



Cas clinique

Réunion scientifique annuelle

Paris 12 décembre 2009

Hopital Cochin ,

27 rue du Faubourg St Jacques – 75014 PARIS

Bruno GRANDJEAN , Marc LUCIANI

Centre Hospitalier d' Ajaccio , Service de Médecine Hyperbare

27, Avenue Impératrice Eugénie 20303 Ajaccio Cedex 1

bruno.grandjean@ch-ajaccio.fr

L'histoire

21/08/2009

- 13h56: CROSS Med en Corse appelé par CODIS 2A (contacté par tel mobile) pour : *«jeune fille de 19 ans ayant effectué une plongée d'exploration de profil normal de 33mn à une P max de 26 m , palier de sécurité de 3mn/3m effectué, présentant des fourmillements et une paralysie des MI , des vertiges et des troubles visuels »;*

le navire support est au port....

délai d'appel : 41mn / émergence / 1er signes

- 14h10 : départ SAMU 2A médicalisé pour ADD
- 14h50 : prise en charge spécialisée

1h35 après l'apparition des 1er signes avec OHB à

T +1h50

La prise en charge spécialisée

A l'anamnèse:

Plongeuse N1 ; plongée d'exploration effectuée avec son père moniteur

Symptomatologie alléguée :

- apparue en fin de palier *vers 13h 15* :
 - sensation de malaise, vision floue , vertiges, vomissements**
- retour à bord avec assistance :
 - « paralysie des MI, fourmillements et engourdissement des MS »**

La prise en charge spécialisée

Symptomatologie prise en compte à l'admission:

SE > 0 :

- parésie MIDt

Flexion hanche , extension genou :score ASIA à 4

**Dorsi-flexion de la cheville, extension du gros orteil
et flexion des orteils : 3**

- hypoesthésie MIDt à tous les modes

- BBK gauche , absence des cutanés abdominaux

- miction : ?

SF : néant

La prise en charge spécialisée

Symptomatologie :

- cochléo vestibulaire et paires crâniennes : 0
- ayant en partie régressé sous ONB
- consécutive d'après elle à une plongée de profil normal

La prise en charge spécialisée

Diagnostic le plus probable retenu :

Compte tenu des signes , de leur évolution :
ADD neurologique cérébral + labyrinthique ?

Carnet de plongée

Ordinateur de plongée: UWATEC Aladin TEC 2G

No. 18 Date: 21/08/2009

Niveau de micro-bulles: 0 0m ... 850m



21 %
0 bar

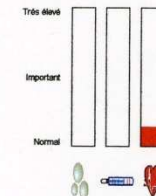
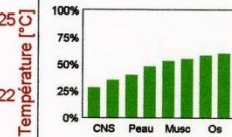
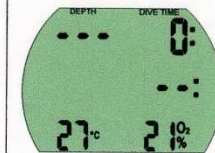
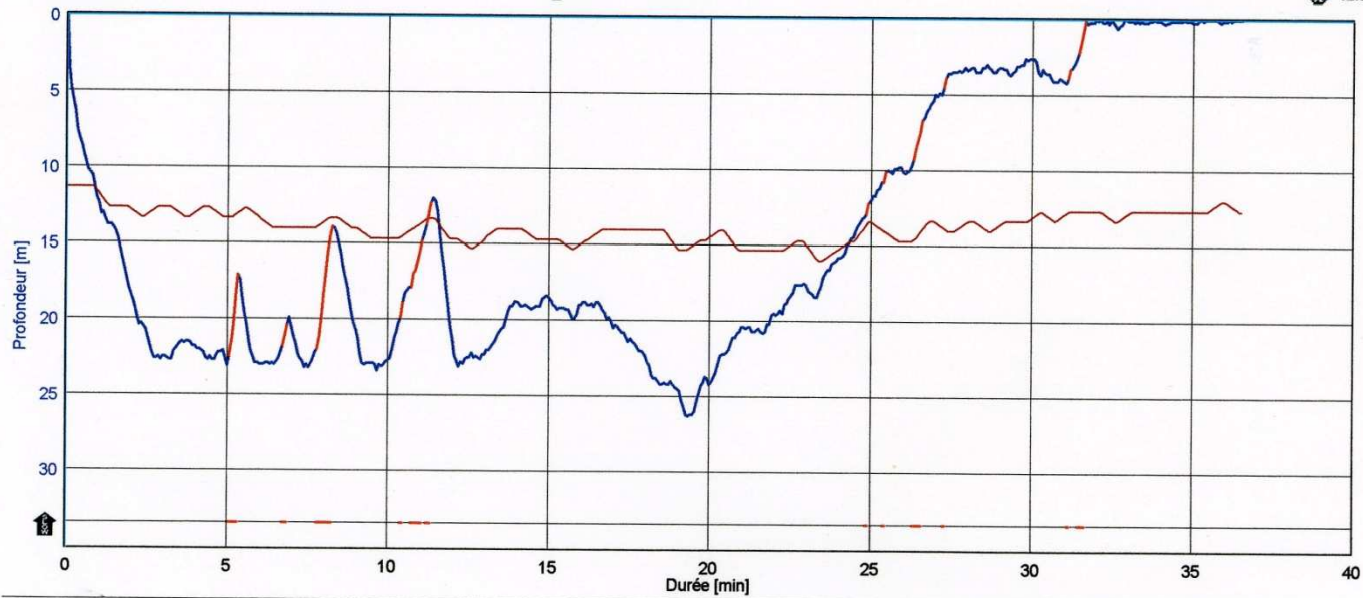
Dans la courbe
Remontée simple
Eau de mer
Palier de sécurité

Alarme

Intervalle
12:06

26,4 m 16,6 m
31 CNS: 0%

Desat: 19:00
12:37



La prise en charge spécialisée

données contradictoires :

- le profil
- l'horaire d'émergence : **12h 37 vs 13h15 annoncé**

Donc : - délai d'alerte 1h30 et non 40mn

- **recompression ttt à T+2h30 et non T +1h50**

La prise en charge spécialisée

ATCD :

épilepsie traitée par Depakine ® chrono 500mg/j
depuis sept 2008

crise généralisée inaugurale en mai 2008 non
reconnue , crise partielle en sept 2008

aucune récurrence depuis la mise en route du ttt
(51kgs – posologie usuelle 20 à 30 mg/j)

CNCI délivré par ...Mf à priori informé de la
pathologie

Données complémentaires

Biologie (reçue en cours de ttt):

neutrophiles : 75,5% de la FL

CPK et LDH nx

Bilan de coag normal mais d-dimères à 0,5 μ g/ml

VS nle mais CRP à 7,9 mg/l

Traitement

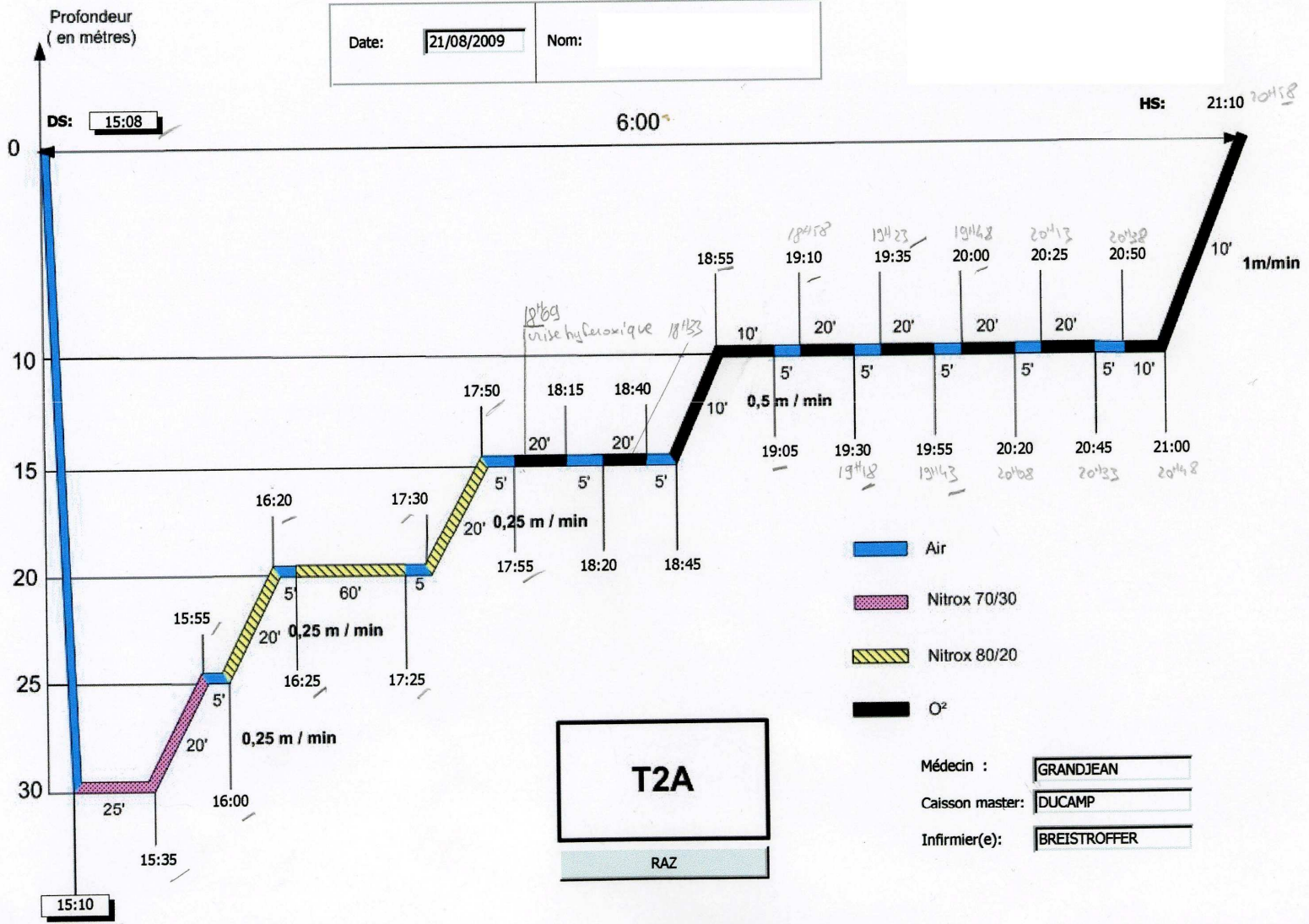
Recompression + OHB

2 options acceptées :

- table à 4000 hpa suroxygénée
($PiO_2 = 2,8$ ata max)
- table type USN à 2800hpa $FiO_2=1$

nb : EGA cérébrale : recompression à 4- 6 Kpa
(HAS)

La difficulté : le terrain épileptique



Traitement

Traitement associé :

- remplissage , corticoïdes , vasculotropes
+ Aspégic 250 mg

- option retenue / action « pro-convulsivante »
de l'OHB : ttt /Depakine pris ,plus aucune
crise depuis le début du ttt , pas de protection
supplémentaire

*Information sur le risque de crise hyperoxique
en cours de traitement*

Evolution

- Type évolutif en faveur d'un ADD cérébral:
après 1h30 de ttt : normalisation de l'ex clinique
- l'événement « attendu » :
à t +3h , 2500hpa , 14mn FiO2 à 1, crise
d'hyperoxie neurologique

Evolution

Gestion de la crise :

Rivotril 1mg en IVD lente (1amp)

La question :

poursuite de l'OHB ?

Evolution

La question :

poursuite de l'OHB ?

Eléments de réflexion /discussion

- état clinique
- fin de ttt à t +3h / table de 6h
- risque de récurrence d'hyperoxie neuro
- niveau de saturation résiduelle en N2

Evolution

Eléments de réflexion /discussion

- état clinique : **normalisé**
- niveau de saturation résiduelle en N2 : **épuré**
- fin de ttt à t +3h : **pas de consolidation acquise**
- risque de récidence : **élevé**

Evolution

Eléments de réflexion /discussion

- niveau de saturation résiduelle en N2 : **épuré**
- base de calcul :
 - table MN 90 , N2 résiduel / intervalle de surface ,
 - détermination de la majoration / profondeur
 - équivalente max de la table de recompression ttt ,
 - tableau « diminution de l’N2 résiduel par *respiration d’O2 en surface* »,

Evolution

Eléments de réflexion /discussion

- niveau de saturation résiduelle en N2 : **épuré** et plus avec **$P_p N_2 < 0,78$**

- éléments du calcul

- * 26,4 m / 31 mn \Rightarrow 28m / 35mn : groupe I

- * Intervalle de surface : 1h50 \Rightarrow I / 1h30

- \Rightarrow N2 résiduel = 1,04

- * 3h entre 30 et 15 m au 70/30 puis 80/20 \Rightarrow profondeur / temps équivalent à l'air pour 3h / 30m au 70/30 : 3h / 5m Air, : saturation négligeable

- * diminution de l'N2 résiduel par *respiration d'O2 en surface* : pour 1,07 résiduel / 0,78 à atteindre \Rightarrow 2h

- Si $P_i O_2$ de 2,8 à 2,45 kpa , T d'épuration < 2 h

Evolution

- Choix fondé sur bénéfices / risques
- Option de poursuite de l'OHB retenue avec:
 - interruption du palier ttt à $PiO_2=2,5$ kpa
 - passage à $PiO_2=2$ kpa
 - 0,06mg/h de Rivotril à la SE sur 24h
(3mg dans 50 cc , V 2)

Conclusions

- la liste des CI / plongée air scaph **indicative** ;
mais ...
- intérêt d'un **questionnaire sur les atcd signé**
- fallait il assurer une protection supplémentaire ?
- La crise hyperoxique neuro : s'y préparer
toujours pour faire face