charge initiale, le seul bilan réalisé en cas de point d'appel clinique est une radiographie ou un CT du thorax en vue d'exclure tout pneumothorax ou pneumomédiastin qui nécessiterait un drainage avant RCHB [1,2,4]. Dans tous les cas décrits jusqu'à présent, la découverte de l'air dans le RVP a été fortuite [10–12].

Hors ADD, la mortalité est liée à la gravité de la pathologie sous-jacente et l'exploration chirurgicale n'est plus systématique [7–9]. Les conséquences d'une aéroportie de décompression sont inconnues.

En 2010, Righni et al. [12] rapportent un cas unique de thrombose veineuse porte dix jours après traitement pour ADD. Après avoir exclu toutes les pathologies qui en sont

habituellement la cause, ils suggèrent que la présence de bulles dans la veine gastrique et le RVP, objectivées sur un CT abdominal réalisé lors de la prise en charge initiale, peut en avoir été à l'origine.

En conclusion, l'évolution naturelle d'une aéroportie sur ADD n'est connue ni en termes de complications, ni comme facteur pronostique de risque d'une récurrence éventuellement plus grave, et son incidence reste à estimer. Une étude à la recherche de telles lésions chez tous les plongeurs victimes ou non d'ADD devrait être envisagée afin de proposer des recommandations sur les attitudes diagnostique et thérapeutique à adopter.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

- Faralli F (1996) Decompression Illness. In: Oriani G, Marroni A, Wattel F (eds) Handbook on hyperbaric medicine. Springer, Ed. Berlin Heidelberg, pp 135–44
- Barratt D, Harch P, Van Meter K (2002) Decompression illness in divers: a review of the literature. *Neurologist* 8:186–202
- Tetzlaff K, Shank E, Muth C (2003) Evaluation and management of decompression illness: an intensivist's perspective. *Intensive Care Med* 29:2128–36
- Moon R (1999) Treatment of diving emergencies. *Crit Care Clin* 15:429–56
- Ministère français du Travail, de l'Emploi, de la Formation professionnelle et du Dialogue social. Annexes de l'arrêté du 30 octobre 2012 relatif aux travaux subaquatiques effectués en milieu hyperbare 2013:349 <http://www.sneti.fr/pdf/tables-ministere-du-travail.pdf> (Dernier accès le 31 décembre 2015)
- Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, et al (2003) Hepatic portal gas in adults: review of the literature and presentation of a consecutive series of 11 cases. *Arch Surg* 138:1367–70
- Ianniti D, Gregg S, Mayo-Smith W, et al (2003) Portal venous gas detected by computed tomography: is surgery imperative? *Dig Surg* 20:306–15
- Mohammed A, Khot U, Thomas D (2007) Portal venous gas — case report and review of the literature. *Anesthesia* 62:400–4
- Nelson A, Millington T, Sahani D, et al (2009) Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch Surg* 144:575–81
- Bird N (2007) CT finding of VGE in the portal veins and IVC in a diver with abdominal pain: a case report. *Undersea Hyperb Med* 34:393–7
- Morita S, Yamagiwa T, Inokuchi S (2013) Portal venous gas on computed tomography imaging in patients with decompression sickness. *J Emerg Med* 45:e7–e11
- Righni M, Gueddi S, Manuel B, Coulange M (2010) SCUBA Diving and portal vein thrombosis: a case report. *Clin J Sport Med* 20:497–99