

[Early detection of asymptomatic dysbaric osteonecrosis
of the shoulder after type 1 decompression sickness: a
case report]

Emmanuel Gempp, Pierre Louge

► To cite this version:

Emmanuel Gempp, Pierre Louge. [Early detection of asymptomatic dysbaric osteonecrosis of the shoulder after type 1 decompression sickness: a case report]. *La Revue De Médecine Interne*, Elsevier, 2005, 26 (6), pp.514-7. 10.1016/j.revmed.2005.01.011 . ssa-00246258

HAL Id: ssa-00246258

<https://hal-ssa.archives-ouvertes.fr/ssa-00246258>

Submitted on 7 Feb 2008

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**DECOUVERTE PRECOCE D'UNE OSTEONECROSE DYSBARIQUE
ASYMPTOMATIQUE DE L'EPAULE APRES UN ACCIDENT DE
DECOMPRESSION OSTEO-MYO-ARTICULAIRE : A PROPOS D'UNE
OBSERVATION**

**EARLY DETECTION OF ASYMPTOMATIC DYSBARIC OSTEONECROSIS
OF THE SHOULDER AFTER TYPE 1 DECOMPRESSION SICKNESS : A
CASE REPORT**

E.gempp¹, P.louge²

¹Groupe de plongeurs-démineurs de la méditerranée, BP 733, 83800 Toulon armées.

²Centre d'expertise du personnel plongeur, hôpital d'instruction des armées Clermont-tonnerre, BP 41, 29240 Brest armées.

Auteur correspondant : gempp

Téléphone : 04 94 02 81 23

Fax : 04 94 02 67 90

gempp@voila.fr

Revue de médecine interne 2005

RESUME

Introduction

L'ostéonécrose dysbarique est une pathologie osseuse rare qui touche essentiellement les plongeurs professionnels et les travailleurs en milieu hyperbare. La corrélation avec un accident de décompression ostéo-myo-articulaire antérieur reste un sujet controversé et le potentiel évolutif des lésions ischémiques dépistées par IRM après un accident dysbarique aigu n'est pas établi.

Exegèse

Les auteurs rapportent l'observation d'un plongeur militaire classé inapte définitif à la plongée sous-marine après la découverte radiologique d'une ostéonécrose dysbarique évoluée de l'épaule, huit mois après la survenue d'un accident de décompression au niveau de la même région articulaire, malgré un traitement par oxygénothérapie hyperbare. L'existence d'un lien étroit entre ces 2 évènements et l'importance de ne pas négliger le suivi d'un accident de décompression sont discutés.

Conclusion

Tout accident de décompression à symptomatologie ostéo-myo-articulaire devrait bénéficier précocement d'une exploration par IRM pour dépister des lésions de remaniements ostéo-médullaires susceptibles de s'aggraver ultérieurement en plongée et d'évoluer secondairement vers une ostéonécrose.

Mots clés : Ostéonécrose dysbarique, infarctus osseux, plongée, accident de décompression, IRM.

ABSTRACT

Introduction

Dysbaric osteonecrosis is a rare illness in professional divers and compressed-air workers. The correlation between dysbaric osteonecrosis and previous decompression sickness with osteo-arthro-muscular pain (type 1 decompression sickness) remains a controversial subject. The probability for ischemic lesions detected with MRI to turn into osteonecrosis after decompression sickness is still not established.

Exegesis

The authors report the case of a military diver declared definitely medically unfit to dive after the occurrence of advanced dysbaric osteonecrosis of the shoulder, eight months after decompression sickness treated with hyperbaric oxygen, in the same area. A close link between those two events and the requirement for monitoring the follow-up of acute type 1 decompression sickness are discussed.

Conclusion

Every decompression sickness with osteo-arthro-muscular pain should be early examined with MRI in order to screen osteo-medullar damages liable to worsen with diving and change subsequently in bone necrosis.

Keywords : Dysbaric osteonecrosis, bone infarction, diving, decompression sickness, MRI.

INTRODUCTION

L'ostéonécrose dysbarique (OND) est une pathologie osseuse qui touche exclusivement les individus qui ont été exposés à des variations de la pression ambiante. La disparition progressive de certaines professions à risque (scaphandriers, tubistes, pêcheurs de corail), le développement de tables de décompression plus sûres et le renforcement de la surveillance médicale des travailleurs en milieu hyperbare ont contribué à rendre cette affection plus rare. La notion que l'OND puisse représenter la manifestation chronique d'un accident de décompression (ADD) à expression ostéo-myo-articulaire (appelé communément « bend ») reste un sujet controversé.

Notre observation expose le cas d'un plongeur militaire chez qui nous avons découvert une OND évoluée de l'épaule, plusieurs mois après la survenue d'un « bend » au niveau de la même région articulaire, malgré un traitement par oxygénothérapie hyperbare. L'existence d'un lien étroit entre ces 2 événements et l'importance de ne pas négliger le suivi d'un accident de décompression de type « bend » sont discutés.

CAS CLINIQUE

Un gendarme de 38 ans, plongeur expérimenté (équivalent niveau 3 de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins), est vu au Centre d'Expertise Médicale du Personnel Plongeur de la Marine à BREST pour une visite d'aptitude à la plongée suite à la découverte radiologique d'une ostéonécrose de l'épaule droite.

A l'interrogatoire, on apprend que le patient a été victime, 8 mois auparavant, d'un accident de décompression ostéo-myo-articulaire de l'épaule droite.

Dans ses antécédents médicaux, on ne retrouve pas de notion de traumatisme antérieur ou de maladie particulière; il s'agit d'un sportif, non fumeur, qui ne prenait aucun traitement avant son accident. Il a débuté la plongée sous-marine 12 ans auparavant avec en moyenne 80 plongées à l'air par an.

La plongée en cause était une plongée profonde à 55 mètres avec une durée de travail de 10 minutes, successive (plongée à la même profondeur 6 heures auparavant), au 3ème jour d'un stage d'entraînement aux Antilles où l'activité plongée était soutenue (2 plongées par jour). L'intéressé n'a effectué aucun effort musculaire sur le fond (en particulier au niveau des membres supérieurs) et le profil de remontée a été respecté suivant la table de décompression MN 90. La symptomatologie alléguée à la sortie de l'eau associait une douleur scapulo-humérale droite importante à type de broiement, progressivement croissante, et une impotence fonctionnelle.

La prise en charge initiale sur les lieux de la plongée a été adaptée et comprenait une oxygénothérapie normobare (12 litres par minute), une hydratation et la prise de 500 mg d'aspirine per os. L'évacuation de l'accidenté s'est effectuée par voie routière vers le centre hyperbare de l'hôpital de Fort de France où il a bénéficié d'un traitement par oxygénothérapie hyperbare (respiration d'oxygène pur pendant 90 minutes à 2 ATA), 3 heures après l'apparition des premiers symptômes. Le patient est sorti du caisson soulagé de sa douleur. Il a repris son activité de plongée sans avoir eu d'examens complémentaires après deux mois d'interruption temporaire.

De retour en métropole, à l'occasion de sa visite quadriennale plongeur, des radiographies standards des grosses articulations sont prescrites par le médecin expert. Elles mettent en évidence des altérations structurales géodiques et ostéolytiques de la tête humérale droite évocatrices d'ostéonécrose évoluée (type A4 radiologique selon la classification du Medical Research Council Decompression Sickness Central Registry) (Figure 1). Des radiographies de même incidence effectuées 12 ans auparavant lors de la visite initiale d'aptitude, n'avaient rien révélé de particulier.

Une IRM confirme le diagnostic d'ostéonécrose avec une anomalie de signal importante au niveau de la tête humérale : hyposignal en T1 (Figure 2) et signal hétérogène en T2 avec un hyposignal en périphérie et un hypersignal sous-chondral correspondant à la fracture en « coquille d'œuf » (Figure 3). La scintigraphie osseuse au temps tardif objective une hyperfixation diffuse de la tête humérale droite avec une

petite zone hypofixante non viable, tandis que l'examen corps entier ne met pas en évidence d'autres anomalies de fixation.

Les examens biologiques systématiques (glycémie, vitesse de sédimentation, numération formule plaquettes, acide urique, créatininémie, transaminases, triglycérides et cholestérol total) sont normaux.

L'examen clinique est par ailleurs sans particularité, notamment sur le plan staturo-pondéral (IMC à 24) et rhumatologique (pas de limitation des mouvements de l'épaule ou de douleur).

Il est décidé de lui contre-indiquer définitivement l'activité de plongée sous-marine afin d'éviter un nouvel accident qui accélérerait le processus dégénératif. Le risque d'évolution vers une arthrose précoce est à craindre.

DISCUSSION

Notre observation décrit une séquence « bend »-ostéonécrose dysbarique qui n'a, à notre connaissance, jamais été rapportée en plongée militaire depuis l'utilisation de la table MN 90 (mise en service en 1990), bien que fréquemment retrouvée dans la littérature chez les plongeurs professionnels et les travailleurs en caisson [1,2]. Les éléments en faveur de l'ADD associent le contexte particulièrement saturant des plongées réalisées et la survenue spontanée d'une symptomatologie articulaire à la sortie de l'eau, ayant cédé au cours de la recompression thérapeutique. L'origine dysbarique de l'ostéonécrose repose, quant à elle, sur l'absence d'autres causes possibles que la plongée, recherchées à l'interrogatoire ou sur les résultats des examens biologiques. Les explorations radiologiques, scintigraphiques et surtout l'IRM montrent des images de remaniements osseux qui ne sont pas spécifiques d'une cause particulière d'ostéonécrose.

Dans le cas particulier de l'intéressé dont la fonction principale est d'être gendarme, l'activité de plongée se rapprochait surtout de la plongée sportive « amateur », avec

un volume de plongées et une charge de travail en plongée modérés, sans rapport avec ce que l'on peut rencontrer en plongée professionnelle civile ou bien encore dans d'autres catégories de plongeurs militaires. Des cas d'OND sont cependant décrits après une seule exposition en milieu hyperbare et surviennent également de plus en plus chez les plongeurs sportifs qui ont tendance à plonger plus longtemps et plus profondément qu'auparavant [3,4]. On constate également que le plongeur n'a effectué au cours de sa plongée aucun effort particulier au niveau de son épaule, contrairement à ce qu'on retrouve habituellement dans ce type d'accident de plongée. Par ailleurs, la décompression a été réalisée selon la table MN 90, considérée comme une table adaptée pour une population jeune et entraînée dont il fait partie.

Actuellement, la corrélation entre OND et ADD reste sujette à discussion : 25% des individus chez qui on a découvert une OND n'ont jamais eu de manifestations articulaires douloureuses tandis que seulement 10% des plongeurs victimes d'accident dysbarique aigu au niveau articulaire développeront ultérieurement une OND [5]. Aucune relation entre le siège des « bends » et celui de l'ostéonécrose n'a également pu être établie cliniquement [6].

Dans notre observation, les examens d'imagerie réalisés 8 mois après l'accident dysbarique montrent que la nécrose osseuse est survenue exactement sur la même articulation que le « bend », sans autre localisation retrouvée sur le reste du squelette comme le confirme la scintigraphie osseuse. Les aspects IRM et scintigraphique des lésions sont classiques pour cette pathologie et englobent à la fois des processus de réparation osseuse (hyperfixation scintigraphique, hyposignal T2 en périphérie à l'IRM) mais également des stigmates de souffrance ischémique (zones hypofixantes à la scintigraphie et hyposignal T1 à l'IRM). Si on rapproche ces images avec celles que l'on retrouve chez des plongeurs un mois après la survenue d'un « bend » des épaules, on constate que les anomalies sont très proches, avec des zones d'hyperfixation à la scintigraphie osseuse qui témoignent de l'hyperactivité ostéoblastique et des pertes de signal en T1 à l'IRM dans les zones sous-chondrales et

épiphysaires plus ou moins homogènes, plutôt en faveur d'ischémie [7]. OND et « bend » semblent, par conséquent, étroitement liés avec des mécanismes étiopathogéniques assez proches, bien que ces 2 pathologies puissent survenir indépendamment l'une de l'autre.

L'hypothèse admise par la plupart des auteurs est que le phénomène bullaire généré lors de la décompression représente le facteur initiatique commun qui entraîne une cascade d'évènements cellulaires, biochimiques et mécaniques aboutissant à la maladie de décompression mais que celui-ci peut également provoquer, sous certaines conditions, des perturbations ischémiques particulières dans l'environnement ostéo-médullaire à l'origine de nécrose osseuse [8,9].

On peut supposer que la survenue du « bend » s'est accompagnée d'un événement bullaire locorégional qui a, non seulement intéressé les tissus péri-articulaires (muscles, tendons, capsule articulaire) [10], mais également la moelle osseuse riche en graisse, localisée dans les compartiments ostéo-médullaires des os longs [5]. L'action pathologique des bulles intra-vasculaires et extra-vasculaires et leurs conséquences systémiques se seraient associées à des mécanismes non bullaires pour provoquer dans ce milieu clos, une élévation de la pression intra-médullaire, une interruption du flux sanguin nourricier, une stase veineuse par dilatation des capillaires sinusoïdes et des phénomènes thrombotiques, à l'origine d'infarctus osseux et finalement de nécrose osseuse [8]. L'importance de ces mécanismes non bullaires qui agiraient comme facteurs prédisposants ou aggravants reste actuellement mal évaluée. Certains auteurs mettent en avant le rôle de l'hyperoxie [11], des embols d'origine graisseuse [12], des modifications d'ordre immunitaire et le phénomène de contre-diffusion intra-tissulaire lors d'un changement de mélange gazeux respiratoire [9], ou bien encore l'existence d'un état pré-thrombotique (thrombophilie, déshydratation) [8]. Un facteur sous-estimé mais qui semble important serait une vitesse de compression trop rapide qui ralentirait le drainage veineux centrifuge de

l'os en diminuant le gradient de pression entre les vaisseaux du périoste et la cavité médullaire [8].

Actuellement, il est difficile de préciser la chronologie et l'évolution des lésions initiales. Tandis que les radiographies standards réalisées précocement après un bend sont normales, la scintigraphie est un examen très sensible qui permet de rechercher, on l'a vu, une hyperfixation homogène localisée au niveau lésionnel, dès la 3^{ème} semaine. Malheureusement, le manque de spécificité et l'évolution transitoire dans le temps de cette hyperfixation font que cette technique d'exploration n'est pas utilisable de façon efficace dans la surveillance au long cours des plongeurs [13,14]. L'IRM est un examen performant qui présente une excellente sensibilité pour la pathologie ostéo-médullaire. Il permet une approche convenable des lésions anatomo-pathologiques comme l'on montré les corrélations histologie-IRM dans les ostéonécroses [15]. Son accessibilité plus facile qu'auparavant en fait désormais l'examen de référence dans le dépistage précoce de l'OND [16,17]. A notre connaissance, il n'existe qu'une seule étude sur l'exploration IRM des ADD ostéo-myo-articulaires. Elle montre que l'IRM met en évidence des anomalies précoces de même nombre et de même topographie qu'en scintigraphie osseuse, mais avec une résolution spatiale bien meilleure [7]. L'intérêt de l'IRM dans la surveillance des lésions dépistées précocement après un « bend » n'a, semble-t-il, jamais été évalué. Une étude prospective multicentrique sur ce thème permettrait de mieux connaître le délai d'apparition et le potentiel évolutif des lésions de remaniements osseux associées aux « bends » vers la nécrose osseuse. En attendant, tout accident ostéo-myo-articulaire de décompression devrait bénéficier d'un bilan lésionnel précis par IRM avant la reprise de la plongée afin de ne pas aggraver d'éventuelles lésions ischémiques sous-jacentes.

REFERENCES

- [1] Zhang H, Li JS, Han CY, Gou J. Dysbaric osteonecrosis in divers. *J Hyperbaric Med* 1991; 6:183-8.
- [2] Toklu AS, Cimsit M. Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyper Med* 2001; 28:83-8.
- [3] Wilmshurst P, Kenneth R. Dysbaric osteonecrosis of the shoulder in a sport scuba diver. *Br J Sports Med* 1998 ;32:344-5.
- [4] Laden GD, Grout P. Aseptic bone necrosis in an amateur scuba diver. *Br J Sports Med* 2004;38: e19.
- [5] Walder DN. Bone necrosis. In: Jardine FM, Mc callum RI ed. *Engineering and health in compressed air work. Proceedings of the international Conférence, Oxford, September 1992.* London: E & FN spon, 1994:16-28
- [6] Mc callum RI, Walder DN. Bone lesions in compressed air workers (with reference to men who worked on the Clyde tunnel, 1958 to 1963). Report of Decompression Sickness Panel Medical Research Council. *J Bone Joint Surg* 1966;48B:207-35.
- [7] Puech P, Hugon M, Dufour M, Château J, Elizagaray A, Trividic A. Exploration par scintigraphie et IRM des accidents de plongée ostéoarthromusculaires des épaules. *Med Sub Hyp* 1989;8:103-14.
- [8] Hutter CD. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses* 2000;54:585-90.
- [9] Chryssanthou CP. Dysbaric osteonecrosis. *Clin Orthop* 1978;130:94-106.
- [10] Guillerm R, Masurel G. Effect of local compression on limb bends during saturation dive decompression. In: *Proceedings EUBS Annual Scientific Meeting.* Cambridge: Ed DH Elliot;1981;2:272-80
- [11] Gregg PJ, Walder DN. Caisson disease of bone. *Clin Orthop* 1986;210:43-54.

- [12] Jones JP. Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1993;292:294-308.
- [13] Puech B, Elizagaray A, Lemaire L. Protocole de surveillance scintigraphique du squelette des plongeurs profonds. *Med Sub Hyp* 1985;4:105-11.
- [14] Meliet JL. A propos de 47 cas d'accidents ostéo-arthro-musculaires de décompression. *Med Sub Hyp* 1983;2:17-24.
- [15] Beltran J, Herman LJ, Zuelzer WA, Clark RN. Femoral head avascular necrosis: MR Imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. *Radiology* 1988;166:215-20.
- [16] Bayle O, Comet M, Bartoli JM, Moulin G, Stephano-Louineau D, Kasbarian M. Dépistage de l'ostéonécrose dysbarique par IRM. *Med Sub Hyp* 1990;9:93-104.
- [17] Bolte H, Koch A, Tetzlaff K, Bettinghausen E, Heller M, Reuter M. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2004 oct 15. Retrieved november 20, 2004, from the World Wide Web: <http://springerlink.metapress.com/media>.

Fig.1: radiographie standard de face de l'épaule droite. Ostéonécrose de l'extrémité supérieure de l'humérus (stade A4 du MRC/DSCR)



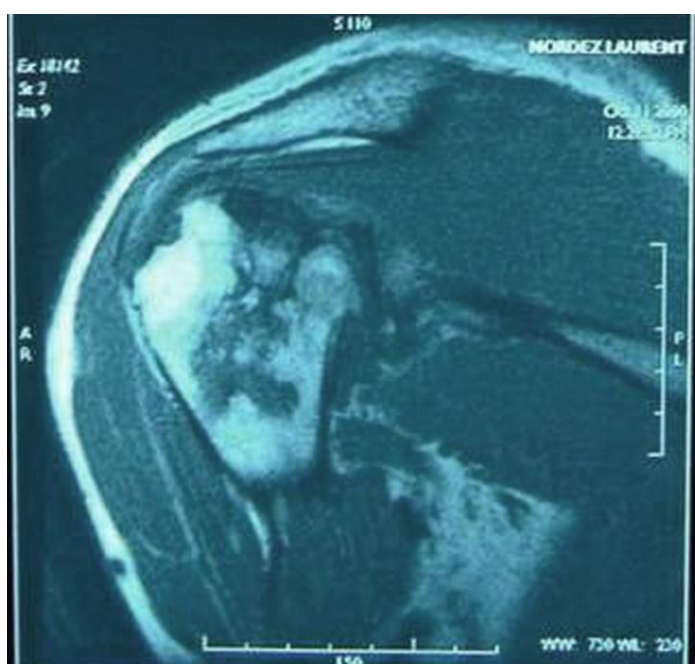


Fig. 2 : Coupes coronales obliques de l'épaule droite en séquences pondérées T1. Hyposignal de la région métaphyso-épiphyseaire.

Fig.3 : coupe coronale oblique de l'épaule droite en séquences pondérée T2. Hypersignal sous-chondral associé à la fracture en « coquille d'œuf » et hypersignal de la région métaphyso-épiphysaire