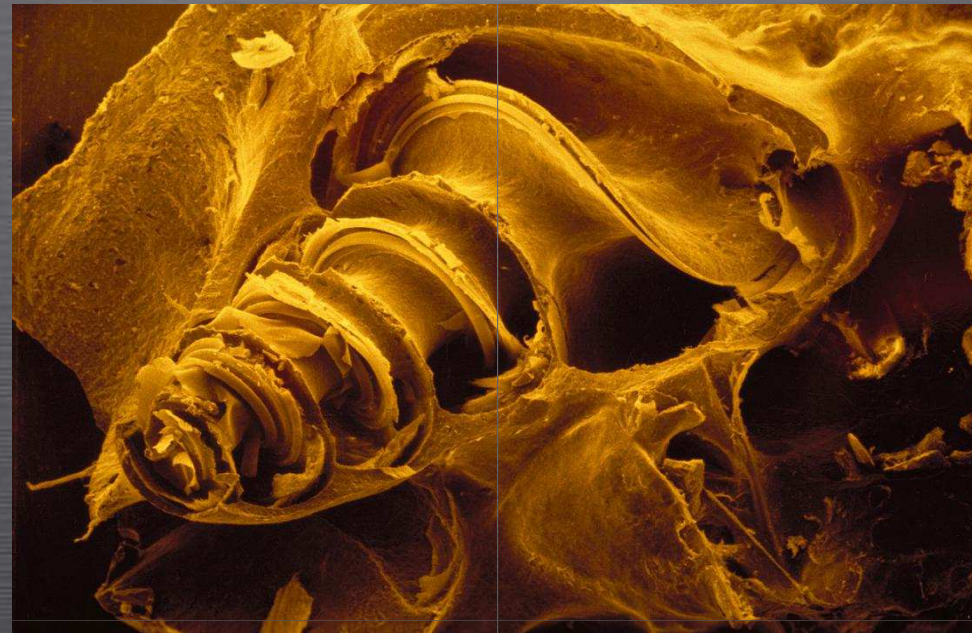


# labyrinthiques et *Foramen ovale* perméable



Commission Médicale et de Prévention FFESSM  
Paris-Descartes, 08 Décembre 2012

Dr. Edouard SOPRIANO, OPI & MSHP

# Etude Clinique

---

- Matériels et Méthode :
  - Rétrospective 2008-2010 (36 mois)
  - ADD vestibulaire, vestibulo-cochléaires ou cochléaires purs.
  - Diagnostic clinique + audiométrique
  - Recherche de FOP par ETT ou ETC potentialisé
  - Traitements en caisson / Hélio<sub>2</sub> PiO<sub>2</sub> 2,8 ATA max

# Etude Clinique

---

- Résultats :
  - 22 ADDL sur 94 ADD (23,4 %)
  - 17 H (77,3 %)/5 F (22,3 %)
  - Age moyen et médian 45 ans
  - 10 FOP + sur 20 recherchés

	<i>Récup. Totale</i>	<i>Récup Partielle</i>	<i>Aucune Récup.</i>	<b>Total</b>
<b>ADD Vestib.</b>	10	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>ADD Cochl.</b>	4	2	2	<b>8</b>
<b>ADD Mixte VC</b>	2	1	1	<b>4</b>



# Etude Clinique

---

- Répartition ADD II conforme à la littérature  
(20 à 25% d'ADD lab)
- Répartition par sexe // Population plongeurs (78/22)
- Age moyen élevé +++  
(45 ans contre 28 à 35 ans)
- FOP + dans 50 % des cas mais **non significatif** ( $p > 0,05$ )

# Etude Clinique

---

- Séquelles cochléaires
  - Élevées (50%) / résultats traitement des ADD encéphaliques (10%)
  - Lésion ischémique prolongée ou atteinte labyrinthe membraneux ?
- Equilibre  $\neq$  guérison vestibulaire
  - Reprogrammation du schéma de l'équilibre sur les autres effecteurs

# Mécanisme lésionnel

---

- Classification ADD = anatomique, non pathogénique
  - ADD I = ostéo-arthro-cutanés  
=> *bulles intra-tissulaires*
  - ADD II = Neuro-sensoriels, centraux, cardio-thoraciques  
=> *Embolie paradoxale, Infarctissement veineux*
- ADD labyrinthiques :
  - Shunt DG + embolie paradoxale VS dégazage *in situ*

# Bibliographie

---

- Relation entre ADD type II et FOP établie :

1. Moon RE, Camporessi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet,1989;513-14.
2. Wilmschurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. Lancet,1989;ii:1302-06.
3. Cross SJ, Evans SA, Thomson LF et al. Safety of subaqua diving with a patent foramen ovale. British Med Journal 1992 Feb 22;304(6825):481-2.
4. Scwerzmann M, Seiler C. Recreational scuba diving, patent foramen ovale in adults. Minn Med. 1972;55:11-13.
5. Torti SR, Billinger M, Scherzmann M et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. Eur Heart Journal 2004;25:1014-20.

- Relation entre ADD labyrinthiques et FOP :

Cantais (2003) : 13 FOP/21 ADDL ( $p < 0,05$ ). Surreprésentation ADDL inexplicée.



# Anatomie

- ADD centraux :

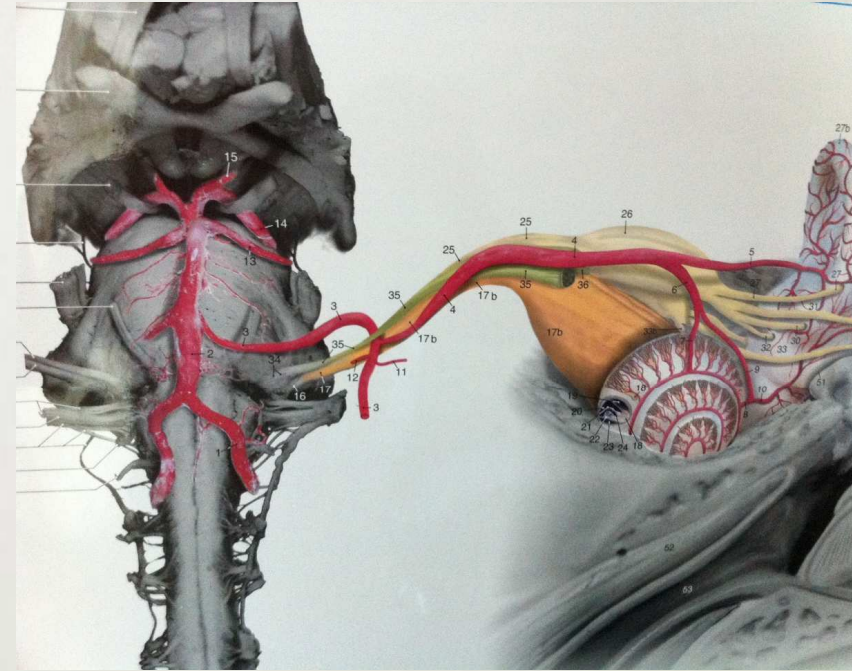
=> Aorte/Carotide/artère cérébrale moyenne

- Trajet naturel, direct, le plus haut/VG

- ADD Labyrinthiques :

=>Aorte/A. sous-clavière/A. vertébrale/Tronc Basilaire/AICA/A. labyrinthique

- Supposent une inondation de bulles/collatérales du tronc basilaire
- Pas d'atteintes cérébelleuses ou de syndromes alternes décrits malgré une vascularisation plus favorable





# Epidémiologie

---

- Incohérence épidémiologique :
  - 25 % ADD labyrinthiques / 10 % ADD encéphaliques
  - 25 % ADD labyrinthiques / 0% ADD cérébelleux, bulbaire, pontique (Sd Wallenberg, Weber, Millard-Gubler)  
Pourtant même risque embolique théorique
- Incohérence / Pronostic fonctionnel :
  - Taux de récupération > 90 % pour les ADD encéphaliques et médullaires
  - Taux de récupération médiocre pour les ADDL (< 50%)

# Physiologie

---

- ADD = 2 conditions :
  - Saturation/désaturation en gaz inerte (Modèle d'Haldane)
  - Noyaux gazeux extra-cellulaires (Tikuisis, Harvey)
- Physiologie des liquides labyrinthiques
  - :
  - Double compartiment de liquides extra-cellulaires
  - Transmission immédiate des variations de pression hydrostatiques
  - Faible tensio-activité du milieu endo-lymphatique

# Physiologie

---

- Implications physiopathologiques :
  - Croissance et coalition des bulles favorisées
  - Désaturation endolymphatique soumise à une double période  
(Simon J. Mitchell and David J. Doolette *J Appl Physiol*, 2009)
  - ADDL en contre-diffusion isobare



# Pathologie embolique

---

- Un parallèle connu : l'Embolie Gazeuse Iatrogénique :

- Ex : passage d'air intra-veineux / erreur technique sur cathéter
- Risque d'embolie paradoxale si Shunt D-G :
  - 100 % d'atteinte encéphalique (Troubles de conscience 82 %, déficit moteur 47 %, signes pyramidaux 32 %, crises convulsives 16 %, hypertonie généralisée 11 %, signes neuro-végétatifs 10 %)
  - **Aucune atteinte labyrinthique isolée décrite**
- ⇒ Trajet des bulles respecte les principes physiques / anatomiques / rhéologiques / probabilistes

# Implications pratiques

---

- Contre-indication à la plongée temporaire de 6 mois après bilan audio-vestibulaire (VNG)
- Réévaluation :
  - Contre-indication définitive si :
    - perte audiométrique  $\geq 20$  dB et/ou
    - hyporéflexivité vestib  $\geq 50$  %
    - ! FOP ou non !
  - Si récupération et/ou FOP + : plongées non saturantes + limiter les facteurs de risques d'ADD

# Conclusions

---

- Mécanisme de dégazage intralabyrinthique en recompression privilégié
- Pronostic fonctionnel médiocre : lésion irréversible du labyrinthe membraneux ?
- IRM labyrinthiques précoces