

INVESTIGATIONS NEURORADIOLOGIQUES DANS LES ACCIDENTS DE PLONGEE

ARCHIVIO RUCCO

A. Uské¹, F. Héritier², M.D. Schaller³

(1) Unité de Neuroradiologie, Service de Radiodiagnostic (Prof. P. Schnyder) (2) Division de Pneumologie (Prof. Ph. Leuenberger)
(3) Soins Intensifs de Médecine Interne (Prof. C. Perret) CHW, Lausanne.

Les effets pathogènes de la vie en pression augmentée se manifestent par des barotraumatismes (oreille moyenne, sinus paranasaux, poumons et tractus digestif) et par des accidents de décompression. Ces derniers sont subdivisés en type I et type II. Les accidents de type II sont caractérisés par des signes et des symptômes neurologiques, qui affectent la moelle épinière dans la majorité des cas (77% des accidents de plongée) [4].

Les embolies gazeuses proviennent en général d'une rupture pulmonaire (barotraumatisme). Les embolies aériques passent des cavités cardiaques gauches directement dans la grande circulation. Les bulles de gaz intravasculaires apparaissent également dans le système veineux à la suite d'un accident de décompression. Elles peuvent franchir les cavités cardiaques à la faveur d'un shunt droite-gauche. Ces bulles vont se loger dans les vaisseaux des organes fortement perfusés. Les artères à destination encéphalique naissent proximement de la crosse aortique. Le cerveau est un organe fortement perfusé, ce qui explique la prévalence élevée des atteintes cérébrales dans ces situations. Les embolies cérébrales massives sont souvent fatales [8]. Lors d'une autopsie, l'origine du décès n'est reconnue que si le cerveau est prélevé sous immersion. L'aéroembolisme résulte donc soit d'un barotraumatisme pulmonaire soit d'un accident de décompression chez un sujet porteur d'un shunt cardiaque. Les reins sont également des organes très fortement perfusés, pourtant les manifestations rénales des embolies gazeuses ne sont pas connues. Il y donc des organes qu'on peut qualifier de silencieux, où les embolies gazeuses n'entraînent pas d'effet clinique.

Sur le plan sémiologique, les lésions cérébrales sont caractérisées par une atteinte asymétrique, qui touche un membre, une moitié du corps. Elles se manifestent encore par des troubles de la vigilance, des troubles de la vue, des troubles de

l'audition et de l'équilibre qu'il faut différencier des lésions de l'oreille interne résultant d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne. Les crises d'épilepsie résultent d'une irritation du cortex cérébral. Inversement, les lésions médullaires sont caractérisées par leur symétrie. Elles touchent la moitié inférieure du corps en ce qui concerne les modalités sensitives ou motrices; les atteintes médullaires basses vont s'accompagner de troubles sphinctériens. La myélopathie qui résulte d'un accident de décompression réalise un tableau clinique particulier, caractérisé par une atteinte pluriétagée parcellaire des faisceaux axonaux. Au lieu d'une paraplégie ou d'une paraparésie avec un niveau sensitif, on peut trouver des lésions motrices partielles et des atteintes sensitives suspendues. La seule maladie qui peut réaliser les mêmes tableaux cliniques est la sclérose en plaque [3]. On explique la susceptibilité élevée de la moelle épinière aux accidents de décompression par les particularités de sa vascularisation artérielle et veineuse. Classiquement, on admet que des bulles de gaz se forment dans les veines épidurales [4]. Les veines de la moelle épinière se drainent dans le plexus veineux épidural. Ce plexus forme un système à basse pression: la pression est souvent subatmosphérique dans le canal rachidien. Des études chez l'animal ont également démontré des bulles de gaz extravasculaires, situées dans le tissu médullaire proprement dit [2]. La vascularisation artérielle de la moelle épinière est précaire. Les artères qui nourrissent la moelle sont extrêmement fines. Les pédicules qui alimentent l'artère spinale antérieure sont rares. La grande artère radulaire d'Adamkiewicz nourrit la partie inférieure de la moelle et du cône médullaire.

L'angiographie médullaire montre que le transit artério-veineux de la moelle, contrairement à celui du cerveau, est extrêmement lent. Les veines péri-médullaires s'opacifient 15 secondes après l'injection de l'artère d'Adamkiewicz. Dans les vaisseaux cérébraux, le transit artério-veineux est d'environ 6 à 7 secondes. Ces parti-

cularités hémodynamiques jouent, comme s'est classiquement admis, un rôle dans la genèse des bulles intraveineuses [4] ou intramédullaires [5].

Parmi les différentes modalités radiologiques, les clichés simples ne sont d'aucun intérêt. Le scanner X ne permet pas de mettre en évidence le tissu médullaire directement. L'angiographie, examen délicat et invasif, ne trouve pas d'application dans l'évaluation des accidents de décompression spinaux. La myélographie, qui est également un examen invasif, ne montre que l'ombre de la moelle. Les lésions médullaires résultant d'un examen de décompression ne déforment pas les contours de la moelle, par conséquent la myélographie ne donne aucune information. Depuis quelques années, on dispose en radiologie clinique d'une technique d'imagerie nouvelle, qui permet de mettre en évidence les lésions intramédullaires proprement dites: il s'agit

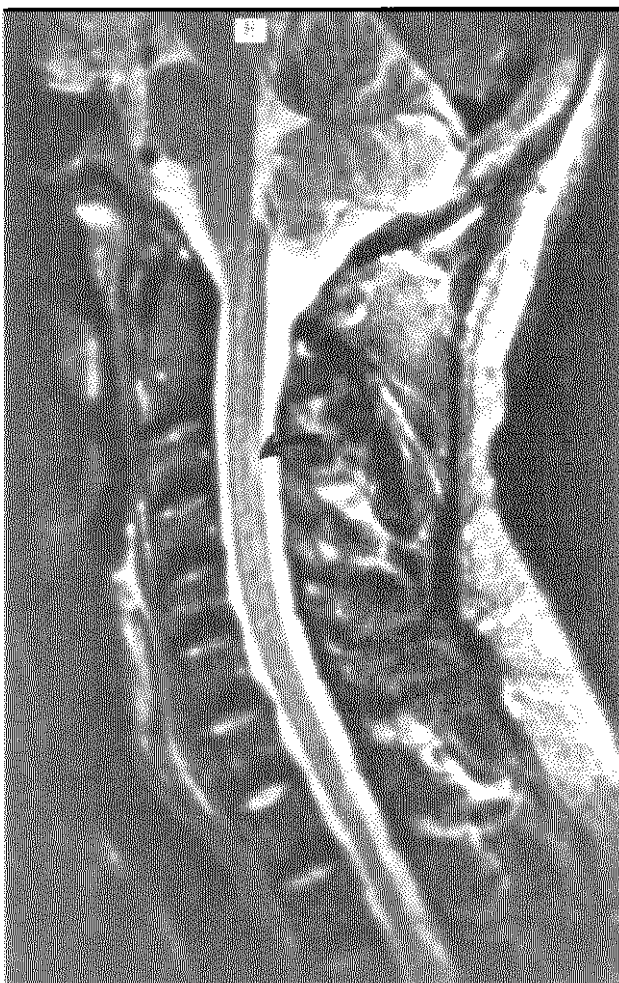


Figure 1. Homme, 44 ans, accident de décompression médullaire.IRM cervicale en coupe sagittale, (2500/90/1-TRJTE/excitations). Lésion intense dans les cordons postérieurs de la moelle en C3 (flèche), d'origine ischémique

de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). Cette technique, sensible aux altérations de la structure moléculaire, ne fait pas intervenir de radiations ionisantes; elle est basée sur les propriétés magnétiques de la matière [6].

Dans les accidents de décompression, les données de la littérature sont encore rares: Warren et coll. ont publié 14 cas, dont 10 atteintes médullaires avec 3 examens IRM pathologiques [7] La figure 1 montre une lésion médullaire cervicale chez un patient examiné par IRM dans notre service. Il s'agit d'un plongeur de 46 ans, hospitalisé dans le département des Soins Intensifs de Médecine (dir.: Prof C. Perret) pour dysbarisme avec lésions cutanées, paraparésie et niveau sensitif dorsal. La lésion cervicale n'explique pas le tableau clinique dans son ensemble, mais il est légitime de penser qu'elle résulte de l'accident de décompression. Lorsqu'on examine un accident spinal par IRM, il faut inclure un examen de l'encéphale. Chez le même plongeur, l'IRM du cerveau montre deux foyers d'intensité augmentée dans les pédoncules cérébraux. (figure 2).

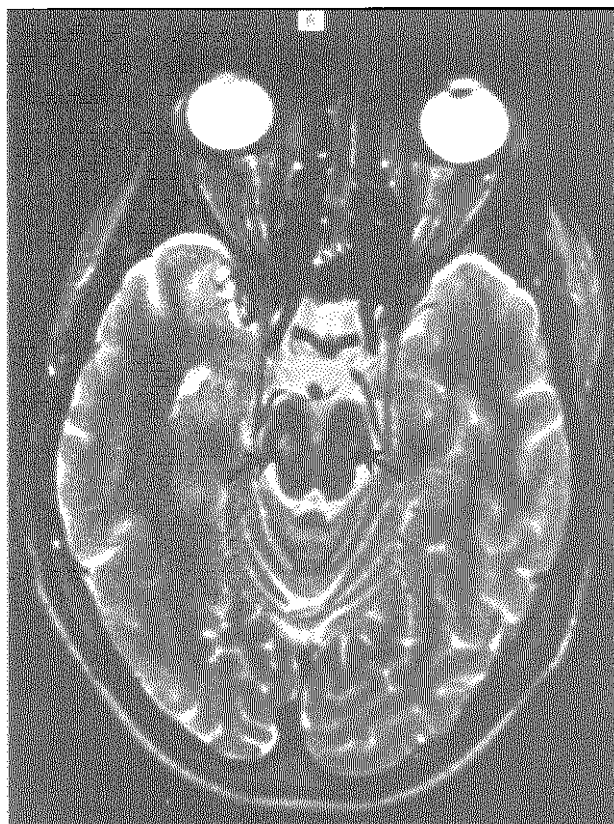


Figure 2. Meme patient. Coupe axiale passant par le mésencéphale (2500/90/1). Lésions d'intensité augmentée dans les pédoncules cérébraux (flèches), d'origine ischémique.

Le patient était asymptomatique sur le plan cérébral. Il y a des arguments anatomiques et hémodynamiques pour penser que de telles lésions résultent d'une embolie gazeuse. Ces résultats sont à rapprocher de ceux qui ont été publiés dans les études anglaises, qui ont démontré des altérations de la perfusions cérébrale mises en évidence par des examens radioisotopiques après accident de décompression spinal en l'absence de tout symptôme cérébral [1].

L'IRM est donc une méthode d'investigation morphologique extrêmement puissante et c'est la première modalité propre à démontrer des lésions intramédullaires in vivo. Le rôle de l'IRM dans la prise en charge et le traitement n'est pas encore clairement établi et il reste à préciser les corrélations entre les images radiologiques et les lésions anatomo-pathologiques. Le choix du traitement de la maladie de décompression résulte de l'examen clinique, complété d'une radiographie du thorax, éventuellement de l'abdomen à la recherche d'un barotraumatisme.

C'est après la recompression qu'il faut pratiquer non seulement une IRM de la moelle mais une IRM de l'encéphale, c'est-à-dire un examen de tout le névraxe. Le délai entre l'accident et l'examen ne joue pas de rôle: il vaut la peine d'examiner ces patients plusieurs mois après l'accident, même si la récupération fonctionnelle est complète. Il faut donc encourager cette technique dans le but d'établir sa valeur pronostique. Il est probable que l'IRM fera progresser les connaissances en pathophysiologie des accidents de décompression.

RÉSUMÉ

En cas de maladie de décompression de type II° (atteinte cérébrospinale), la décision d'un traitement hyperbare immédiat est basé sur l'anamnèse et l'examen clinique. Il faut se contenter d'une radiographie du thorax et de l'abdomen à la recherche d'un barotraumatisme associé.

La myélopathie qui résulte d'un accident de décompression médullaire forme un tableau clinique très particulier, défini par une atteinte fasciculaire partielle à plusieurs niveaux. Depuis quelques années, on dispose en radiologie clinique d'une nouvelle technique d'imagerie médicale: résonance magnétique nucléaire (IRM).

Il s'agit de la première méthode qui permet de mettre en évidence les lésions intramédullaires résultant d'un accident de décompression. Les autres examens neuroradiologiques (myélographie, tomodensitométrie spinale, angiographie médullaire, examens isotopiques) sont inutiles dans l'évaluation des accidents de décompression médullaires. L'IRM permet également de mettre en évidence des lésions cérébrales, d'origine ischémique, bien que l'atteinte clinique de l'encéphale soit souvent discrète, par conséquent méconnue.

De façon générale, le rôle de l'IRM dans l'évaluation des accidents de décompression cérébro-spinaux n'est pas encore défini. On peut penser que l'IRM fera progresser les connaissances dans la pathophysiologie des accidents de décompression.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adkisson GH, Hodgson M, Smith F et al. *Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness*. Lancet 1989; 2 (8655): 119-121.
2. Francis TJR, Griffin JL, Homer LD et al. *Bubble induced dysfunction in acute cord decompression sickness*. J Appl Physiol 1990; 68 (4): 1368-1375.
3. Greer HD. *Neurological consequences of diving*. In: *Diving Medicine*. Bove A and Davis JC, eds. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990.
4. Hallenbeck JM, Bove AA, Elliot DH. *Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness*. Neurology 1975; 25: 308-316.
5. Hills BA, James PB. *Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model*. Undersea Biomed Res 1982; 9: 185-201.
6. Norman D, Mill C, Brant-Zawadzki M et al. *Magnetic resonance imaging of the spinal cord and canal: potentials and limitation*. AJNR 1984; 5: 9-14.
7. Warren LP, Djang WT, Moon RE et al. *Neuroimaging in scuba diving injuries to the CNS*. AJR 1988; 151: 1003-1008.
8. Yamaki T, Ando S, Ohta K et al. *CT demonstration of massive cerebral air embolism from pulmonary barotrauma due to cardiopulmonary resuscitation*. J Comput Assist Tomogr 1989; 13 (2): 313-315.