

Rédacteur
T.J.R. Francis

36

Table des matières

Le travail en atmosphère hyperbare	<i>Eric P. Kindwall</i>	36.2
Les accidents de décompression	<i>Des F. Gorman</i>	36.10

● LE TRAVAIL EN ATMOSPHÈRE HYPERBARE

Eric P. Kindwall

L'atmosphère contient normalement 20,93% d'oxygène. Le corps humain est par nature adapté pour respirer l'oxygène atmosphérique à une pression partielle d'environ 160 torr au niveau de la mer. A cette pression, l'hémoglobine, c'est-à-dire la molécule qui transporte l'oxygène jusqu'aux tissus, est saturée à 98% environ. Les pressions d'oxygène supérieures ne peuvent pas accroître sensiblement le taux de l'oxyhémoglobine, puisque celle-ci a déjà une concentration initiale proche de 100%. Il peut se faire toutefois que des quantités appréciables d'oxygène non brûlé passent en solution physique dans le plasma sanguin lorsque la pression augmente. Heureusement, l'organisme est capable de tolérer, pendant de courts laps de temps, une gamme assez étendue de pressions d'oxygène sans dommages appréciables. Les expositions plus longues peuvent provoquer des problèmes de toxicité de l'oxygène.

Lorsqu'une tâche nécessite de respirer de l'air comprimé, comme dans la plongée ou le travail en caisson, le problème du manque d'oxygène (hypoxie) se pose rarement, étant donné que l'organisme sera exposé à une quantité croissante d'oxygène à mesure que la pression absolue augmente. Un doublement de la pression multiplie par deux le nombre de molécules inhalées lorsqu'on respire de l'air comprimé. Le volume d'oxygène inspiré est donc égal, en fait, à 42%. Autrement dit, un travailleur qui respire de l'air à une pression de 2 atmosphères absolues (ata), ce qui correspond à une profondeur de 10 m sous la mer, inhalera un volume d'oxygène équivalant à 42% d'oxygène dans un masque en surface.

La toxicité de l'oxygène

A la surface de la terre, l'être humain peut respirer sans mal 100% d'oxygène pendant 24 à 36 heures. Au-delà de ce temps, il se produit un effet de toxicité de l'oxygène pulmonaire (effet Lorrain-Smith). Les symptômes de la toxicité pulmonaire sont des douleurs thoraciques rétro-sternales, une toux sèche, une diminution de la capacité vitale et une perte de production de surfactants; un état appelé *atélectasie lobulaire* est visible aux rayons X. La poursuite de l'exposition entraîne l'apparition de microhémorragies et, pour finir, une fibrose pulmonaire permanente. Toutes les étapes de la toxicité de l'oxygène, jusqu'aux microhémorragies, sont réversibles, mais lorsque la fibrose est installée, le processus de cicatrisation devient irréversible. Lorsqu'on respire 100% d'oxygène à 2 ata (soit à une pression de 10 m d'eau de mer), les premiers symptômes de toxicité de l'oxygène se manifestent après 6 heures environ. On notera que, si l'on introduit toutes les 20 à 25 minutes de courtes périodes de 5 minutes pendant lesquelles le sujet inhale de l'air, on peut doubler la durée de la période après laquelle les symptômes de toxicité de l'oxygène apparaissent.

L'oxygène peut être respiré à des pressions inférieures à 0,6 ata sans effets néfastes. Par exemple, un travailleur peut tolérer de respirer en permanence 0,6 atmosphère d'oxygène pendant 2 semaines sans subir aucune perte de sa capacité vitale. La mesure de la capacité vitale est sans doute l'indicateur le plus sensible de la toxicité initiale de l'oxygène. Des plongeurs travaillant à grande profondeur peuvent respirer des mélanges gazeux contenant jusqu'à 0,6 atmosphère d'oxygène, le reste étant constitué d'hélium ou d'azote. Six dixièmes d'atmosphère correspondent à l'inhalation de 60% d'oxygène à 1 ata ou au niveau de la mer.

A des pressions supérieures à 2 ata, la toxicité pulmonaire de l'oxygène cesse d'être le principal sujet de préoccupation, car les crises que cet oxygène peut provoquer sont secondaires par rap-

port à sa toxicité cérébrale. La neurotoxicité a été décrite pour la première fois par Paul Bert en 1878; elle est d'ailleurs connue sous le nom d'effet Paul Bert. Toute personne contrainte de respirer 100% d'oxygène à une pression de 3 ata pendant un peu plus de 3 heures, sans interruption, risquerait très probablement d'être victime d'une crise de *grand mal*. Malgré plus de 50 ans d'actives recherches sur le mécanisme de la toxicité de l'oxygène pour le cerveau et les poumons, on ne comprend pas encore parfaitement cette réaction. Ce que l'on sait, cependant, c'est que certains facteurs augmentent cette toxicité et abaissent le seuil de la crise. L'exercice, la rétention du CO₂, l'emploi de stéroïdes, la fièvre, les frissons, la prise d'amphétamines, l'hyperthyroïdie et la peur peuvent influencer sur la tolérance à l'oxygène. Un sujet reposant calmement dans une chambre sous pression dont l'atmosphère est sèche aura une tolérance très supérieure à celle d'un plongeur qui, par exemple, travaille activement dans de l'eau froide au-dessous d'un navire ennemi. Un plongeur de l'armée qui doit affronter le froid, des exercices difficiles, une accumulation toujours possible de CO₂ dans un appareil à oxygène à circuit fermé, ainsi que la peur, pourra être victime d'une crise après 10 à 15 minutes de travail à une profondeur de 12 m seulement, alors qu'un patient allongé tranquillement au sec dans une chambre supportera facilement 90 minutes à une pression de 20 m sans grand risque de crise. Les plongeurs en exercice peuvent être exposés à des pressions partielles d'oxygène atteignant 1,6 ata pour de courtes périodes allant jusqu'à 30 minutes, ce qui équivaut à respirer 100% d'oxygène à une profondeur de 6 m. Il est important de noter que l'on ne devrait jamais exposer quiconque à 100% d'oxygène à une pression supérieure à 3 ata, ni pendant plus de 90 minutes à cette pression, même si le sujet est paisiblement couché.

La prédisposition aux crises varie considérablement selon les individus et, curieusement, d'un jour à l'autre pour un même individu. C'est la raison pour laquelle les tests de «tolérance à l'oxygène» n'ont pas grande signification. L'administration d'anticonvulsifs comme le phénobarbital ou la phénithoïne peut éviter les crises dues à l'oxygène, mais elle ne permet nullement de limiter les lésions irréversibles du cerveau ou de la moelle épinière lorsqu'on dépasse les maxima de pression ou de durée d'exposition.

Le monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone peut contaminer gravement l'air que respirent les plongeurs ou les travailleurs en caisson. Les sources de monoxyde de carbone les plus courantes sont les moteurs à combustion interne qui entraînent les compresseurs, ou d'autres machines qui fonctionnent à proximité des compresseurs. Il importe de s'assurer que les entrées d'air des compresseurs sont suffisamment éloignées des sources de gaz d'échappement de leurs moteurs. Les moteurs diesel produisent généralement peu de monoxyde de carbone, mais ils émettent, en revanche, d'importantes quantités d'oxydes d'azote, qui peuvent être très toxiques pour les poumons. Aux Etats-Unis, la norme fédérale actuellement en vigueur pour les niveaux de monoxyde de carbone dans l'air inspiré est de 35 parties par million (ppm) pour une journée de travail de 8 heures. Par exemple, en surface, même 50 ppm n'auront pas d'effet nocif décelable, alors qu'à une profondeur de 50 m, du fait de la compression, ce taux aura le même effet que 300 ppm. Cette concentration peut produire jusqu'à 40% de carboxyhémoglobine sur une période déterminée. Les valeurs en ppm mesurées doivent être multipliées par le nombre d'atmosphères auxquelles elles sont fournies au travailleur.

Les plongeurs et les travailleurs dans l'air comprimé devraient savoir reconnaître les premiers symptômes de l'intoxication au monoxyde de carbone, à savoir maux de tête, nausées, vertiges et sensation de faiblesse. On veillera à ce que l'admission d'air frais du compresseur soit toujours située au vent par rapport au tuyau

d'échappement du moteur. Cette position doit être vérifiée en permanence en fonction des changements du vent ou de la situation des navires.

Pendant de nombreuses années, on a pensé que le monoxyde de carbone se combinait à l'hémoglobine de l'organisme pour produire de la carboxyhémoglobine, ce qui entraînait la mort en bloquant le transport d'oxygène vers les tissus. Des travaux plus récents montrent que si cet effet provoque effectivement une hypoxie des tissus, il n'est cependant pas mortel par lui-même. Les détériorations les plus graves se produisent au niveau cellulaire du fait de la toxicité directe de la molécule de monoxyde de carbone. La peroxydation lipidique des membranes cellulaires, à laquelle il ne peut être mis fin que par un traitement à l'oxygène hyperbare, apparaît comme la principale cause des décès et des séquelles à long terme.

Le dioxyde de carbone

Produit normal du métabolisme, le dioxyde de carbone est éliminé des poumons par le processus normal de la respiration. Certains types d'appareils respiratoires peuvent cependant affecter son élimination ou entraîner une élévation de sa concentration dans l'air inspiré par le plongeur.

Pratiquement, le dioxyde de carbone peut avoir des effets nocifs sur l'organisme de trois manières. Premièrement, à des concentrations très élevées (plus de 3%), il peut entraîner des erreurs de jugement, d'abord par un sentiment indu d'euphorie, puis par une sorte de dépression si l'exposition se prolonge. De tels effets peuvent évidemment avoir de graves conséquences pour un plongeur sous-marin qui doit conserver toute sa capacité de jugement s'il veut déjouer les dangers. A mesure que la concentration s'élève, le CO₂ finit par provoquer une perte de conscience à partir du moment où cette concentration dépasse 8%. Un deuxième effet du dioxyde de carbone est d'exacerber ou d'aggraver la narcose à l'azote (voir ci-après). Cet effet du dioxyde de carbone apparaît à des pressions partielles supérieures à 40 mm Hg (Bennett et Elliott, 1993). A des valeurs élevées de P_{O₂}, comme celles auxquelles on est exposé en plongée du fait d'un taux important de CO₂, la régulation respiratoire est atténuée et, dans certaines conditions, il peut arriver que les plongeurs aient tendance à retenir le CO₂ au point d'avoir dans l'organisme des niveaux de dioxyde de carbone susceptibles d'entraîner une perte de conscience. Le troisième problème que pose le dioxyde de carbone sous pression vient du fait que, si le sujet respire 100% d'oxygène à des pressions supérieures à 2 ata, le risque de crise croît à mesure qu'augmentent les niveaux de dioxyde de carbone. On a vu certains équipages de sous-marins supporter facilement de respirer 1,5% de CO₂ pendant 2 mois d'affilée sans problèmes fonctionnels, alors que cette concentration est 30 fois supérieure à la concentration normale dans l'air atmosphérique. Une concentration de 5 000 ppm, soit 10 fois celle de l'air frais normal, est considérée comme sans risques en termes de valeurs limites industrielles. Pourtant, même un taux de CO₂ ne dépassant pas 0,5%, ajouté à 100% d'oxygène, peut provoquer des crises s'il est respiré à des pressions plus élevées.

L'azote

L'azote est un gaz neutre par rapport au métabolisme humain normal. Il n'entre dans aucune forme de combinaison chimique avec des composés ou des substances chimiques de l'organisme. En revanche, il peut être à l'origine de graves perturbations des capacités intellectuelles des plongeurs lorsqu'il est respiré sous une pression élevée.

L'azote se comporte comme un anesthésique aliphatique à mesure que la pression atmosphérique augmente, ce qui accroît d'autant sa concentration. Le cas de l'azote est un exemple typique de l'hypothèse de Meyer-Overton selon laquelle tout anesthé-

sique aliphatique peut avoir un effet anesthésique directement proportionnel à son taux de solubilité graisse-eau. C'est exactement à ce taux que l'azote, qui est cinq fois plus soluble dans la graisse que dans l'eau, a cet effet anesthésiant.

En pratique, il est possible d'effectuer des plongées jusqu'à une profondeur de 50 m avec de l'air comprimé, même si les effets de la narcose à l'azote commencent à apparaître entre 30 et 50 m. La plupart des plongeurs peuvent exercer normalement leur activité dans ces limites. A plus de 50 m de profondeur, on emploie dans la majorité des cas des mélanges hélium-oxygène qui évitent ces effets de narcose à l'azote. Des plongées à l'aide d'air comprimé ont été effectuées au-delà de 90 m de profondeur mais, sous ces pressions extrêmes, les plongeurs n'étaient pratiquement pas capables de travailler et se souvenaient avec peine des tâches qu'ils étaient censés accomplir. Comme nous l'avons déjà mentionné, tout excès de concentration de CO₂ accentue les effets de l'azote. A des pressions élevées, le système ventilatoire est perturbé par la densité de gaz, si bien que le CO₂ s'accumule automatiquement dans les poumons par suite des variations du flux laminaire dans les bronchioles et de la diminution de la stimulation respiratoire. Il peut donc être extrêmement dangereux de respirer de l'air comprimé à plus de 50 m de profondeur.

L'azote exerce son effet par sa seule présence physique à l'état dissous dans les tissus nerveux. Il provoque un léger gonflement de la membrane des cellules nerveuses, ce qui la rend plus perméable aux ions de potassium et de sodium. On pense que c'est cette interférence avec le processus normal de dépolarisation et de repolarisation qui est responsable des symptômes cliniques de la narcose à l'azote.

La décompression

Les tables de décompression

Une table de décompression établit, en fonction de la profondeur et du temps de séjour, le programme de décompression par lequel doit passer toute personne qui a été exposée à des conditions hyperbares. Certaines considérations d'ordre général peuvent être formulées au sujet des procédures de décompression. Aucune table de décompression ne peut garantir qu'un accident de décompression ou une maladie des caissons seront prévenus dans tous les cas. D'ailleurs, comme on le verra plus loin, on constate de nombreux problèmes avec certaines des tables en usage actuellement. Il faut se souvenir que des bulles se forment lors de toute décompression normale, même très lente. C'est pourquoi, tout en sachant que plus la décompression est longue plus la probabilité d'accident est faible, les accidents de décompression, même s'ils sont très rares, restent toujours possibles.

L'accoutumance

Il se produit, chez les plongeurs et chez les travailleurs dans l'air comprimé, une accoutumance qui les rend moins sujets à des accidents de décompression après des expositions répétées. Cette accoutumance peut survenir après environ une semaine d'exposition quotidienne, mais elle se perd lorsqu'on arrête de travailler pendant 5 à 7 jours, ou suite à une brusque augmentation de la pression. Il est regrettable que certaines entreprises de construction tirent argument de cette accoutumance pour faire travailler des plongeurs à partir de tables de décompression que l'on doit considérer comme tout à fait inadéquates. Pour tirer tout le parti possible du phénomène d'accoutumance, les travailleurs nouvellement embauchés sont souvent mis au travail en milieu de poste afin qu'ils puissent s'habituer sans risque d'accident de décompression. Ainsi, l'actuelle table japonaise n° 1 pour les travailleurs dans l'air comprimé utilise des postes fractionnés, avec une exposition à l'air comprimé le matin et une autre l'après-midi, et un intervalle d'une heure en surface entre les deux. La décom-

sion de la première exposition ne représente qu'environ 30% de celle qu'exige la Marine américaine et la décompression de la seconde exposition, 4% seulement. L'accoutumance rend néanmoins possible cet écart par rapport à la décompression physiologique. Les travailleurs présentant une sensibilité même ordinaire aux accidents de décompression s'excluent d'eux-mêmes des travaux dans l'air comprimé.

On connaît mal le mécanisme de l'accoutumance. On sait toutefois que même si le travailleur ne ressent pas de douleur, il peut subir des lésions cérébrales, osseuses ou tissulaires. Les IRM du cerveau des travailleurs dans l'air comprimé montrent jusqu'à quatre fois plus d'altérations que celles des sujets témoins du même âge (Fueredi, Czamecki et Kindwall, 1991). Ces altérations correspondent probablement à des ramollissements lacunaires.

La décompression en plongée

La majorité des programmes modernes de décompression pour les plongeurs et les travailleurs en caisson sont fondés sur des modèles mathématiques du genre des premiers modèles conçus en 1908 par J.S. Haldane lors d'observations empiriques sur les paramètres de décompression admissibles. Haldane avait observé que les chèvres pouvaient tolérer une réduction de pression de moitié sans apparition de symptômes. A partir de là, il imagina, pour des raisons de commodité mathématique, un modèle comprenant cinq tissus organiques différents accumulant et évacuant l'azote à des rythmes variés sur la base de l'équation classique de la demi-vie. Ses tables de décompression échelonnée étaient alors conçues pour éviter de dépasser un rapport de 2:1 dans un tissu quelconque. Au fil des années, le modèle de Haldane a été modifié empiriquement pour essayer de le faire concorder avec les tolérances observées chez les plongeurs. Il n'empêche que tous les modèles mathématiques relatifs à l'absorption et à l'élimination des gaz sont biaisés, car il n'existe aucune table de décompression qui reste sûre ou qui devienne plus sûre à mesure que la durée de séjour et la profondeur augmentent.

Les tables de décompression les plus fiables dont on dispose actuellement pour la plongée à l'air comprimé sont sans doute celles de la Marine canadienne, connues sous le nom de tables DCIEM (Defence and Civil Institute of Environmental Medicine (Institut militaire et civil de médecine environnementale)). Ces tables ont été très soigneusement testées sur des plongeurs non accoutumés placés dans des conditions fort diverses, et elles n'ont à leur passif qu'un tout petit nombre d'accidents de décompression. Les autres programmes de décompression bien testés sur le terrain sont les normes nationales françaises mises au point à l'origine par la Comex, entreprise française de travaux sous-marins.

Les tables de décompression à l'air de la Marine américaine ne sont pas fiables, en particulier lorsqu'elles sont poussées à leurs limites. En réalité, les plongeurs de la Marine américaine ont l'habitude de décompresser à des profondeurs supérieures de 3 m ou avec des temps de séjour légèrement plus longs que ceux prescrits, afin d'éviter les problèmes. Les tables de décompression à l'air en cas d'exposition exceptionnelle sont particulièrement peu fiables, car elles ont été à l'origine d'accidents de décompression dans 17 à 33% des tests de plongée effectués. D'une manière générale, les paliers de décompression de la Marine américaine se situent sans doute à des profondeurs trop faibles.

La décompression dans le cas de travaux en galerie ou en caisson

Aucune des tables de décompression à l'air très largement utilisées à l'heure actuelle ne peut être considérée comme parfaitement sûre en ce qui concerne les travailleurs affectés au creusement de galeries et de tunnels. Aux Etats-Unis, il a été prouvé que les normes fédérales de décompression (US Bureau of Labor Statis-

tics, 1971), dont l'application est contrôlée par l'Administration de la sécurité et de la santé au travail (Occupational Safety and Health Administration (OSHA)), avaient été à l'origine d'accidents de décompression chez un ou plusieurs travailleurs pendant 42% des jours de travail effectués à des pressions comprises entre 1,29 et 2,11 bars. A des pressions supérieures à 2,45 bars, on a constaté une incidence de 33% des cas de nécrose aseptique des os (ostéonécrose dysbarique). Les tables britanniques de Blackpool sont également critiquables. Lors de la construction du métro de Hong-kong, 83% des travailleurs qui utilisaient ces tables se sont plaints de symptômes de la maladie des caissons. On a également noté une incidence d'ostéonécrose dysbarique atteignant jusqu'à 8% à des pressions relativement modestes.

Les nouvelles tables allemandes de décompression à l'oxygène élaborées par Faesecke en 1992 ont donné de bons résultats lors de la construction d'un tunnel sous le canal de Kiel. En France, les nouvelles tables de décompression à l'oxygène apparaissent également excellentes à l'examen, mais elles n'ont pas encore été utilisées sur un chantier de grande envergure.

Sur la base d'une étude informatique de données couvrant 15 années de plongées commerciales réussies ou non, Kindwall et Edel ont établi en 1983 des tables de décompression à l'air comprimé en caisson pour l'Institut national américain de la sécurité et de la santé au travail (National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)) (Kindwall, Edel et Melton, 1983) en adoptant une approche empirique qui évite la plupart des pièges de la modélisation mathématique. La modélisation n'a été utilisée que pour interpoler entre valeurs réelles. Les recherches sur lesquelles ces tables étaient fondées ont permis de constater que lorsque la décompression s'effectuait conformément à ces tables, aucun cas de maladie des caissons n'était observé. Néanmoins, les temps de décompression étaient beaucoup trop longs pour être applicables dans le secteur de la construction. L'établissement sur ordinateur d'une variante de la table pour l'oxygène a révélé qu'il était possible de ramener ces temps de décompression à des délais similaires à ceux des tables de décompression qu'utilise actuellement l'OSHA, voire moins longs. Ces nouvelles tables ont ensuite été testées sur des sujets non accoutumés d'âges divers, à des pressions allant de 0,95 à 3,13 bars, par paliers de 0,13 bar. On simulait des intensités de travail moyennes par des leviers de poids et des marches sur tapis roulant pendant l'exposition. Les temps de séjour étaient allongés dans toute la mesure possible, compte tenu d'une combinaison temps de travail et temps de décompression adaptée à une journée de travail de 8 heures. Ce sont là les seuls programmes effectivement utilisés pour le travail posté. Aucun accident de décompression n'a été observé pendant ces tests, et les scintigraphies osseuses, comme les radiographies, n'ont révélé aucun signe d'ostéonécrose dysbarique. A ce jour, ce sont les seuls programmes de décompression qui aient été testés en laboratoire pour les travailleurs dans l'air comprimé.

La décompression pour le personnel des chambres hyperbares

Les programmes de décompression à l'air de la Marine américaine ont été conçus pour une incidence d'accidents de décompression inférieure à 5%. Ce taux, s'il est acceptable pour les plongées d'intervention, est bien trop élevé dans le cas d'un personnel soignant travaillant dans des conditions hyperbares. Les tables de décompression qu'on applique au personnel des chambres hyperbares peuvent être fondées sur les programmes de décompression à l'air de la marine mais, comme les expositions sont si fréquentes qu'elles se situent, normalement, aux marges de la table, on doit sensiblement les prolonger et, pendant la décompression, remplacer l'air comprimé par de l'oxygène. Par mesure de prudence, il est recommandé de prévoir un palier de 2 minutes avec inhalation d'oxygène à une profondeur supérieure d'au moins 3 m à la valeur prescrite par le programme de décom-

sion retenu. Si, par exemple, le programme en vigueur dans la Marine américaine exige un palier de décompression de 3 minutes à 3 m avec inhalation d'air, après un séjour de 101 minutes à 2,5 ata, on peut retenir, comme programme de décompression acceptable pour un opérateur de chambre hyperbare soumis à la même exposition, un arrêt de 2 minutes à 6 m avec inhalation d'oxygène, suivi d'un arrêt de 10 minutes à 3 m avec inhalation d'oxygène. Si l'on applique ces programmes tels que modifiés, il est extrêmement rare que le personnel travaillant à l'intérieur des chambres hyperbares soit victime d'accidents de décompression (Kindwall, 1994a).

Le fait de respirer de l'oxygène n'a pas pour seul avantage de multiplier par cinq la «fenêtre d'oxygène» nécessaire pour éliminer l'azote. Il a été démontré en outre que l'augmentation de la P_{O_2} dans le sang veineux diminuait l'agrégation des hématies, réduisait la viscosité des leucocytes et le phénomène d'absence de reflux, rendait les érythrocytes plus souples pour leur passage dans les capillaires et contrecarrait l'importante réduction de la déformabilité et de la filtrabilité des leucocytes exposés à l'air comprimé.

Inutile de dire que tous les travailleurs soumis à une décompression à l'oxygène doivent être parfaitement informés des risques d'incendie correspondants et posséder une formation complète en la matière. Aucun matériau combustible ou inflammable ne doit être présent autour de la chambre de décompression et un système de décharge à l'air libre doit être prévu pour l'évacuation de l'oxygène expiré, ainsi que des détecteurs d'oxygène supplémentaires avec signal d'alarme se déclenchant dès que la concentration d'oxygène dans l'atmosphère de la chambre dépasse 23%.

L'air comprimé utilisé pour certains travaux ou pour le traitement de patients dans des conditions hyperbares permet parfois d'effectuer des tâches ou d'obtenir des rémissions qui seraient impossibles autrement. Si l'on respecte les règles de sécurité pour l'utilisation de ces équipements, les travailleurs ne courent normalement aucun risque significatif de dysbarisme.

Le travail en caisson ou en galerie

Dans les travaux de génie civil, il est parfois nécessaire de creuser des galeries ou des tunnels dans des sols gorgés d'eau ou situés sous la nappe phréatique, ou encore entièrement sous l'eau, comme sur le fond d'un fleuve ou d'un lac. Pour ce faire, l'une des méthodes les plus courantes consiste à injecter de l'air comprimé dans le site à travailler afin d'en chasser toute l'eau et d'assécher suffisamment le terrain affleurant pour qu'il puisse être creusé. C'est cette méthode que l'on emploie aussi bien pour la mise en place des caissons servant à la construction des piles de pont que pour le percement de galeries en terrain meuble (Kindwall, 1994b).

Les caissons

Un caisson n'est rien d'autre qu'une grande boîte à fond ouvert fabriquée aux dimensions de la fondation à édifier; il est généralement construit sur berge, puis amené par flottage jusqu'à son emplacement où il est positionné avec précision. Il est ensuite immergé et descendu jusqu'au fond où il descendra grâce à un lestage au fur et à mesure de la construction de l'ouvrage édifié sur lui. L'utilisation de caissons est une méthode qui permet de traverser les sols meubles pour faire reposer les piles d'un pont, par exemple, sur une strate géologique ou sur une roche suffisamment solides pour supporter le poids de l'ouvrage à construire. Lorsque tous les côtés du caisson sont bien enfoncés dans la boue, on injecte de l'air comprimé à l'intérieur pour en expulser l'eau et mettre à découvert un sol meuble qui pourra être excavé par les travailleurs se trouvant à l'intérieur du caisson. Les bords inférieurs du caisson consistent en un sabot d'acier biseauté et tran-

chant qui favorise l'enfoncement à mesure que l'on retire de la terre au-dessous du caisson ou qu'une poussée s'exerce sur lui du fait du poids croissant de la construction qu'il supporte. Lorsqu'on a atteint l'assise rocheuse, le caisson est rempli de béton et devient la fondation définitive.

Il y a près d'un siècle et demi que l'on utilise des caissons: on s'en est servi pour construire des fondations à des profondeurs atteignant 31,4 m au-dessous du niveau moyen des eaux, telle la troisième pile du pont du port d'Auckland, en Nouvelle-Zélande, en 1958.

Les caissons comportent habituellement une cheminée d'accès pour les travailleurs, qui y descendent à l'aide d'une échelle ou d'un ascenseur mécanique, ainsi qu'une autre cheminée par laquelle les déblais sont évacués dans des godets. Ces cheminées sont équipées, à leurs deux extrémités, de sas hermétiques grâce auxquels la pression dans le caisson reste constante pendant les entrées et les sorties des travailleurs ou des matériaux. Le sas supérieur de la cheminée à déblais est équipé d'une presse-étoupe dans lequel coulisse le câble de levage du godet à déblais. On ferme le sas inférieur avant d'ouvrir le sas supérieur. Selon les modèles, les sas peuvent être équipés de systèmes de verrouillage de sécurité. Un sas ne peut être ouvert que lorsque la pression est la même de chaque côté. Etant donné que les parois du caisson sont généralement en acier ou en béton, le risque de fuites à partir du caisson, lorsque celui-ci est sous pression, est faible ou nul, si ce n'est au-dessous des bords. La pression est augmentée par paliers jusqu'à une valeur légèrement supérieure à celle qui est nécessaire pour équilibrer la pression de l'eau au niveau du sabot.

Les personnes qui travaillent à l'intérieur d'un caisson pressurisé sont exposées à de l'air comprimé et risquent de subir bon nombre des problèmes physiologiques que connaissent les plongeurs en eau profonde. Il s'agit notamment de la maladie des caissons, des barotraumatismes au niveau des oreilles, des cavités des sinus et des poumons et, si les programmes de décompression sont mal adaptés, d'un risque à long terme de nécrose aseptique des os (ostéonécrose dysbarique).

Il est important d'assurer une ventilation efficace pour évacuer le CO_2 et les gaz émis par les boues du sol (en particulier le méthane), ainsi que les fumées produites par les opérations de soudage ou de découpage dans la chambre de travail. On compte normalement qu'il faut un apport d'environ 6 m^3 d'air frais par minute pour chaque travailleur présent dans le caisson. Il convient de tenir compte également des déperditions d'air lors du passage par les sas du personnel ou des matériaux. Lorsque l'eau est forcée exactement au niveau du sabot, un apport d'air supplémentaire est nécessaire pour remplacer celui qui s'échappe en bulles sous les bords du caisson. Une seconde alimentation en air, de capacité égale à la première, avec une source d'énergie indépendante, doit être disponible comme équipement de secours en cas de panne du compresseur ou de l'alimentation électrique; elle est souvent exigée par la réglementation en vigueur.

Parfois, lorsque le sol à excaver est homogène et sableux, il est possible d'installer des conduites d'extraction en surface. Sous l'effet de la pression qui règne dans le caisson, le sable est expulsé de la chambre de travail et l'extrémité de la conduite d'extraction placée dans un puisard où le sable est recueilli. Si l'on rencontre du gravier ou des blocs de roche, ils seront évacués par godets après avoir été morcelés si nécessaire.

Lorsqu'un caisson n'arrive pas à s'enfoncer, bien qu'on ait augmenté la poussée exercée sur lui, il pourra être nécessaire de faire sortir les travailleurs et de réduire la pression d'air dans la chambre de travail pour permettre la reprise de la descente. On devra couler du béton ou introduire de l'eau à l'intérieur des piles qui entourent les cheminées d'aéragage au-dessus du caisson, afin de réduire les contraintes au niveau du diaphragme qui surmonte la chambre de travail. Avant de commencer une opération quelcon-

que dans un caisson, des cadres ou des étauçons de sécurité seront mis en place dans la chambre de travail pour éviter que les travailleurs ne soient écrasés en cas de chute brutale du caisson. Ce sont des considérations pratiques qui déterminent la profondeur à laquelle peuvent être descendus des caissons pour une excavation qui doit être faite à la main. Une pression relative de $3,4 \text{ kg/cm}^2$ (3,4 bars ou 35 m d'eau douce) constitue plus ou moins la limite maximale de tolérance, compte tenu des considérations liées à la décompression des travailleurs.

Les ingénieurs japonais ont mis au point un système automatisé d'excavation en caisson qui fait appel à une pelleteuse hydraulique télécommandée capable d'atteindre tous les coins du caisson. L'engin, commandé depuis la surface à l'aide d'une télévision en circuit fermé, dépose les déblais dans les godets dont la remontée depuis le caisson est aussi télécommandée. Grâce à un tel système, il n'y a pratiquement plus de limite aux valeurs que peut atteindre la pression dans le caisson. Les interventions humaines dans la chambre de travail ne sont plus nécessaires que pour réparer le matériel d'excavation ou pour dégager ou éliminer des obstacles importants qui pourraient se former sous le sabot du caisson et qui ne peuvent être extraits par la pelleteuse. Les travailleurs ne pénètrent alors dans le caisson que pour de courtes périodes — du même ordre de grandeur que dans le cas des plongeurs — et peuvent donc respirer soit de l'air, soit un mélange de gaz à des pressions plus élevées pour éviter la narcose à l'azote.

Les personnes qui ont travaillé pendant de longues heures dans l'air comprimé sous des pressions dépassant $0,8 \text{ kg/cm}^2$ (0,8 bar) devront subir une décompression par paliers. On y procède soit en fixant une grande chambre de décompression au sommet de la cheminée d'accès qui permet au personnel de pénétrer dans le caisson, soit, si l'on ne dispose pas d'un espace suffisant à cet emplacement, en plaquant sur cette cheminée d'accès de petits sas ne pouvant accueillir simultanément qu'un nombre réduit de personnes en position debout. Une décompression préliminaire relativement brève a lieu dans ces sas, puis, alors que l'organisme contient encore un très fort excédent de gaz, les travailleurs sont soumis à une décompression rapide jusqu'à la pression de surface et transférés sans tarder à une chambre de décompression standard, parfois située sur une barge adjacente, où ils sont soumis à une recompression en vue d'une décompression lente ultérieure. Lors des travaux dans l'air comprimé, ce procédé est désigné sous le nom de «décompression de transvasement»; il était assez répandu en Angleterre et ailleurs, mais il est interdit aux États-Unis. L'objectif est de ramener les travailleurs à une pression normale en 5 minutes, avant que le diamètre des bulles gazeuses ne puisse augmenter suffisamment pour provoquer des symptômes morbides. Toutefois, le procédé n'est pas sans danger, puisqu'il est difficile de faire passer un nombre important de travailleurs d'un sas à un autre. Si un travailleur a des difficultés à équilibrer ses oreilles pendant la recompression, c'est l'ensemble de l'équipe qui est mise en danger. Il existe une méthode bien plus sûre, appelée «décompression de surface» et destinée aux plongeurs, dans laquelle une ou deux personnes seulement sont soumises simultanément à une décompression. Lors de la construction du pont du port d'Auckland, malgré toutes les précautions prises, on a enregistré des délais atteignant parfois 8 minutes avant que les travailleurs puissent être ramenés à la pression normale.

Le percement de galeries à l'aide d'air comprimé

Avec l'accroissement de la population, on a besoin de plus en plus de galeries ou de tunnels pour évacuer les eaux usées, éviter les embouteillages en surface ou assurer une desserte ferroviaire sous les grands centres urbains. Ces galeries doivent souvent être creusées dans des terrains meubles et à grande profondeur sous la nappe phréatique. Sous les cours d'eau et sous les lacs en particu-

lier, le seul moyen d'assurer la sécurité des travailleurs consiste souvent à faire appel à l'air comprimé. Cette technique, qui utilise un bouclier à avance hydraulique et de l'air comprimé pour retenir l'eau au front de taille, est appelée procédé à chambre de répartition. Par ailleurs, dans les agglomérations d'une certaine taille, il est parfois nécessaire de se servir d'air comprimé au-dessous des grands immeubles pour éviter un affaissement du sol. Il existe en effet un risque de fissuration des fondations, d'affaissement des trottoirs et des rues et de détérioration des canalisations et autres réseaux de distribution.

Pour mettre en œuvre une pression d'air dans un tronçon de galerie, on pose des cloisons transversales qui délimitent et ferment la zone sous pression. Dans les petites galeries de moins de 3 m de diamètre, on utilise un sas unique, ou sas combiné, pour le passage des travailleurs et celui du matériel et des déblais. On prévoit près des portes des sections de voies amovibles pour que ces portes puissent être manœuvrées sans être gênées par les rails des convois de déblais. Les cloisons comportent de nombreuses traversées pour le passage d'air haute pression pour les outils, d'air basse pression pour la mise sous pression du tronçon de galerie, des collecteurs d'incendie, des tubulures des manomètres, des lignes de communication, des lignes d'alimentation électrique pour l'éclairage et les machines et des conduits d'aspiration pour la ventilation et l'assèchement du radier. La conduite d'alimentation en air basse pression, qui peut avoir un diamètre de 15 à 35 cm selon les dimensions de la galerie, devrait aboutir au front de taille, de manière à assurer une bonne ventilation aux travailleurs. Il faut prévoir une deuxième conduite d'air basse pression de même diamètre traversant les deux cloisons et aboutissant derrière la cloison intérieure, afin d'assurer une alimentation en air en cas de rupture de l'alimentation primaire. Ces conduites devraient être équipées de clapets de retenue se fermant automatiquement en cas de rupture de la conduite d'alimentation pour éviter une dépressurisation. Le débit d'air requis pour assurer une ventilation efficace de la galerie et maintenir un faible niveau de CO_2 varie largement selon la porosité du sol et la distance qui subsiste entre le revêtement de béton fini et le bouclier. Les micro-organismes présents dans le sol produisent parfois d'importantes quantités de CO_2 et, dans ce cas, il faut évidemment plus d'air. La mise en œuvre d'air comprimé a également l'avantage de refouler hors de la galerie certains gaz explosifs comme le méthane qui se forment au voisinage des parois. Il en est de même lorsqu'on creuse des sols saturés par les déversements de solvants comme l'essence ou les agents dégraissants.

Richardson et Mayo (1960) ont établi empiriquement une règle selon laquelle le volume d'air nécessaire par minute équivaut plus ou moins à six fois la surface du front de taille en m^2 , plus 6 m^3 par personne; le résultat correspond au débit d'air frais en m^3/minute . Cette règle est valable pour la plupart des situations.

Le collecteur d'incendie doit également se prolonger jusqu'au front de taille et être équipé, tous les 60 m, de raccords pour les tuyaux souples de lutte contre le feu. Trente mètres de tuyau souple imputrescible seront fixés à chaque branchement du collecteur rempli d'eau sous pression.

Dans les galeries de plus de 4 m de diamètre, deux sas sont à prévoir: un sas à déblais pour le passage des convois de déblais et un autre pour les travailleurs, disposé généralement au-dessus du premier. Sur les grands chantiers, le sas pour le personnel comprend souvent trois compartiments, de manière que les ingénieurs, les électriciens et les autres catégories de personnel puissent y pénétrer et en ressortir pendant qu'une autre équipe est en décompression. Ces grands sas pour le personnel sont généralement aménagés en dehors de la cloison principale de béton, pour éviter qu'ils aient à résister à la poussée extérieure exercée par la pression régnant dans la galerie lorsqu'ils sont ouverts vers l'extérieur.

Tableau 36.1 • Instructions pour le travail dans l'air comprimé

- N'abrégez jamais les temps de décompression prescrits par votre employeur et par le règlement officiel de décompression en usage. Le temps gagné ne justifie pas que l'on prenne le risque d'être victime d'un accident de décompression ou d'une maladie des caissons, maladie qui peut être invalidante ou même mortelle.
- Ne restez pas assis dans une position inconfortable pendant la décompression. Dans une telle position, les bulles d'azote se concentrent au niveau des articulations et accroissent ainsi les risques d'accident de décompression. Une fois chez vous, votre organisme continue à éliminer l'azote et vous devez donc également éviter de dormir ou de vous reposer dans une position inconfortable après le travail.
- Dans les 6 heures qui suivent la décompression, n'utilisez que de l'eau tiède pour les douches et les bains; l'eau très chaude est susceptible de déclencher ou d'aggraver un accident de décompression.
- Une grande fatigue, un manque de sommeil ou un abus de boissons alcoolisées pendant la nuit qui précède peuvent également contribuer aux accidents de décompression. Il ne faut jamais essayer de soulager les douleurs provoquées par un accident de décompression en buvant de l'alcool ou en prenant de l'aspirine.
- Toute fièvre ou maladie, tel un refroidissement important, augmente le risque d'accident de décompression. Les foulures et les entorses au niveau des muscles et des articulations sont également des points propices au déclenchement des accidents de décompression.
- Si la maladie des caissons se manifeste en dehors du chantier, prenez contact immédiatement avec le médecin de votre entreprise ou un praticien sachant traiter ce type de troubles. Portez en permanence votre bracelet d'identité ou votre badge.
- Laissez tabac et cigarettes au vestiaire. L'huile hydraulique est inflammable et un incendie dans un espace confiné pourrait causer des dégâts considérables et obliger à fermer le chantier, ce qui vous laisserait sans emploi. De plus, l'air dans une galerie étant plus dense du fait qu'il est comprimé, la chaleur se propage le long des cigarettes, si bien qu'en fin de combustion, elles risquent d'être trop chaudes pour qu'on puisse les tenir entre les doigts.
- N'emportez pas de thermos, ou alors dévissez son bouchon pendant la compression; si vous ne le faites pas, ce dernier pénétrera à l'intérieur du thermos. Pendant la décompression, prenez également la précaution de dévisser le bouchon pour éviter que la bouteille n'explose. Les bouteilles thermos en verre très fragiles peuvent imploser lorsqu'elles sont exposées à la pression, même si leur bouchon est desserré.
- Lorsque la porte du sas est fermée et que la pression est appliquée, vous remarquerez que l'air ambiant s'y réchauffe. Cette «chaleur de compression» est normale. Lorsque la pression se stabilise, la chaleur se dissipe et la température redevient normale. Pendant la compression, la première chose que vous remarquerez sera une gêne au niveau des oreilles. Pour éviter des douleurs pendant la compression, il faudra dégager vos oreilles en aspirant, en baillant ou en vous bouchant le nez et en vous efforçant de «chasser l'air par les oreilles». Si vous ne parvenez pas à dégager vos oreilles, avertissez immédiatement le chef d'équipe pour qu'on arrête la compression. Dans le cas contraire, vous risquez une rupture des tympans ou un important «coup de ventouse». Une fois la pression maximale atteinte, vous ne risquez plus de problème d'oreilles jusqu'à la fin du poste.
- Si vous avez, à la suite de la compression, des bourdonnements ou des tintements d'oreille ou une surdité qui persistent pendant plus de quelques heures, vous devez le signaler au médecin responsable. Dans des cas extrêmement graves, mais rares, une partie de la structure de l'oreille moyenne autre que le tympan peut être affectée si vous avez de grandes difficultés à dégager vos oreilles; dans ce cas, une intervention chirurgicale s'impose dans un délai de 2 à 3 jours pour éviter des séquelles permanentes.
- En cas de refroidissement ou de rhume des foin, il est préférable d'éviter toute compression en sas jusqu'à la fin de la maladie. Les refroidissements tendent à rendre difficile ou impossible l'égalisation de la pression dans les oreilles et les sinus.
- Il arrive, très rarement, que certaines personnes ressentent des douleurs à l'intérieur d'une dent obturée. De tels symptômes peuvent survenir lorsqu'il y a de l'air sous l'obturation et qu'il est difficile d'égaliser la pression. Si vous exposez ce problème à votre dentiste, il pourra y remédier. Les dents non obturées, même très cariées, ne posent que rarement, voire jamais, de problème.
- Les fausses dents et les lentilles de contact souples, de même que les verres correcteurs normaux, peuvent être portés en toute sécurité dans l'air comprimé.
- En cas de lésion grave à la poitrine, au dos ou à la cage thoracique lors d'un travail sous pression en galerie, la plus grande prudence sera de mise avant et pendant la décompression. Si la victime a une côte cassée qui a perforé le poumon, de l'air peut s'échapper du poumon et écraser le poumon sain lorsqu'il se dilate à l'intérieur de la cage thoracique pendant la décompression. Toutes les personnes susceptibles de présenter ce type de lésion devront être examinées par le médecin responsable avant la décompression et elles ne devront être soumises à une décompression que sous son contrôle.
- Pendant la décompression, l'air dans le sas va se refroidir. Ce «rafraîchissement de décompression» est tout à fait normal. De la buée peut se former dans la chambre. Là encore, la température reviendra vite à la normale et la buée disparaîtra dès que le changement de pression s'arrêtera au retour à la surface.
- Il est très important de respirer normalement pendant la décompression et de ne pas retenir sa respiration pour quelque raison que ce soit. En effet, l'air doit pouvoir s'échanger librement à l'intérieur et à l'extérieur des poumons et ne pas y rester emprisonné. Dans le cas contraire, les poumons pourraient se dilater excessivement et, théoriquement, se déchirer, avec le risque que l'air pénètre dans la circulation sanguine. Ce phénomène, appelé aéroembolie, peut avoir de très graves conséquences pour le cerveau. Des cas ont été établis chez les plongeurs, mais aucun parmi les travailleurs affectés au percement de galeries. Il faut néanmoins être conscient de ce risque et de ses symptômes. Ceux-ci peuvent inclure une perte de conscience, une paralysie d'un côté du corps ou l'élargissement d'une pupille par rapport à l'autre. Ces symptômes, s'ils se produisent, apparaîtront immédiatement (en quelques secondes) après la fin de la décompression, et il est tout à fait exclu qu'ils se reproduisent par la suite. Si quelqu'un perd conscience en quittant la chambre, il devrait être immédiatement transporté jusqu'à la chambre de décompression et le médecin responsable devrait être averti.
- Une douleur, un engourdissement, une faiblesse ou des picotements dans une partie du corps ressentis à un moment quelconque après avoir quitté le sas de décompression peuvent être le signe d'un accident de décompression. Toute sensation de fourmis dans les jambes ou toute maladresse des mains, des bras ou des jambes doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme un accident de décompression avec formation de bulles dans la moelle épinière. Les autres symptômes sont des vertiges et de la nausée ou de la difficulté à respirer. Si l'un quelconque de ces symptômes apparaît, ils sont à signaler immédiatement au personnel médical de la chambre de recompression.
- Evitez de porter des montres à cadran rond dans la chambre de travail, sauf si elles sont véritablement étanches. L'air comprimé peut parfois pénétrer dans une montre prétendument étanche et, pendant la décompression, se dilater à l'intérieur de la montre jusqu'à en faire éclater le verre. Les montres à cadran rectangulaire ont en général une étanchéité imparfaite et une telle éventualité ne risque donc pas de se produire.
- Evitez de voyager en avion pendant au moins 24 heures après une décompression. Evitez également toute plongée en scaphandre autonome 24 heures avant ou après un travail dans l'air comprimé.

Dans les très grandes galeries construites sous l'eau, un écran de sécurité est érigé dans la moitié supérieure de la galerie pour offrir une certaine protection en cas de brusque inondation à la suite d'une irruption d'eau lors d'un percement pratiqué sous une rivière ou sous un lac. Cet écran de sécurité est généralement placé aussi près que possible du front de taille en évitant l'outillage d'excavation. Une passerelle suspendue relie l'écran et les sas; elle descend jusqu'à 1 m au moins au-dessous du bord inférieur de l'écran, ce qui permet aux travailleurs de rejoindre le sas pour le personnel en cas d'inondation subite. L'écran de sécurité peut également servir à retenir les gaz légers qui pourraient être explosifs, et une ligne à déblais peut être disposée à travers l'écran et raccordée à une conduite d'extraction. En cas de besoin, cette conduite permettra d'évacuer les gaz de l'espace occupé par les travailleurs. Comme cet écran de sécurité doit descendre presque jusqu'au centre de la galerie, il n'est pas possible d'y avoir recours dans les galeries de moins de 3,6 m de diamètre. On avertira les travailleurs de se tenir éloignés de l'embouchure de la conduite d'extraction, afin d'éviter que leurs vêtements ne soient aspirés, ce qui pourrait occasionner de graves accidents.

On trouvera au tableau 36.1 une liste de consignes à l'adresse des personnes qui travaillent pour la première fois dans de l'air comprimé.

Il appartiendra au médecin ou au responsable de la santé au travail sur le chantier de veiller à ce que les normes de pureté de l'air soient respectées et que toutes les mesures de sécurité soient prises. Il conviendra également de voir si les programmes de décompression agréés sont respectés en examinant périodiquement les enregistrements de la pression dans la galerie et dans les sas pour le personnel.

Le personnel des chambres hyperbares

La thérapie hyperbare est de plus en plus utilisée à travers le monde où l'on compte aujourd'hui près de 2 100 chambres hyperbares en service. Un grand nombre de ces chambres sont des unités multiplaces sous atmosphère d'air comprimé à des pressions relatives de 1 à 5 kg/cm². Sous des pressions relatives ne dépassant pas 2 kg/cm², on fait respirer aux patients de l'oxygène à 100%. À des pressions plus élevées, on peut employer des mélanges gazeux pour traiter le mal des caissons. En revanche, le personnel de ces chambres hyperbares respire généralement de l'air comprimé, et son exposition est donc semblable à celle d'un plongeur ou d'une personne travaillant dans de l'air comprimé.

Le préposé à une chambre hyperbare multiplace est habituellement un(e) infirmier(ère), un médecin pneumologue de l'inhalothérapie, un ancien plongeur ou un technicien hyperbare. Ces personnes sont soumises aux mêmes impératifs physiques que les travailleurs en caisson. On notera cependant que les membres de ce personnel sont souvent des femmes; sauf en cas de grossesse, les femmes ne sont pas plus sensibles que les hommes au travail à l'air comprimé. Lorsqu'une femme enceinte est exposée à de l'air comprimé, de l'azote passe dans le placenta et dans le fœtus. Lors de la décompression, des bulles d'azote se forment dans le système veineux. Il s'agit de bulles silencieuses qui, lorsqu'elles sont de faibles dimensions, n'ont pas d'effets nocifs, car elles sont efficacement éliminées par le filtre pulmonaire. Il n'est pas certain cependant qu'il soit judicieux de laisser ces bulles apparaître dans un fœtus en développement. Les études faites à ce sujet tendent à conclure que le fœtus peut en souffrir. Une enquête a montré que les malformations congénitales étaient plus fréquentes chez les enfants de femmes ayant effectué des plongées en scaphandre autonome alors qu'elles étaient enceintes. Il est donc déconseillé d'exposer des femmes enceintes aux conditions prévalant dans les chambres hyperbares et il y a lieu de définir des politiques répondant à des considérations à la fois médicales et juridiques. Il convient d'attirer l'attention du personnel féminin sur les risques

encourus pendant la grossesse et de concevoir en conséquence les programmes d'affectation du personnel et les programmes d'éducation sanitaire, afin d'éviter que les femmes enceintes n'aient à subir ce type d'exposition.

On notera cependant qu'il est possible de traiter en chambre hyperbare des patientes enceintes, puisqu'elles y respirent 100% d'oxygène et ne risquent donc pas une embolie à l'azote. Des essais cliniques très complets ont prouvé que les craintes signalées précédemment d'un risque accru de fibroplasie rétrocrystallienne du fœtus, ou de rétinopathie du nouveau-né, étaient infondées. Aucun lien avec l'exposition n'a pu être établi non plus en ce qui concerne une autre manifestation pathologique, à savoir la fermeture prématurée du canal artériel.

Les autres risques

Les lésions accidentelles

Les plongeurs

D'une manière générale, les plongeurs sont exposés aux mêmes types d'accidents que toute personne travaillant sur les grands chantiers de génie civil. Les ruptures de câbles, les chutes de charges, les blessures par écrasement dues aux machines, aux grues en mouvement, etc., ne sont pas rares. Le plongeur sous-marin est toutefois exposé en plus à certains types d'accidents particuliers propres au milieu dans lequel il opère.

Les blessures par aspiration ou par blocage sont des accidents auxquels il faut faire particulièrement attention. Ce genre d'accident peut se produire lorsqu'on travaille à l'intérieur ou à proximité d'un orifice de la coque d'un navire, dans un caisson (lorsque le niveau d'eau du côté opposé au plongeur est plus bas), ou encore près d'un barrage.

Pour éviter qu'il ne risque d'avoir un bras, une jambe ou le corps entier aspiré dans la bouche d'une conduite d'évacuation, par exemple, il est essentiel de veiller scrupuleusement à verrouiller les vannes des conduites et celles de décharge des barrages lorsque le plongeur est à l'œuvre dans leur voisinage. Il en va de même pour les pompes et les conduites des navires.

Ce type d'accident peut provoquer un œdème et une hypoxie du membre bloqué suffisamment importants pour induire une nécrose musculaire, une détérioration irréversible des nerfs ou même la perte du membre tout entier; il peut également causer un écrasement massif de toute une partie ou de l'ensemble du corps entraînant la mort par simple traumatisme massif. Une longue immobilisation dans l'eau froide peut également causer la mort du plongeur. Si celui-ci est équipé d'un scaphandre autonome, il risque d'épuiser sa réserve d'air et de se noyer avant l'arrivée des secours, à moins que l'on ne puisse lui remettre des bouteilles supplémentaires.

Les hélices des navires occasionnent des blessures franches, que l'on peut éviter en bloquant le système de propulsion principal dès qu'un plongeur est à l'eau à proximité. Il convient cependant de relever que les navires propulsés par des turbines à vapeur font tourner continuellement et très lentement leurs hélices, lorsqu'ils sont au port, en utilisant le vireur de la turbine, pour éviter d'en refroidir et déformer les aubes. Aussi, un plongeur qui travaille sur une hélice (pour dégager des câbles emmêlés, par exemple) doit-il veiller à se tenir à l'écart de l'hélice en mouvement lorsque celle-ci passe près de la coque.

Les coups de ventouse, ou «squeezes», sur l'ensemble du corps sont des accidents spécifiques aux plongeurs en eau profonde qui utilisent un équipement classique constitué d'un casque en cuivre relié par une collerette à un vêtement en caoutchouc souple. Si le raccordement du tuyau d'air au casque ne comporte pas de clapet de retenue, une interruption de l'alimentation en air depuis la surface provoquera immédiatement un vide relatif dans le casque,

ce qui pourra avoir pour effet d'aspirer littéralement le corps entier vers l'intérieur du casque. Les effets peuvent être immédiats et dévastateurs. Ainsi, à une profondeur de 10 m, une force de 12 t environ s'exerce sur la partie souple du vêtement du plongeur. Cette force comprimera son corps vers l'intérieur du casque si celui-ci n'est plus pressurisé. Un effet similaire peut se produire si le plongeur est brusquement victime d'un malaise et ne parvient pas à mettre en service l'alimentation en air de secours. Il peut en résulter de graves lésions, ou même la mort si ce phénomène se produit près de la surface, car à 10 m de profondeur, le volume du vêtement est réduit de moitié, alors qu'entre 40 et 50 m, la diminution de volume ne serait que de 17% environ. Ces modifications de volume sont conformes à la loi de Boyle.

Les travailleurs en caisson ou en galerie

Les travailleurs affectés au percement de galeries sont exposés à tous les risques d'accidents propres aux grands chantiers de génie civil, avec en outre celui d'une plus grande fréquence de chutes et de blessures dues aux éboulements et aux effondrements. Il convient de souligner que lorsqu'un travailleur dans l'air comprimé a été blessé et pourrait avoir des côtes cassées, il faut toujours présumer, jusqu'à preuve du contraire, qu'il pourrait souffrir d'un pneumothorax et, par conséquent, prendre les plus grandes précautions pour sa décompression. En cas de pneumothorax, il faut intervenir à la pression de la chambre de travail avant de tenter la décompression.

Le bruit

Le bruit peut être une cause de graves lésions pour les travailleurs dans l'air comprimé, car les compresseurs, les marteaux pneumatiques et les foreuses ne sont jamais équipés de silencieux efficaces. On a mesuré, dans les caissons et les galeries, des niveaux sonores dépassant 125 dB. Outre la douleur physique qu'ils provoquent, ces niveaux de bruit peuvent causer des lésions permanentes de l'oreille interne. Le problème est encore aggravé par les phénomènes de réverbération par les parois.

Les travailleurs répugnent souvent à porter des protections des oreilles, estimant qu'il serait dangereux de ne pouvoir entendre l'approche d'un convoi à déblais. Cette crainte est dénuée de fondement, car une protection acoustique ne fait au mieux qu'atténuer le son, mais ne le supprime pas. Non seulement un convoi à déblais peut être entendu par un travailleur portant ce genre de protection, mais il se signale aussi d'autres manières, par des ombres en mouvement ou par des vibrations du sol. Ce n'est que si le conduit auditif est complètement bouché par un casque antibruit ou une protection acoustique trop serrés que l'on peut s'inquiéter. Si de l'air ne pénètre pas dans le conduit auditif externe pendant la compression, il peut en résulter un coup de ventouse sur l'oreille externe lorsque le tympan est déformé vers l'extérieur du fait de la pénétration d'air dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache. On notera cependant que la plupart des casques antibruit ordinaires ne sont pas totalement étanches à l'air. Pendant la compression, qui ne dure qu'une fraction minime du temps total du poste, on pourra desserrer légèrement le casque si l'égalisation de la pression pose un problème. Les bouchons d'oreilles en fibres formées, qui peuvent être moulés pour s'adapter au conduit externe, apportent une certaine protection et ne sont pas étanches à l'air.

L'objectif est d'éviter un niveau sonore moyen, pondéré en fonction du temps, qui soit supérieur à 85 dBA. Tous les travailleurs dans l'air comprimé devraient être soumis, à leur embauche, à des audiogrammes de référence, afin de pouvoir déterminer les éventuelles pertes d'audition liées à leur séjour en milieu bruyant.

Les chambres hyperbares et les sas de décompression peuvent être équipés de silencieux efficaces posés sur la tuyauterie d'alimentation en air de la chambre ou du sas. La présence de cet

équipement est importante car, dans le cas contraire, les travailleurs, trop gênés par le bruit, pourraient négliger d'assurer une ventilation suffisante de la chambre. Il est possible de maintenir une ventilation permanente grâce à une alimentation d'air dont le bruit ne dépasse pas 75 dB, soit à peu près le niveau sonore d'un bureau ordinaire.

Le feu

Le feu est toujours un sujet de préoccupation majeur dans les travaux de galerie mettant en œuvre de l'air comprimé et dans les activités en chambre médicale hyperbare. On peut avoir une impression trompeuse de sécurité lorsqu'on se trouve dans un caisson dont les parois et le toit sont en acier et dont le sol n'est constitué que de boue humide. Toutefois, même dans ces conditions, un feu d'origine électrique peut se déclarer et détruire les isolations, ce qui peut entraîner des émissions de substances très toxiques et causer très rapidement la mort ou de graves lésions parmi les occupants. Le danger est plus grand encore dans les galeries où l'on utilise des coffrages en bois pour la coulée du béton. Dans certaines galeries, les fluides hydrauliques et la paille employée pour le calfeutrage sont des sources de combustion supplémentaires.

Un feu est toujours plus intense en milieu hyperbare, car il y a davantage d'oxygène pour alimenter la combustion. Le passage de 21 à 28% de la teneur en oxygène double la vitesse de combustion. À mesure qu'augmente la pression, la quantité d'oxygène qui peut brûler augmente également. Cette augmentation est égale au pourcentage d'oxygène disponible multiplié par la pression exprimée en atmosphères absolues. Ainsi, à une pression de 4 ata (égale à 30 m d'eau de mer), le pourcentage d'oxygène effectif est en réalité de 84% dans l'air comprimé. Il convient cependant de noter que, même si dans de telles conditions la combustion est très fortement accélérée, cela n'équivaut pas à une vitesse de combustion dans 84% d'oxygène à 1 ata, car l'azote présent dans l'air a un certain effet extincteur. L'acétylène ne peut être employé à des pressions supérieures à 1 bar en raison de ses propriétés explosives, mais on peut utiliser d'autres gaz, ainsi que de l'oxygène, pour découper l'acier. Ce genre d'opération a été effectuée sans danger à des pressions atteignant 3 bars. Il convient cependant d'être extrêmement prudent en pareil cas, et prévoir une personne et une lance à incendie pour éteindre immédiatement tout feu naissant au cas où une étincelle viendrait à entrer en contact avec un produit combustible.

Pour qu'il y ait feu, trois éléments doivent être réunis: un combustible, de l'oxygène et une source d'inflammation. Si l'un quelconque de ces trois facteurs est absent, le feu ne peut se déclencher. Dans des conditions hyperbares, il est pratiquement impossible d'éliminer l'oxygène, à moins que l'on puisse introduire l'équipement en question dans l'environnement, en le remplissant ou en l'entourant d'azote. S'il n'est pas possible non plus d'éliminer le combustible, il faut éviter qu'il puisse y avoir une source d'inflammation. Dans les activités médicales hyperbares, il convient de veiller à ce que la teneur en oxygène d'une chambre multiplace ne dépasse pas 23%. En outre, tous les équipements électriques de la chambre doivent être à sécurité intrinsèque, excluant toute possibilité de formation d'un arc électrique. Le personnel travaillant dans la chambre portera des vêtements en coton ignifugés. La chambre comportera une installation à eau du type déluge, ainsi qu'un extincteur à main à fonctionnement indépendant. Si un feu se déclenche dans une chambre médicale hyperbare multiplace, il est impossible de l'évacuer instantanément, et le feu ne peut donc être combattu qu'avec l'extincteur à main et l'installation du type déluge.

Dans une chambre monoplace pressurisée à 100% d'oxygène, tout incendie est immédiatement mortel pour l'occupant. Le

corps humain entretient la combustion dans de l'oxygène à 100%, surtout sous pression. C'est pourquoi le patient doit être vêtu de coton pur afin d'éviter les décharges d'électricité statique que pourraient produire les tissus synthétiques. Il n'est cependant pas nécessaire d'ignifuger ces vêtements, car ils n'apporteraient aucune protection en cas de feu. Le seul moyen d'empêcher que le feu ne prenne dans les chambres monoplaces remplies d'oxygène est d'éviter toute source d'inflammation.

En cas de pressions d'oxygène élevées, à des valeurs relatives supérieures à 10 kg/cm², il faut savoir que l'échauffement adiabatique est une source possible d'inflammation. Si de l'oxygène sous pression de 150 kg/cm² est brusquement insufflé dans une tuyauterie par une vanne à boisseau sphérique à ouverture rapide, il s'enflammera spontanément en présence de la moindre impureté, ce qui peut provoquer une violente explosion. De tels accidents s'étant effectivement produits, les vannes à boisseau sphérique à ouverture rapide sont à proscrire absolument dans les circuits d'oxygène haute pression.

● LES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Des F. Gorman

Nombreux sont les travailleurs qui doivent subir des décompressions (réduction de la pression ambiante) dans le cadre normal de leurs activités professionnelles. C'est le cas des plongeurs (qui proviennent eux-mêmes de différentes professions), des travailleurs en caisson, des tunneliers, des travailleurs en chambres hyperbares (ordinairement des infirmiers(ères)), des aviateurs et des astronautes. Toute décompression peut être et est parfois effectivement la cause de troubles divers. La plupart d'entre eux sont bien connus, mais d'autres ne le sont pas et, malgré les soins apportés, ils risquent d'être la source de handicaps pour ces travailleurs. Les troubles dus à la décompression font l'objet d'actives recherches.

Le mécanisme des accidents de décompression

Les principes de l'absorption et du dégagement des gaz

Les travailleurs hyperbares peuvent être victimes d'un accident de décompression sous l'effet de deux mécanismes primaires. Le premier est l'inhalation d'un gaz neutre (inerte) pendant l'exposition hyperbare, ce qui entraîne la formation de bulles dans les tissus pendant et après la décompression. On estime généralement que les gaz métaboliques, tels que l'oxygène et le dioxyde de carbone, ne contribuent pas à la formation de ces bulles. C'est là une hypothèse très probablement fautive, mais comme elle est sans conséquence, nous nous y rallions ici.

Pendant la compression (élévation de la pression ambiante) qui est exercée sur les travailleurs et pendant tout le temps qu'ils passent sous cette pression, la tension du gaz neutre absorbé et véhiculé dans les artères augmente par rapport à la pression atmosphérique normale — le ou les gaz neutres sont alors absorbés par les tissus jusqu'à ce que s'établisse un équilibre entre la tension des gaz neutres inspirés et celle des gaz absorbés par les artères et les tissus. Il faut, pour atteindre cet équilibre, entre moins de 30 minutes et plus d'une journée, selon le type de tissu et le type de gaz et, en particulier, en fonction des paramètres suivants:

- l'irrigation sanguine du tissu;
- la solubilité du gaz neutre dans le sang et le tissu;
- la diffusibilité du gaz neutre dans le sang et le tissu;

- la température du tissu;
- la charge de travail de chaque tissu;
- la tension du dioxyde de carbone dans chaque tissu.

Lors de la décompression, c'est-à-dire lorsque le travailleur hyperbare revient à la pression atmosphérique normale, le processus s'inverse: le gaz est rejeté par les tissus et finalement éliminé. La rapidité de cette élimination est fonction des facteurs mentionnés ci-dessus, à ceci près que, pour des raisons encore mal comprises, l'élimination est généralement plus lente que l'absorption et se trouve encore ralentie s'il y a formation de bulles. Les facteurs qui ont un effet sur la formation des bulles sont bien connus qualitativement, mais non quantitativement. Pour qu'une bulle se forme, il faut qu'elle possède une énergie suffisante pour vaincre la pression ambiante, la pression de la tension superficielle et la pression des tissus élastiques. Plusieurs raisons sont invoquées pour expliquer les différences entre ce que l'on peut prévoir théoriquement quant à la tension superficielle et le volume que doivent atteindre les bulles pour qu'elles puissent se former, et ce que l'on a pu observer réellement. On considère, en particulier, que les bulles se forment dans les défauts de la surface des tissus (vaisseaux sanguins) et à partir des petites bulles (noyaux gazeux) qui se créent dans l'organisme (par exemple, entre les différents plans des tissus ou dans des zones de cavitation). Les conditions requises pour que le gaz se dégage de la solution sont elles aussi mal connues — encore que l'on suppose que des bulles se forment chaque fois que les tensions du gaz dans les tissus dépassent la pression ambiante. Une fois formées, les bulles provoquent des lésions (voir ci-après) et se stabilisent sous l'effet d'un phénomène de coalescence et de l'apparition de surfactants à leur surface. Des bulles peuvent aussi se former en dehors de toute décompression, lorsqu'on change le gaz neutre respiré par le travailleur hyperbare. En réalité, cet effet est faible, et il est pratiquement certain que les travailleurs qui sont victimes d'un brusque accident de décompression après un changement du gaz neutre avaient déjà des bulles «stabilisées» dans leurs tissus.

Pour que le travail s'effectue dans de bonnes conditions de sécurité, il est donc nécessaire de prévoir un programme de décompression qui évite la formation de bulles et, pour ce faire, d'élaborer un modèle qui prenne en compte les éléments suivants:

- l'absorption du ou des gaz neutres pendant la compression et l'exposition hyperbare;
- l'élimination du ou des gaz neutres pendant et après la décompression;
- les conditions de formation des bulles.

On peut affirmer de façon assez certaine qu'il n'existe à ce jour aucun modèle pleinement satisfaisant de cinétique et de dynamique de la décompression et que les programmes auxquels sont soumis les travailleurs hyperbares ont été mis au point de façon essentiellement empirique.

La loi de Boyle et le barotraumatisme

Le second mécanisme primaire qui peut être à l'origine des accidents de décompression est le processus du barotraumatisme. Celui-ci peut résulter d'une compression ou d'une décompression. Dans le barotraumatisme par compression, le volume des zones d'air de l'organisme qui sont entourées par des tissus mous, et qui subissent donc un accroissement de la pression ambiante (principe de Pascal), diminue. Selon la loi de Boyle, on peut raisonnablement prévoir qu'un doublement de la pression ambiante entraîne une réduction de moitié du volume de gaz. L'air comprimé est déplacé par le fluide selon la séquence prévisible ci-après:

- Les tissus élastiques se déplacent (membrane du tympan, fenêtres ronde et ovale, matériau du masque, vêtements, cage thoracique, diaphragme).

- Le sang se concentre dans les vaisseaux à compliance élevée (essentiellement les veines).
- Lorsque les limites de compliance des vaisseaux sanguins sont atteintes, un épanchement de fluide (œdème), puis de sang (hémorragie), se produit dans les tissus mous voisins.
- Lorsque les limites de compliance des tissus mous voisins sont atteintes, le fluide, puis le sang, passent dans la zone d'air elle-même.

Cette séquence peut être interrompue à tout moment dès qu'une quantité de gaz supplémentaire passe dans la zone d'air (par exemple, dans l'oreille moyenne par exécution d'une manœuvre de Valsalva) et s'arrête dès que le volume de gaz et la pression des tissus sont en équilibre.

Pendant la décompression, le processus s'inverse: les volumes de gaz augmentent et vont provoquer des traumatismes localisés s'ils ne s'évacuent pas à l'extérieur du corps. Dans les poumons, un tel traumatisme peut provenir d'une distension excessive ou d'une déchirure entre des zones adjacentes des poumons ayant des compliances sensiblement différentes et, par conséquent, des taux de dilatation différents.

La pathogenèse des accidents de décompression

Les accidents de décompression comprennent les barotraumatismes, la formation de bulles dans les tissus et les bulles intravasculaires.

Les barotraumatismes

Pendant la compression, tout espace contenant un gaz peut être affecté par un barotraumatisme; cette lésion est particulièrement fréquente au niveau des oreilles. L'oreille externe n'est atteinte qu'en cas d'occlusion du conduit auditif externe (par des bouchons, une cagoule ou du cérumen); en revanche, les lésions de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne sont fréquentes. La probabilité de ces accidents augmente lorsque le travailleur présente une pathologie de l'appareil respiratoire supérieur entraînant un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache. Les conséquences possibles sont une congestion de l'oreille moyenne (comme mentionné ci-dessus) ou une rupture de la membrane du tympan. Des douleurs d'oreille et une surdité de conduction sont probables. L'entrée d'eau froide dans l'oreille moyenne par suite de la rupture de la membrane du tympan peut provoquer des vertiges provisoires. Les vertiges (éventuellement associés à une surdité sensorineurale) résultent plus souvent de barotraumatismes de l'oreille interne. Pendant la compression, les lésions de l'oreille interne sont souvent le résultat d'une manœuvre de Valsalva trop violente (avec transmission d'une onde de fluide à l'oreille interne par le canal cochléaire). Les lésions de l'oreille interne se situent ordinairement à l'intérieur même de celle-ci — les ruptures des fenêtres ronde et ovale étant moins fréquentes.

Les sinus paranasaux sont fréquemment impliqués de la même manière, en général par blocage de l'ostium. Outre des douleurs localisées et rapportées, l'épistaxis est fréquente et les nerfs crâniens peuvent être «comprimés». On notera que le nerf facial peut être également affecté par un barotraumatisme de l'oreille moyenne chez les individus présentant un conduit nerveux auditif perforé. Plus rarement, d'autres zones sont susceptibles de subir un barotraumatisme de compression et certains équipements d'être détériorés. Ce sont les poumons, les dents, les intestins, et les masques de plongée, les vêtements étanches ou les dispositifs de compensation de la flottabilité.

Les barotraumatismes de décompression sont moins fréquents que les barotraumatismes de compression, mais ils ont généralement des conséquences plus graves. Les deux zones affectées en premier lieu sont les poumons et l'oreille interne. La lésion pathologique type d'un barotraumatisme pulmonaire reste encore à

décrire. Le mécanisme a été diversement attribué soit à un gonflement excessif des alvéoles, pour «ouvrir les pores» ou mécaniquement pour briser l'alvéole, soit à une déchirure des tissus pulmonaires due à une expansion différentielle localisée des poumons. La contrainte maximale s'exerce probablement à la base des alvéoles et, sachant que de nombreux travailleurs sous-marins respirent avec de faibles excursions au niveau ou au voisinage de la capacité pulmonaire totale, le risque de barotraumatisme est accru dans ce groupe, car la compliance pulmonaire est minimale à ces volumes. Le gaz rejeté par des poumons détériorés peut traverser l'interstice pour entrer dans le hile pulmonaire, le médiastin et peut-être même les tissus sous-cutanés de la tête et du cou. Ce gaz interstitiel peut provoquer une dyspnée, des douleurs sous-sternales et une toux, avec éventuellement des expectorations sanguines modérées. La présence de gaz dans la tête et le cou se manifeste clairement et peut parfois altérer la phonation. La compression cardiaque est extrêmement rare. Du gaz provenant d'un poumon barotraumatisé peut également migrer dans la cavité pleurale (et provoquer un pneumothorax) ou dans les veines pulmonaires (et causer à terme une embolie artérielle gazeuse). Ces gaz sont évacués le plus souvent dans le tissu interstitiel et la cavité pleurale ou dans les veines pulmonaires. Les lésions manifestes des poumons ou les embolies artérielles gazeuses sont heureusement peu fréquentes.

Les bulles tissulaires autochtones

Si une phase gazeuse se forme pendant la décompression, elle se produit généralement en premier lieu dans les tissus. Ces bulles tissulaires peuvent provoquer un dysfonctionnement des tissus par divers mécanismes, dont certains sont mécaniques et d'autres biochimiques.

Dans les tissus à compliance réduite, comme les os longs, la moelle épinière et les tendons, les bulles peuvent comprimer les artères, les veines, le système lymphatique et les cellules sensorielles. Ailleurs, les bulles tissulaires peuvent entraîner une rupture mécanique des cellules ou, au niveau microscopique, des gaines de myéline. La solubilité de l'azote dans la myéline peut expliquer que le système nerveux soit fréquemment impliqué dans les accidents de décompression qui affectent des travailleurs ayant respiré de l'air ou un mélange gazeux oxygène-azote. La formation de bulles dans les tissus peut également induire une réponse biochimique à la présence d'un corps étranger et provoquer une réponse inflammatoire, ce qui peut expliquer que les accidents de décompression soient couramment présentés comme une maladie de type grippal. L'importance de la réponse inflammatoire est démontrée chez des animaux comme les lapins, où l'inhibition de la réponse empêche l'apparition d'accidents de décompression. La réponse inflammatoire se caractérise principalement par une coagulopathie (particulièrement importante chez l'animal, mais moindre chez l'humain) et par la libération de kinines. Ces substances chimiques provoquent des douleurs et un épanchement de fluide. L'action directe des bulles sur les vaisseaux sanguins se traduit également par une hémococoncentration. Le résultat final est que la microcirculation est compromise de manière appréciable. La mesure de l'hématocrite présente généralement une bonne corrélation avec la gravité de l'affection. On peut prédire que la correction de cette hémococoncentration a un effet positif significatif sur l'issue de la maladie.

Les bulles intravasculaires

Les bulles veineuses peuvent soit se former de nouveau lorsque le gaz cesse d'être en solution, soit être libérées par les tissus. Ces bulles veineuses migrent dans le sang jusqu'aux poumons où elles sont emprisonnées dans le système vasculaire pulmonaire. La circulation pulmonaire constitue un filtre extrêmement efficace pour les bulles du fait que la pression dans l'artère pulmonaire est

relativement faible. En revanche, peu de bulles restent longtemps captives dans la circulation sanguine générale, car la pression artérielle générale est sensiblement plus élevée. Le gaz des bulles capturées dans les poumons diffuse dans les zones pulmonaires remplies d'air, d'où il est exhalé. En revanche, pendant tout le temps où ces bulles demeurent dans les poumons, elles peuvent avoir des effets nocifs soit en provoquant un déséquilibre de la perfusion et de la ventilation pulmonaires, soit en augmentant la pression artérielle pulmonaire et donc la pression dans le cœur droit et le système veineux central. L'élévation de la pression dans le cœur droit peut entraîner un «shunt droite-gauche» du sang par des dérivations pulmonaires ou des «défauts anatomiques» intracardiaques, de telle sorte que les bulles évitent le «filtre» pulmonaire pour déclencher une embolie artérielle gazeuse. Les élévations de la pression veineuse entravent le retour veineux des tissus, ce qui altère également l'élimination du gaz neutre par la moelle épinière et peut provoquer une infiltration hémorragique veineuse. Les bulles veineuses réagissent également avec les vaisseaux sanguins et les constituants du sang. Sur les vaisseaux sanguins, cette réaction a pour effet de détacher le surfactant des cellules endothéliales, et donc d'accroître la perméabilité vasculaire qui peut être encore compromise par la dislocation physique des cellules endothéliales. Cependant, même en l'absence de telles lésions, les cellules endothéliales accroissent la concentration des récepteurs de la glycoprotéine pour les leucocytes polymorphonucléaires sur la surface de ces cellules. Cet effet, associé à une stimulation directe des leucocytes par les bulles, entraîne une liaison des leucocytes aux cellules endothéliales (réduction du débit sanguin) et une infiltration ultérieure à l'intérieur des vaisseaux sanguins et à travers ceux-ci (diapédèse). Les leucocytes polymorphonucléaires infiltrés induisent par la suite des lésions des tissus par émission de cytotoxines, de radicaux libres d'oxygène et de phospholipases. Dans le sang, les bulles provoquent non seulement l'activation et l'accumulation des leucocytes polymorphonucléaires, mais aussi l'activation des plaquettes, de la coagulation et des compléments, ainsi que l'apparition d'embolies graisseuses. Ces effets ont une importance relativement mineure dans la circulation veineuse qui présente une compliance très élevée, mais des effets similaires dans les artères sont susceptibles de réduire le débit sanguin à des niveaux ischémiques.

La présence de bulles dans les artères (embolie gazeuse) peut résulter :

- d'un barotraumatisme pulmonaire entraînant la libération de bulles dans les veines pulmonaires;
- du passage «forcé» de bulles dans les artérioles pulmonaires (ce processus est amplifié par la toxicité de l'oxygène et par les bronchodilatateurs qui sont également des vasodilatateurs, comme l'aminophylline);
- du fait que les bulles évitent le filtre pulmonaire en passant par un conduit vasculaire dirigé de droite à gauche (foramen ovale perméable, par exemple).

Lorsqu'elles sont dans les veines pulmonaires, les bulles retournent à l'oreillette et au ventricule gauches et sont ensuite pompées dans l'aorte. Les bulles se trouvant dans la circulation artérielle se distribuent dans les grands vaisseaux selon la flottabilité et le débit sanguin, mais ailleurs selon le débit sanguin uniquement. Cela explique la prédominance de l'embolie cérébrale, en particulier dans l'artère cérébrale moyenne. La majorité des bulles qui pénètrent dans la circulation artérielle passent dans les capillaires de la circulation générale et dans les veines pour revenir au côté droit du cœur (en général pour être capturées dans les poumons). Pendant ce transit, ces bulles peuvent occasionner une interruption temporaire de fonction. Si elles restent enfermées dans la circulation sanguine générale ou si elles ne sont pas redistribuées dans un délai de 5 à 10 minutes, cette perte de fonction peut

persister. Si les bulles forment une embolie dans la circulation du tronc cérébral, l'issue peut être fatale. Heureusement, la majorité des bulles sont redistribuées dans les minutes qui suivent leur première arrivée au cerveau et la fonction est habituellement récupérée. Pendant ce transit, les bulles provoquent cependant les mêmes réactions vasculaires (vaisseaux sanguins et sang) que celles qui ont été décrites plus haut pour le sang veineux et les veines. Il peut donc se produire une diminution sensible et progressive du débit sanguin cérébral qui peut atteindre des niveaux incompatibles avec le maintien d'une fonction normale. Le travailleur hyperbare sera alors victime d'une rechute ou d'une détérioration des fonctions. En général, les deux tiers environ des travailleurs hyperbares atteints d'embolie gazeuse artérielle cérébrale se rétablissent spontanément; un tiers environ d'entre eux feront ultérieurement une rechute.

Présentation clinique des accidents de décompression

L'instant du déclenchement

Le déclenchement d'un accident de décompression intervient parfois pendant la décompression. On l'observe le plus couramment dans le barotraumatisme de la remontée et il concerne plus particulièrement les poumons. Mais la plupart des accidents de décompression se déclenchent lorsque celle-ci est terminée. Ceux qui sont dus à la formation de bulles dans les tissus et les vaisseaux sanguins apparaissent généralement dans les minutes ou les heures qui suivent la décompression. L'évolution naturelle d'un grand nombre de ces accidents de décompression est une disparition spontanée des symptômes. Celle-ci peut toutefois être incomplète et, dans certains cas, un traitement sera nécessaire. Il existe de bonnes indications selon lesquelles plus le traitement est précoce, plus l'issue est favorable. L'évolution naturelle des accidents de décompression traités est variable. Dans certains cas, les problèmes résiduels se résolvent dans les 6 à 12 mois qui suivent, tandis que dans d'autres les symptômes persistent.

Les manifestations cliniques

Les accidents de décompression se présentent souvent sous la forme d'affections de type grippal. Les autres symptômes dont les sujets se plaignent fréquemment sont des troubles sensoriels variés, des douleurs localisées, en particulier dans les membres, et diverses manifestations neurologiques qui peuvent impliquer les fonctions supérieures, des sensations particulières et une fatigue motrice (la peau et le système lymphatique sont moins fréquemment affectés). Dans certains groupes de travailleurs hyperbares, la manifestation la plus commune de l'accident de décompression est la douleur. Il peut s'agir d'une douleur discrète au niveau d'une ou de plusieurs articulations particulières, d'une douleur rapportée (la douleur est souvent localisée dans le même membre que celui où l'on constate des déficits neurologiques évidents) ou, moins communément, en cas d'accident de décompression aigu, de douleurs continues ou brèves, vagues et migratoires. On peut raisonnablement affirmer que les manifestations des accidents de décompression sont changeantes. On devrait partir du principe que, jusqu'à preuve du contraire, tout accident chez un travailleur hyperbare survenant dans un délai de 24 à 48 heures après une décompression est lié à cette décompression.

La classification

Jusqu'à une date récente, les accidents de décompression étaient classés comme suit :

- les barotraumatismes;
- les embolies gazeuses artérielles cérébrales;
- la ou les maladies de décompression.

Tableau 36.2 • Classification révisée des accidents de décompression

Durée	Evolution	Symptômes	
Aigu	Progressive	Musculo-squelettiques	
Chronique	Disparition spontanée	Cutanés	Accident de décompression avec ou sans barotraumatisme
	Statique	Lymphatiques	
	Rechutes	Neurologiques Vestibulaires Cardio-respiratoires	

Les maladies de décompression étaient subdivisées à leur tour en plusieurs catégories: type 1 (douleurs, démangeaisons, gonflements et éruptions cutanées), type 2 (toute autre manifestation) et type 3 (manifestations de l'embolie gazeuse artérielle cérébrale et des maladies de décompression). Ce système de classification résultait d'une analyse de l'état des travailleurs en caisson utilisant de nouveaux programmes de décompression. Il a dû cependant être abandonné, car il ne permettait ni discrimination, ni pronostic, et parce qu'il n'y avait qu'une faible concordance entre les diagnostics de médecins expérimentés. La nouvelle classification des accidents de décompression tient compte de la difficulté de distinguer entre l'embolie gazeuse artérielle cérébrale et les maladies cérébrales de décompression, ainsi qu'entre les maladies de décompression de type 1 et celles de types 2 et 3. Tous les accidents de décompression sont maintenant classés en tant que tels (voir tableau 36.2). Ce terme est précédé d'une description de la nature de la maladie, de l'évolution des symptômes et d'une liste des systèmes organiques où ces symptômes se manifestent (aucune hypothèse n'est faite quant à la pathologie sous-jacente). Par exemple, un plongeur peut être atteint d'une maladie de décompression neurologique progressive aiguë. La classification complète des accidents de décompression inclut un commentaire sur la présence ou l'absence de barotraumatisme et sur la charge probable de gaz inerte. Ces derniers éléments ont une importance pour le traitement et pour l'aptitude probable à reprendre le travail.

Les procédures de premiers secours

Le sauvetage et la réanimation

Certains travailleurs hyperbares, en grande majorité des plongeurs, peuvent être victimes d'accidents de décompression et doivent faire l'objet d'un sauvetage. Il peut alors être nécessaire soit de les ramener jusqu'à une plate-forme ou une cloche à plongeurs, soit d'effectuer un sauvetage en pleine eau. Le succès des opérations nécessite la définition et l'application de techniques bien précises. D'une manière générale, un plongeur devrait être sorti de l'eau en position horizontale pour éviter la chute éventuellement fatale du débit cardiaque lorsqu'il aura été soumis à nouveau à l'action de la pesanteur avec la diruèse qui en résulte (dans toute plongée, il y a perte progressive du volume sanguin consécutif au déplacement du sang des périphéries vers la poitrine); cette position sera maintenue jusqu'à ce que le plongeur soit placé, si nécessaire, en chambre de recompression.

La réanimation d'un plongeur accidenté devrait suivre le même processus que pour tout autre type de réanimation. En particulier,

la réanimation d'un individu hypothermique devrait se poursuivre au moins jusqu'à ce qu'il soit réchauffé. Rien ne prouve que la réanimation d'un plongeur accidenté effectuée dans l'eau soit une méthode réellement efficace. En général, le mieux est de le ramener rapidement à terre ou jusqu'à une cloche à plongeurs ou à une plate-forme de surface.

La réanimation par l'oxygène et les fluides

Un travailleur hyperbare victime d'un accident de décompression devrait être placé en position horizontale pour réduire au minimum les risques de migration des bulles jusqu'au cerveau, et non la tête inclinée vers le bas, position qui pourrait avoir un effet défavorable sur l'issue de l'accident. On lui fera respirer de l'oxygène à 100%, ce qui exige soit une valve pulmo-commandée si la personne est consciente, soit un masque étanche, des débits d'oxygène élevés et un réservoir. S'il est nécessaire de prolonger l'administration d'oxygène, on devrait ménager des pauses avec respiration d'air pour corriger ou retarder l'apparition de la toxicité de l'oxygène pour les poumons. Toute victime d'un accident de décompression devrait être réhydratée. La réhydratation orale est probablement exclue dans les cas de réanimation intensive d'une personne gravement accidentée. D'une manière générale, il est difficile d'administrer oralement des fluides à une personne allongée en position horizontale. Ce type de réhydratation nécessite l'interruption de l'administration d'oxygène; elle a alors ordinairement un effet immédiat négligeable sur le volume sanguin. Enfin, sachant qu'un traitement ultérieur à l'oxygène hyperbare pourrait provoquer des convulsions, la présence de substances dans l'estomac n'est pas souhaitable. L'idéal serait donc de pratiquer la réanimation au moyen de fluides par voie intraveineuse. Il n'est pas prouvé que les solutions colloïdales présentent un avantage quelconque par rapport aux solutions cristalloïdes, et le mieux est probablement un soluté physiologique. On s'abstiendra de donner des solutions contenant un lactate à un plongeur victime du froid ou des solutions de dextrose à une personne dont le cerveau est atteint (une aggravation de l'atteinte serait possible). Il est essentiel de maintenir un équilibre précis des fluides, car c'est là sans doute la meilleure garantie de succès dans la réanimation d'un travailleur hyperbare victime d'un accident de décompression. Les atteintes de la vessie sont suffisamment fréquentes pour justifier de procéder rapidement à un sondage vésical en l'absence de production urinaire.

Il n'existe aucun médicament dont il soit prouvé qu'il peut favoriser le traitement des accidents de décompression. La lidocaïne suscite néanmoins un intérêt croissant et fait l'objet d'essais cliniques. On estime qu'elle joue à la fois le rôle d'un stabilisateur de la membrane et d'un inhibiteur de l'accumulation des leucocytes polymorphonucléaires et de leur adhérence aux vaisseaux sanguins provoqués par les bulles. On notera que l'un des rôles probables de l'oxygène hyperbare est également d'inhiber l'accumulation des leucocytes et leur adhérence aux vaisseaux sanguins. Enfin, il n'existe aucune preuve de l'utilité des inhibiteurs de plaquettes tels que l'aspirine ou autres anticoagulants. En fait, comme les hémorragies au niveau du système nerveux central sont associées aux accidents neurologiques graves de décompression, l'administration de ces médicaments pourrait même être contre-indiquée.

L'acheminement des personnes accidentées

L'acheminement d'un travailleur hyperbare victime d'un accident de décompression jusqu'à une installation de recompression thérapeutique doit intervenir aussi rapidement que possible, sans comporter toutefois aucune nouvelle décompression. L'altitude maximale à respecter lors d'une évacuation sanitaire aérienne est de 300 m au-dessus du niveau de la mer. Pendant le transport, on

assurera naturellement les premiers soins et on administrera les traitements adjuvants décrits ci-dessus.

Le traitement par recompression

Les applications

Le traitement de référence de la majorité des accidents de décompression est la recompression en chambre. A cette règle ne font exception que les barotraumatismes ne provoquant pas d'embolie artérielle gazeuse. La majorité des victimes d'un barotraumatisme auditif nécessitent une audiologie sérielle, des décongestionnants nasaux, des analgésiques et, si l'on soupçonne un barotraumatisme de l'oreille interne, le repos allongé absolu. Il est possible cependant que l'oxygène hyperbare (associé à un blocage du ganglion étoilé) soit un traitement efficace pour ce dernier groupe de patients. Les autres barotraumatismes appelant souvent un traitement sont ceux des poumons; la plupart d'entre eux réagissent bien à une exposition à 100% d'oxygène à la pression atmosphérique. Une canulation thoracique peut parfois être nécessaire en cas de pneumothorax. Pour les autres patients, il est indiqué de procéder rapidement à une recompression.

Les mécanismes en jeu

Une élévation de la pression ambiante diminue le diamètre des bulles et, par conséquent, leur stabilité (en augmentant la tension superficielle). Ces bulles de plus faible diamètre présentent également un rapport de leur surface à leur volume qui est plus élevé et qui provoque leur désagrégation par diffusion; leurs effets mécaniques de déchirure et de compression sur les tissus s'en trouvent réduits. Il se peut également qu'il existe un seuil de volume des bulles qui simule une réaction de corps étranger; cet effet pourrait être diminué par une réduction des dimensions des bulles. Enfin, la réduction du volume (de la longueur, en fait) des colonnes de gaz captives dans la circulation sanguine générale favorise leur redistribution dans les veines. L'autre résultat de la plupart des recompressions est une augmentation de la pression d'oxygène inspirée (P_{iO_2}) et artérielle (P_{aO_2}), ce qui a pour effet de supprimer l'hypoxie, d'abaisser la pression du fluide interstitiel, d'inhiber l'activation et l'accumulation des leucocytes polymorphonucléaires qui sont ordinairement provoquées par les bulles, et d'abaisser l'hématocrite et donc la viscosité sanguine.

Le choix de la pression

La pression idéale pour le traitement des accidents de décompression n'est pas établie de manière certaine, mais l'on a coutume de retenir comme premier choix une compression à 2,8 bars absolus (18,3 m d'eau de mer; 280 kPa), suivie d'une compression à des valeurs de 4 et 6 bars absolus si la réponse des symptômes et des signes n'est pas satisfaisante. L'expérience sur l'animal suggère qu'une pression de 2 bars absolus est aussi efficace que des valeurs plus élevées.

Le choix des gaz

Il n'est pas établi non plus quel est le gaz qui convient le mieux pour les recompressions thérapeutiques. Il se peut que les mélanges d'oxygène et d'hélium soient plus efficaces pour la diminution de volume des bulles d'air que l'air ou que l'oxygène à 100%, et des recherches se poursuivent actuellement dans ce domaine. La P_{iO_2} idéale serait, d'après des recherches in vivo, de l'ordre de 2 bars absolus, quoiqu'il soit bien établi, dans le cas des patients atteints à la tête, que la pression idéale devrait être plus faible, soit de l'ordre de 1,5 bar absolu. L'incidence de la dose en ce qui

concerne l'oxygène et l'inhibition de l'accumulation des leucocytes polymorphonucléaires provoquée par les bulles n'a pas encore été établie.

Les traitements adjuvants

Le traitement en chambre de recompression d'un travailleur hyperbare accidenté ne doit pas compromettre la nécessité de lui fournir un traitement adjuvant, comme la ventilation, la réhydratation ou le monitoring. Pour constituer une installation de traitement efficace, une chambre de recompression doit être utilisée en liaison avec les équipements couramment employés dans les unités de réanimation.

Les traitements et examens postcure

La persistance et la réapparition de symptômes et de signes d'accident de décompression sont fréquentes et la majorité des travailleurs accidentés doivent être soumis à des recompressions répétées. Celles-ci devraient se poursuivre aussi longtemps que l'accident n'aura pas été neutralisé de manière satisfaisante ou, du moins, tant que deux traitements successifs n'auront pas réussi à produire d'amélioration prolongée. La base des investigations est constituée par des examens neurologiques cliniques approfondis (y compris de la santé mentale), étant donné que les techniques d'imagerie ou les techniques exploratoires de provocation disponibles ont soit un taux de faux positifs excessif (EEG, scintigraphie osseuse, tomographie monophotonique d'émission), soit un taux de faux négatifs excessif (scanographie, IRM, tomographie d'émission à positons (TEP), études de réponses évoquées). Un an après un épisode d'accident de décompression, le travailleur devrait subir une radiographie pour déterminer s'il existe une nécrose dysbarique (nécrose aseptique) des os longs.

L'issue des accidents de décompression

L'issue des accidents de décompression après une thérapie de recompression dépend entièrement du groupe de personnes étudié. La majorité des travailleurs hyperbares (plongeurs militaires et de l'exploration pétrolière) réagissent bien au traitement et les déficits résiduels significatifs sont rares. En revanche, parmi les personnes pratiquant la plongée de loisirs, les traitements à la suite d'un accident de décompression donnent souvent des résultats médiocres. Les motifs de cette différence ne sont pas établis. Les séquelles courantes des accidents de décompression sont, en ordre de fréquence décroissante: un état dépressif, des difficultés de mémoire à court terme, des symptômes sensoriels comme l'engourdissement, des difficultés de miction et des troubles sexuels, ainsi que des douleurs vagues continues ou brèves.

Le retour au travail hyperbare

La majorité des travailleurs hyperbares sont heureusement en mesure de reprendre leur travail après un épisode d'accident de décompression. La reprise devrait toutefois être différée d'un mois au moins (pour permettre un retour à la normale de la physiologie perturbée). Elle devrait être découragée en cas de barotraumatisme pulmonaire ou d'antécédents de barotraumatismes récurrents ou graves de l'oreille interne. Le reprise du travail devrait également être conditionnée par:

- la gravité de l'accident de décompression subi, compte tenu de l'importance de l'exposition hyperbare ou du stress de décompression;
- une bonne réponse au traitement;
- l'absence de séquelles.

Références bibliographiques

Bennett, P.B. et Elliott, D.H. (directeurs de publication), 1993: *The Physiology and Medicine of Diving*, 4^e édition (Londres, W.B. Saunders).

Fueredi, G.A., Czarnecki, D.J. et Kindwall, E.P., 1991: «MR findings in the brains of compressed-air tunnel workers: Relationship to psychometric results», *American Journal of Neuroradiology*, vol. 12, no 1, pp. 67-70.

Kindwall, E.P., 1994a: *Hyperbaric Medicine Practice* (Flagstaff, Arizona, Best Publishers).

—, 1994b: «Medical aspects of commercial diving and compressed-air work», dans C. Zenz (directeur de publication): *Occupational Medicine* (Saint Louis, Mosby Year Book).

Kindwall, E.P., Edel, P.O. et Melton, H.E., 1983: *Safe Decompression Schedules for Caisson Workers*. Final report, National Institute of Occupational Safety and Health research grant number 5R01-OH0094703, 1^{er} décembre.

Richardson, H.W. et Mayo, R.S., 1960: *Practical Tunnel Driving* (New York, McGraw-Hill).

US Bureau of Labor Statistics, 1971: *Federal Register*, vol. 36, n^o 75, partie 2, sous-partie S, paragr. 1518.803, 17 avril.

Références complémentaires

Broussolle, B. (directeur de publication), 1992: *Physiologie et médecine de la plongée* (Paris, Ellipses).

Dutka, A.J., 1990: «Therapy for dysbaric central nervous system ischaemia: Adjuncts to recompression», dans P.B. Bennet et R.E. Moon (directeurs de publication): *Diving Accident Management* (Bethesda, Maryland, Undersea and Hyperbaric Medical Society).

Edmonds, C., Lowry, C. et Pennefather, J., 1992: *Diving and Subaquatic Medicine* (Oxford, Butterworth-Heinemann).

Francis, T.J.R. et Gorman, D.F., 1993: «Pathogenesis of the decompression disorders», dans P.B. Bennett et

D.H. Elliott (directeurs de publication): *The Physiology and Medicine of Diving*, 4^e édition (Londres, W.B. Saunders).

Francis, T.J.R. et Smith, D.J., 1991: *Describing Decompression Illness* (Bethesda, Maryland, Undersea and Hyperbaric Medical Society).

Géraud, C., Simon, C., Dupas, D. et Bellec, J.M., 1993: «Risques de la plongée sous-marine et du travail en milieu hyperbare», *Encyclopédie médico-chirurgicale. Toxicologie-Pathologie professionnelle*, 16-560-A-10, 8 p. (Paris, Editions Techniques).

Moon, R.E. et Gorman, D.F., 1993: «Treatment of the decompression disorders», dans *The Physiology and Medicine of Diving*, op. cit.

Proceedings of the Conference on Engineering and Health in Compressed Air Work, St. Catherine's College (Oxford), 1992: British Health and Safety Executive, Birdcage Walk, Londres.