



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Médecine de plongée

A. Barthélémy*, M. Coulange

Pôle Rush, service de médecine hyperbare, hôpital Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille cedex 09, France

Disponible sur Internet le 9 avril 2012

MOTS CLÉS

Accidents de plongée ;
Accidents neurologiques de désaturation ;
Barotraumatismes ;
Œdèmes pulmonaires d'immersion ;
Accidents biochimiques

KEYWORDS

Diving accidents;
Neurological decompression accidents;
Barotraumas;
Immersion pulmonary edemas;
Biochemical accidents

Résumé Lors de l'immersion, les contraintes environnementales induisent chez l'individu un certain nombre de modifications physiologiques liées en majeure partie à la compressibilité des gaz, à leur dissolution et à leur toxicité. Ces phénomènes sont à la base des mécanismes physiopathologiques des accidents pouvant survenir en scaphandre autonome et en apnée. Les accidents de plongée sous-marine se caractérisent par leur polymorphisme. Certains peuvent mettre en jeu le pronostic vital ou laissent subsister un handicap fonctionnel important. On distingue les accidents neurologiques de désaturation, les barotraumatismes de la sphère ORL, digestifs et pulmonaires, les œdèmes pulmonaires d'immersion et les accidents biochimiques. © 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary During the immersion, environmental requirements induce at the individual a certain number of physiological modifications largely due to the compressibility of gases, to their dissolution and to their toxicity. These phenomena are at the basis of the pathophysiological mechanisms of the accidents, which can occur in scuba and breath-hold diving. The diving accidents are characterized by their polymorphism. Some can be life-threatening or let remain an important functional handicap. There are neurological decompression accidents, barotraumas of ENT sphere, of digestive tract and lung, immersion pulmonary edemas and biochemical accidents.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

L'homme plonge en apnée vraisemblablement depuis la pré-histoire. Au fil des siècles, le désir de conquête du monde sous-marin imposait de trouver les moyens de repousser les limites imposées par la nature. Ainsi ont été créées des

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : AlainRene.BARTHELEMY@ap-hm.fr (A. Barthélémy).

équipements spécifiques et légers autorisant une autonomie de déplacement sous l'eau. L'utilisation de ces appareils a fait naître une nouvelle pathologie : le « mal de plongée » identifié en 1878 par Paul Bert comme la maladie de la décompression.

Dès lors, la médecine de la plongée a pris son essor, initiée par les travaux de Haldane (1905–1907) sur les procédures de décompression, suivis de ceux des chercheurs contemporains. La médecine de la plongée est donc une spécialité récente. Le développement actuel du loisir sous-marin, sa médiatisation et son accès ouvert au plus grand nombre ont diversifié les problèmes dont le plongeur peut être victime.

Nous envisagerons au cours de cette mise au point les mécanismes physiopathologiques de ces différents accidents avec les conséquences cliniques et thérapeutiques qui en découlent.

2. Accidents de désaturation

2.1. Physiopathologie

2.1.1. En scaphandre autonome

À la pression atmosphérique du niveau de la mer, il existe un équilibre entre l'azote alvéolaire et l'azote dissous dans le sang et les tissus : c'est l'état de saturation.

Lors de l'immersion, le plongeur respire un gaz à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique (la pression augmente de 1 atmosphère tous les 10 m). Un gradient de pression se crée entre la pression partielle d'azote contenu dans le mélange ventilé et la pression partielle d'azote dissous dans la circulation et les tissus de l'organisme. L'augmentation de pression entraîne une augmentation de la quantité d'azote dissous pour atteindre un nouvel état de saturation. Ce phénomène physique est décrit par la loi de Henry : à pression constante, la quantité de gaz dissous dans un liquide est, à saturation, directement proportionnelle à la pression exercée par ce gaz à la surface du liquide. La saturation tissulaire augmente proportionnellement à la profondeur de la plongée et à sa durée. Lors de la remontée, le gradient de pression s'inverse et l'azote, en sursaturation dans les tissus, est libéré dans la circulation systémique ; il s'agit du phénomène de désaturation. Pendant cette phase, l'application des procédures de plongée (remontée lente, réalisation de paliers) permet la solubilisation des bulles par diminution progressive de la pression ambiante.

Le gaz dissous est directement éliminé au niveau de la barrière alvéolocapillaire mais l'azote peut également passer sous forme bullaire dans les tissus et la circulation veineuse. Ce dernier mécanisme n'est pas totalement élucidé. Le gradient de sursaturation ne paraît pas suffisant pour expliquer le phénomène bullaire. Des noyaux gazeux pré-existants à l'état basal dans les espaces intercellulaires et associés à des phénomènes de cavitation pourraient faciliter l'apparition de ces bulles [1]. Le retour veineux constitue un milieu à basse pression favorable à la croissance bulleuse. En cas de non-respect des procédures de désaturation et/ou de facteurs favorisants individuels et environnementaux, la dénitrégation brutale [2] entraîne un afflux massif de bulles responsable d'un ralentissement circulatoire dans

les plexus veineux épидuraux aboutissant à un infarctisme médullaire : c'est l'accident de désaturation (ADD) médullaire.

Les lésions observées concernent quasi-exclusivement la substance blanche. Elles comprennent des foyers hémorragiques, dégénératifs et nécrotiques focalisés ainsi que des lésions disséminées de dégénérescence axonale avec altération des gaines de myéline. Les bulles d'azote peuvent également emboliser la circulation pulmonaire, réduisant les échanges alvéolocapillaires et entraîner un œdème pulmonaire lésionnel (*chokes*). Parfois, elles passent sur le versant artériel par des shunts intrapulmonaires ou par la perméabilisation d'un foramen ovale [3] et vont emboliser l'une des branches de l'artère cochléovestibulaire (ADD vestibulaire) ou la circulation cérébrale (ADD cérébral).

Au niveau de ces différentes localisations, le manchon gazeux initie une cascade de réactions biologiques constituant une véritable entité : la maladie de désaturation. Ce syndrome est marqué par une hypovolémie engendrée par une fuite capillaire entraînant une hémococoncentration. Une activation de la coagulation est induite par des lésions endothéliales et une hyperagrégabilité plaquettaire. L'activation du complément et des leucocytes est à l'origine d'une réaction inflammatoire. Au total, la diminution de la délivrance en oxygène aux tissus crée une ischémie localisée qui va perturber la vitesse de désaturation.

Des bulles extravasculaires non circulantes sont également observées lors de la désaturation. Elles peuvent comprimer les terminaisons nerveuses proprioceptives de la peau (ADD cutané), distendre les capsules articulaires des grosses articulations (ADD ostéo-arthro-musculaire) ou détruire les structures sensorielles de l'oreille interne (ADD vestibulaire).

2.1.2. En plongée libre

En plongée profonde, la répétition d'apnées successives peut entraîner une saturation suffisante des tissus en azote et aboutir à un ADD. L'apnée augmente la concentration d'azote alvéolaire par diminution de l'oxygène consommé par les tissus, sans augmentation notable du gaz carbonique tamponné par les tissus. L'immersion augmente cette saturation azotée (loi de Henry) et l'hyperventilation préalable à l'immersion pour abaisser le seuil de tolérance à l'hypoxie, facilite le passage de l'azote alvéolaire dans le sang capillaire. À la différence de la plongée en scaphandre, la remontée se fait beaucoup plus rapidement sans possibilité de palier de décompression : la désaturation se fait en surface.

Ainsi les premiers ADD ont été décrits chez les pêcheurs de perles polynésiens : (« Taravana syndrome ») [4]. D'autres cas ont été rapportés depuis chez des chasseurs de haut niveau dans des circonstances particulières ; ces accidents demeurent très rares et sont la conséquence du dépassement des limites de sécurité [5,6] : apnées successives plusieurs heures d'affilée, trois, voire quatre minutes d'immersion, temps de récupération courts en surface (de 30 secondes à quatre minutes), profondeurs dépassant fréquemment 30 m, effort musculaire, remontées rapides, utilisation d'un propulseur sous-marin (« loco-plongeur »).

Néanmoins, la désaturation azotée à l'origine de ces accidents est discutée. La durée de saturation cumulée reste

très inférieure à celle des plongées en scaphandre, la détection de bulles circulantes n'est pas probante [7] et il ne s'agit pas d'accidents médullaires.

2.2. Clinique

2.2.1. En scaphandre autonome

Les résultats d'une enquête nationale sur les accidents de plongée autonome sportive réalisée par la fédération française d'études et de sports sous-marins [8] rapportent que l'ADD survient typiquement chez un plongeur expérimenté, âgé en moyenne de 40 ans, évoluant dans la zone des 20 à 40 m. Dans 30% des cas, aucune erreur de procédure de désaturation ni de facteurs favorisants (déshydratation, froid, effort physique, stress psychique, surpoids, sédentarité...) ne sont rapportés. Les premiers signes apparaissent généralement au cours des 30 premières minutes après la sortie de l'eau. Cependant, certains symptômes peuvent se manifester plus de 20 heures après. Bien que la symptomatologie initiale soit souvent peu spécifique [9], son caractère inhabituel ainsi que la présence d'une fatigue intense doivent inciter le plongeur à déclencher une alerte sans délai pour bénéficier d'un traitement adapté en urgence.

L'examen clinique est fréquemment en faveur d'une atteinte de la moelle épinière.

2.2.1.1. L'accident médullaire

C'est le plus fréquent des accidents de désaturation.

La symptomatologie est fluctuante et mal systématisée. La sévérité des troubles est très variable : déficits sensitifs et/ou moteurs, paresthésie fugace des membres inférieurs jusqu'à la tétraplégie flasque avec troubles respiratoires. La présence d'une douleur du rachis (« coup de poignard lombaire ») ou de troubles sphinctériens sont des critères de mauvais pronostic. L'évolution immédiate est variable dans le temps ; on peut observer des guérisons spontanées, des aggravations progressives voire des rechutes après des périodes de rémission plus ou moins complètes.

2.2.1.2. L'accident cérébral

Les tableaux cliniques évocateurs d'une atteinte cérébrale sont beaucoup moins fréquents (25% des ADD neurologiques). Le diagnostic différentiel est délicat ; il éliminera un ADD médullaire, vestibulaire ou une embolie gazeuse cérébrale par shunt droit-gauche ou faisant suite à un barotraumatisme pulmonaire. Les premiers signes, en général très précoces, traduisent une altération de la sensibilité (superficielle, épicritique, thermoalgique...) et/ou de la motricité d'un membre ou d'un hémicorps avec atteinte associée des paires crâniennes (troubles de l'équilibre, du langage, de la vision : aphasie, troubles visuels, paralysie faciale...). Les cas les plus graves peuvent se manifester par une tétraplégie, des convulsions, un coma, voire le décès, sur les lieux.

2.2.1.3. Les accidents vestibulaires

Ils procèdent soit de l'embolisation de l'artère labyrinthique (bulles circulantes) ou d'un dégazage dans les liquides labyrinthiques (bulles stationnaires). La perméabilité d'un foramen ovale est fortement impliquée dans l'apparition de l'accident. Les exercices de formation, une remontée rapide dans les derniers mètres, les plongées avec alternance

répétées de descentes et de remontées (plongée « yo-yo ») constituent des circonstances favorisantes. L'atteinte de l'oreille interne se manifeste par un syndrome vestibulaire franc et harmonieux (vertige, nystagmus, troubles de l'équilibre et de la marche) parfois associé à une hypoacousie par atteinte cochléaire. Les nausées sont permanentes et les vomissements, très importants, sont déclenchés par la déviation du regard ou la rotation de la tête. Le diagnostic différentiel se pose avec un ADD cérébelleux. À différencier des accidents barotraumatiques de l'oreille interne.

2.2.1.4. Les accidents ostéo-arthro-musculaires ou bends

Ils siègent au niveau d'une grosse articulation soumise à une activité ; le plus souvent au niveau de l'épaule (gestes professionnels, soulèvement d'une charge, déplacement d'un mouillage, etc.). Le plongeur se plaint d'une douleur intense, articulaire ou juxta-articulaire d'installation progressive, parfois suffisamment importante pour entraîner une impotence fonctionnelle. L'examen peut retrouver une douleur à la mobilisation passive, un point douloureux électif. Les antalgiques habituels n'ont peu ou pas d'action ; le patient sera uniquement soulagé par l'oxygénothérapie hyperbare (OHB). L'efficacité de cette « recompression thérapeutique » valide le diagnostic et permet d'éliminer une tendinopathie qui aurait pu être évoquée devant ce tableau.

2.2.1.5. L'accident respiratoire : chokes

Bien que rare, il associe un ensemble de signes respiratoires (dyspnée, douleur thoracique, toux, hémoptysie) survenant précocement. Le diagnostic différentiel évoque un barotraumatisme pulmonaire, un œdème aigu pulmonaire, une noyade, une hypercapnie. Les chokes peuvent constituer un accident grave avec détresse respiratoire, fuite plasmatique massive et être associé à d'autres localisations d'ADD (vestibulaire, cérébrale, voire médullaire).

2.2.1.6. L'accident cutané

Il se caractérise par un prurit ou une éruption papuloérythémateuse généralement sans gravité à condition d'avoir éliminé un ADD associé et recherché un diagnostic différentiel.

2.2.2. En plongée libre

Le tableau est le plus fréquemment celui d'un ADD cérébral ou de l'oreille interne avec des signes centraux (dysarthrie, aphasie, parésie et/ou paresthésie unilatérale) ou vestibulaires (perte d'équilibre, vertiges, atteinte cochléaire) [5,6]. Le diagnostic différentiel doit évoquer une hypoxémie aiguë, un embolie gazeux cérébral au travers d'un foramen ovale perméable [4].

2.3. Paraclinique

Les examens de laboratoire, les explorations fonctionnelles et l'imagerie ne sont pas contributifs au diagnostic ou à la thérapeutique immédiate. En cas de troubles neurologiques, la réalisation dans les deux à quatre premiers jours suivant l'accident d'une imagerie médullaire et cérébrale par tomographie par densitométrie (TDM) et résonance magnétique (IRM) peut visualiser des lésions focalisées (Fig. 1). Les explorations neurophysiologiques (potentiels évoqués et bilan



Figure 1. IRM médullaire. Hypersignal en T1.

urodynamique) permettent de documenter secondairement l'atteinte médullaire et de suivre sa récupération.

Le bilan biologique retrouve assez fréquemment une hémococoncentration parfois très importante (taux d'hématocrite supérieur à 70%) et corrélée avec la gravité de l'accident. En cas d'ADD cérébral et d'ADD vestibulaire, la recherche d'un shunt droit/gauche s'impose; elle sera effectuée par échographie Doppler trans-œsophagienne, trans-crânienne ou trans-carotidienne avec épreuve de contraste et manœuvre de sensibilisation [3].

L'audio-vestibulométrie, systématiquement réalisée dans les accidents vestibulaires, permet de quantifier le déficit et d'assurer le suivi du plongeur jusqu'à la récupération complète ou à la stabilisation des lésions.

Au stade aigu d'un accident ostéo-arthro-musculaire, la radiographie standard de l'articulation est normale; l'IRM peut montrer un œdème osseux (Fig. 2). Une nouvelle IRM sera réalisée à six à huit semaines correspondant à l'acmé des lésions afin d'éliminer une ostéonécrose débutante. Le même examen réalisé six à 12 mois plus tard vérifiera l'absence d'évolutivité.

2.4. Traitement

L'accident de plongée impose une prise en charge standardisée [10].

En dehors de la gestion d'une éventuelle détresse vitale, l'accidenté sera systématiquement placé sous oxygène au masque ou à l'insufflateur à fort débit (15L/min). La mise



Figure 2. Accident ostéo-arthro-musculaire de l'épaule. Œdème osseux.

en place d'une voie veineuse périphérique est parfois nécessaire.

L'évacuation se fera impérativement et dans les délais les plus courts vers un centre hyperbare où le médecin décidera de la conduite thérapeutique.

Les pertes hydriques consécutives à l'immersion et à la maladie de désaturation imposent de débiter rapidement une réhydratation sur les lieux. Elle se fera en priorité per os par de l'eau plate; en cas de vomissements ou de troubles de la conscience, une perfusion de sérum physiologique sera mise en place. La prise de 250 à 500 mg d'acide acétylsalicylique est possible sauf en cas d'allergie [11]. L'oxygénothérapie normobare (ONB) ne doit pas être interrompue pendant le transport. L'OHB par l'augmentation de la pression permet de réduire le volume des bulles (loi de Boyle-Mariotte); elle favorise la dénitrogénéation tissulaire azotée et lutte contre l'hypoxie cellulaire par l'augmentation de la fraction dissoute de l'oxygène (loi de Henry). Différentes tables thérapeutiques sont utilisées en fonction de la symptomatologie.

Au terme de la première recompression et en cas de déficit neurologique persistant, l'OHB doit être poursuivie et associée à la kinésithérapie précoce et intensive [12].

3. Accidents barotraumatiques

3.1. Physiopathologie

3.1.1. En scaphandre autonome

Les variations des volumes gazeux en plongée, obéissent à la loi de Boyle-Mariotte (PV = constante). À la descente, l'élévation de la pression ambiante provoque une diminution du volume; à la remontée le phénomène s'inverse et le volume revient théoriquement à son état initial. Les barotraumatismes sont la conséquence du non-respect de cette loi physique. Ainsi, toutes les cavités aériques du

corps humain qu'elles soient naturelles (poumon, estomac, intestin...) ou pathologiques (dystrophie bulleuse, emphysème...) peuvent être lésées lors des variations de profondeur.

Lors de la descente, la compression du volume d'air dans l'oreille moyenne entraîne une gêne, voire une douleur secondaire à la mise en tension du tympan et nécessite des manœuvres d'équilibrage spécifiques afin d'éviter le barotraumatisme. Le plongeur doit également expirer de l'air par le nez dans son masque afin de prévenir un placage de ce dernier, responsable d'hématome périorbitaire, d'hémorragie sous-conjonctivale, voire de lésion du nerf optique.

Lors de la remontée vers la surface, la dilatation du gaz dans une dent cariée ou mal obturée ou dans un sinus présentant une dysperméabilité ostiale due à une hyperplasie ou un polype peut entraîner une douleur syncopale.

Les barotraumatismes de l'oreille interne sont exceptionnels mais plus graves que ceux de l'oreille moyenne. Ils sont en rapport avec une surpression brutale des liquides labyrinthiques. De nombreux aller-retour entre la surface et la profondeur, une difficulté d'équilibrage à la descente associée à des « forçages tubaires » ou des manœuvres de Valsalva très forcées à la remontée peuvent provoquer l'accident, réalisant une entorse stapédo-vestibulaire ou une rupture labyrinthique au niveau des fenêtres.

Au niveau pulmonaire, alors que la pression ambiante diminue lors de la remontée, le volume des gaz augmente et double entre 10 m et la surface.

S'il existe une gêne à l'expiration, l'augmentation de volume distend les alvéoles jusqu'à dépasser leur limite d'élasticité et entraîner une déchirure permettant ainsi à une partie des gaz de traverser leur paroi. La rupture alvéolaire n'est pas obligatoire, la forte distension peut suffire à favoriser le passage du gaz [13]. Les circonstances favorisant sont une remontée rapide, un accès de panique, le blocage du détendeur, une inhalation d'eau, une manœuvre de Valsalva inappropriée ou une panne d'air. La profondeur de la plongée n'est pas un facteur prédictif. Des accidents ont été observés lors d'entraînements en piscine ou pour des plongées ne dépassant pas 5 m [14]. La rupture alvéolaire peut provoquer le passage d'air dans les tissus interstitiels et dans la circulation veineuse pulmonaire à l'origine d'une embolie gazeuse systémique [15]. Un terrain asthmatique est fréquemment retrouvé comme facteur provoquant l'accident [16].

Des troubles digestifs mineurs en rapport avec la distension des gaz contenus dans le tube digestif (colique du scaphandrier) peuvent survenir aux décours d'une plongée. Exceptionnellement, la distension du volume des gaz contenus dans l'estomac lors de la remontée entraîne la fermeture de l'angle de His et la coudure du bas œsophage contre le pilier droit du diaphragme ainsi que le ralentissement de la vidange pylorique. Ce mécanisme peut être aggravé par une déglutition accidentelle d'eau de mer ou une sténose duodénale et provoquer la rupture gastrique [17].

3.1.2. En plongée libre

Les barotraumatismes dentaires, des sinus et des oreilles peuvent se rencontrer également chez l'apnéiste ; leur

mécanisme est identique à celui de la plongée en scaphandre.

Les barotraumatismes pulmonaires sont beaucoup plus rares en apnée.

Lors de la descente, l'augmentation de la pression ambiante proportionnelle à la profondeur, entraîne une compression du volume gazeux pulmonaire [18]. Quand le volume pulmonaire est réduit au volume résiduel, la pression intrathoracique est égale à la pression hydrostatique. La dépression intrathoracique et la vasoconstriction périphérique sont à l'origine d'un déplacement sanguin physiologique vers le thorax (*blood shift*). Le sang étant physiquement incompressible, ces mécanismes adaptatifs permettent de limiter les effets de la pression sur la cage thoracique. Le volume sanguin déplacé est proportionnel à la profondeur de la plongée ; il est évalué à 1 L à la profondeur de 30 m [19].

Mais si le gradient de pression continue d'augmenter, des lésions barotraumatiques de la membrane alvéolocapillaire peuvent se développer et aboutir à un œdème et une hémorragie intra-alvéolaire [20].

La remontée est une phase particulièrement favorisante du barotraumatisme ; une surpression pulmonaire peut survenir si l'apnéiste remonte à glotte fermée après respiration sur l'embout d'un plongeur en scaphandre. Hormis cet accident particulier, chez les chasseurs sous-marins atteignant des profondeurs importantes, des cas de pneumothorax et d'aéroembolie cérébrale sont décrits lors de remontées très rapides avec blocage expiratoire. Ainsi, la ré-expansion des gaz alvéolaires se fait brutalement alors que la redistribution de la masse sanguine du poumon vers la grande circulation est plus lente. La remontée à glotte fermée majore la distension et les volumes gazeux ainsi piégés peuvent faire effraction dans les tissus interstitiels et/ou dans la circulation artérielle.

Des tableaux similaires peuvent survenir au cours de plongées conformes, peu profondes, chez des sujets jeunes, sportifs, sans antécédents respiratoires. La physiopathologie de ce type d'accident n'est pas complètement élucidée. Des différences de compliance entre certains segments dues à des anomalies anatomiques ou fonctionnelles préexistantes sont susceptibles de favoriser la séquestration des gaz alvéolaires (*air trapping*) à la remontée [21]. Les lésions emphysémateuses et l'hyper réactivité bronchique méconnues peuvent suffire à induire un blocage à l'évacuation alvéolaire [22].

D'autres facteurs pourraient favoriser l'accident. Afin de prolonger l'apnée, certains plongeurs pratiquent avant la mise à l'eau des manœuvres permettant d'augmenter leur capacité pulmonaire totale par des mouvements de bascule postérieure de la langue, bouche fermée après une inspiration maximale [23]. Ces techniques de « *buccal pumping* », de même que les inspirations forcées réalisées préalablement à l'immersion peuvent entraîner des ruptures alvéolaires a minima qui se manifesteront par un barotraumatisme à la remontée.

3.2. Clinique

Les barotraumatismes des sinus se traduisent par des douleurs d'intensité variable à la descente ou à la remontée pouvant être associées à un épistaxis. Les barotraumatismes

de l'oreille moyenne sont classés en cinq stades otoscopiques (Haines et Harris) en fonction de l'importance de l'atteinte ; de la simple hyperhémie du manche du marteau à la perforation tympanique. Au niveau de l'oreille interne, il s'agit d'un syndrome cochléovestibulaire avec otalgie, hypoacousie de perception, nausées, vomissements, vertige rotatoire, déséquilibre, troubles de la marche.

La rupture gastrique barotraumatique se manifeste par une douleur intense parfois associée à un vomissement ou une hématomérose. L'abdomen est tendu, douloureux et tympanique avec parfois une défense. Une distension majeure peut être associée à une mauvaise tolérance respiratoire, voire hémodynamique.

La gravité du barotraumatisme pulmonaire varie avec l'importance de l'atteinte alvéolaire et la présence d'un aéroembolisme cérébral. Dans la majorité des cas, les troubles surviennent à l'émersion ou quelques minutes après. Ils apparaissent parfois dans les derniers mètres avant la surface, pouvant compliquer le tableau d'une noyade.

Malaise, angoisse, asthénie, pâleur, cyanose, perte de connaissance, sont les manifestations générales le plus fréquemment rencontrées mais peuvent être totalement absentes ou s'aggraver brutalement sous la forme d'un choc avec arrêt cardiaque. Les signes respiratoires traduisent l'atteinte pulmonaire : douleurs thoraciques, toux, hémoptysie et dyspnée. Les manifestations neurologiques sont superposables à celles d'une embolie gazeuse iatrogène (atteintes sensitives, déficits moteurs, troubles de la parole, de la vue) ; non spécifiques, elles composent un tableau qui est fonction de l'importance de l'embolie et du territoire atteint, mais aussi variable dans le temps.

La surpression pulmonaire en plongée est souvent synonyme d'accident neurologique grave, voire de décès ; ces formes sont rares et la symptomatologie le plus souvent fruste. À titre d'exemple, sur une série personnelle de 34 patients victimes d'une surpression pulmonaire en scaphandre autonome, 16 plongeurs présentaient des signes neurologiques et 18 manifestaient des signes respiratoires sans atteinte cérébrale. Un patient est décédé d'arrêt cardiorespiratoire [21].

Concernant l'apnée, l'aéroembolisme cérébral fatal est décrit après exercices en piscine à faible profondeur [24]. Hormis ces cas exceptionnels, les manifestations du barotraumatisme thoracique en plongée libre sont essentiellement pulmonaires : dyspnée, douleur thoracique, hémoptysie, emphysème sous-cutané [25].

3.3. Paraclinique

L'importance d'un barotraumatisme sinusien est appréciée par la tomodensitométrie. L'audio-vestibulométrie quantifie l'atteinte de l'oreille interne. En cas de barotraumatisme gastrique, le cliché du thorax debout de face peut retrouver un pneumopéritoine sous la forme d'un croissant gazeux sous diaphragmatique, signant la rupture. Cet examen sera complété par une TDM thoracique et abdominale. Lorsque le diagnostic est douteux, la fibroscopie gastrique permet de visualiser la déchirure sans pouvoir en évaluer la profondeur, elle n'est pas sans danger en présence d'une rupture gastrique. Concernant les barotraumatismes pulmonaires, la radiographie thoracique a un intérêt limité car elle ne permet pas de visualiser les épanchements aériens de



Figure 3. Pneumothorax complet par barotraumatisme pulmonaire.

faible volume ou les pneumothorax antérieurs. Le diagnostic précis qui guidera l'attitude thérapeutique repose sur la TDM thoracique ; l'effraction alvéolaire peut être responsable d'un pneumomédiastin, d'un pneumopéricarde, d'un pneumothorax (Fig. 3). Le diagnostic d'aéroembolisme cérébral consécutif à un barotraumatisme pulmonaire est essentiellement clinique ; l'IRM documentera secondairement l'importance des lésions cérébrales.

3.4. Traitement

Les atteintes des sinus et de l'oreille ne nécessitent pas d'OHB excepté les barotraumatismes de l'oreille interne avec atteinte cochléaire. Le traitement des ruptures gastriques est médicochirurgical : mise au repos du tube digestif par alimentation parentérale, exsufflation à l'aiguille d'un pneumopéritoine, laparotomie chirurgicale. La thérapeutique hyperbare ne se justifie qu'en cas d'aéroembolisme cérébral associé.

Les plongeurs présentant une symptomatologie pulmonaire isolée ou associée à des signes généraux sont placés en observation 48 heures pour surveiller l'évolution d'un pneumomédiastin, d'un pneumopéricarde, d'un emphysème sous-cutané ou d'un pneumothorax sans retentissement respiratoire. Le drainage d'un pneumothorax est indispensable devant une mauvaise tolérance clinique.

La décision d'OHB est basée sur la présence de signes neurologiques. La séance sera réalisée après la TDM thoracique ; si un drainage pleural est nécessaire, il sera effectué avant la recompression thérapeutique.

4. Œdèmes pulmonaires d'immersion

4.1. Physiopathologie

4.1.1. En scaphandre autonome

Ce type d'accident est lié à une augmentation de la pression artérielle pré-capillaire au niveau de la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire dont l'étiologie est multifactorielle.

Lors de l'immersion, la pression hydrostatique comprime les vaisseaux à paroi souple des tissus mous et provoque ainsi

une redistribution des volumes sanguins périphériques vers la cage thoracique plus rigide.

L'exposition au froid entraîne une réponse vagotonique avec bradycardie et vasoconstriction périphérique. L'augmentation de la pression partielle en oxygène (loi de Henry) est à l'origine d'un ralentissement de la fréquence cardiaque, d'une diminution du débit cardiaque et d'une augmentation des résistances systémiques en général et coronaires en particulier [9].

La densité du mélange ventilatoire augmente avec la pression ambiante et crée une charge ventilatoire supplémentaire responsable d'un ralentissement de la fréquence respiratoire et d'une augmentation du travail des muscles ventilatoires.

La ventilation en air froid entraîne également des lésions mécaniques [26] et inflammatoires de la membrane alvéolaire. Lors de la remontée, la dénitrogénéation majore les phénomènes inflammatoires et la chute des pressions alvéolaires facilite la transsudation.

Ces mécanismes peuvent aboutir à un œdème pulmonaire d'immersion [27].

L'accident peut être favorisé par une cardiopathie sous-jacente, une hypertension artérielle, la prise de bêta-bloquants mais aussi survenir chez des plongeurs d'âge moyen, plutôt de sexe féminin, sans antécédent particulier [28].

4.1.2. En apnée

Lors des plongées profondes, les lésions de la membrane alvéolocapillaire peuvent aboutir à une hémorragie intra-alvéolaire. (cf. barotraumatismes pulmonaires en apnée). Des majorations du saignement dans ce type de situation ont été rapportées après la prise d'aspirine [25].

4.2. Clinique

Le tableau clinique, non spécifique, peut se traduire par une toux, une dyspnée, des expectorations mousseuses avec ou sans hémoptysie et s'associer à une douleur thoracique. L'auscultation pulmonaire met en évidence des crépitants diffus.

4.3. Paraclinique

La radiographie standard du thorax diagnostique un syndrome alvéolaire bilatéral le plus souvent localisé aux bases, confirmé par la TDM thoracique (Fig. 4). Le bilan recherche des signes biologiques ou électriques d'ischémie myocardique. Les gaz du sang en air ambiant évaluent le degré d'hypoxémie. L'échographie cardiaque recherche une baisse de la fraction d'éjection et des troubles de la cinétique myocardique. À distance, un bilan étiologique comportant au minimum une surveillance tensionnelle, une épreuve d'effort, une échographie cardiaque, une exploration fonctionnelle respiratoire sera réalisée.

4.4. Traitement

Sur les lieux de l'accident, l'acide acétylsalicylique, susceptible d'occasionner ou de majorer le saignement intra-alvéolaire est à proscrire; la réhydratation, susceptible d'aggraver l'œdème, ne sera pratiquée qu'en cas de

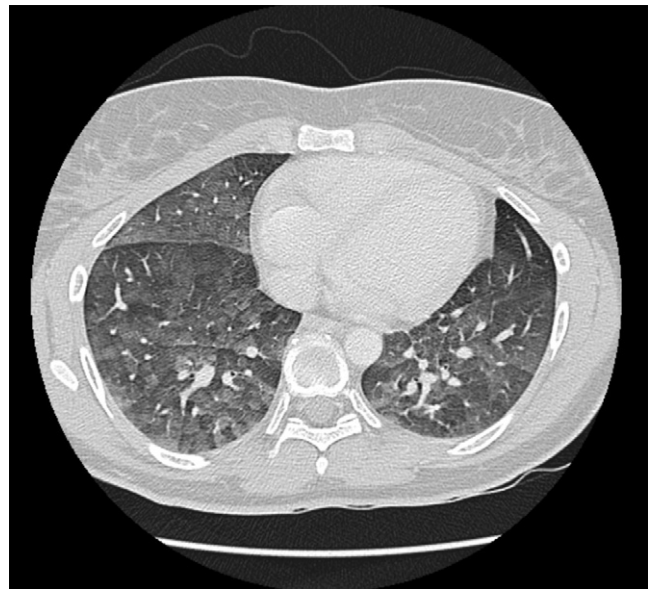


Figure 4. Œdème d'immersion.

nécessité. La thérapeutique non spécifique fait appel à l'ONB. Lorsque l'hématose est altérée, on débutera une ventilation non invasive par masque facial avec application d'une pression positive de fin d'expiration. En cas de décompensation cardiaque, un traitement vasodilatateur et diurétique est indiqué. L'évolution est rapidement favorable avec un retour à domicile après 24 à 48 heures d'hospitalisation. Plus rarement, l'OHB doit être discutée lorsque l'OAP s'associe à une erreur de procédure de désaturation. En cas d'ischémie myocardique ou d'insuffisance cardiaque, le patient est transféré en unité de soins intensifs cardiologiques.

5. Accidents biochimiques

5.1. En scaphandre autonome

En même temps que la pression hydrostatique augmente, les pressions partielles des gaz du mélange gazeux respiré vont se majorer (loi de Dalton). À partir d'une certaine profondeur, les gaz deviennent toxiques. Une crise convulsive hyperoxique peut se déclencher lorsque le plongeur respire de l'air à partir de 70m (effet Paul Bert). L'azote entraîne une narcose (« ivresse des profondeurs ») possible dès 30m pour certains plongeurs. D'autres gaz peuvent devenir pathogènes comme le CO₂, le CO, les vapeurs d'huile... L'apparition des mélanges suroxygénés ou ternaires (oxygène, hélium et azote) de la plongée « tek », ainsi que l'utilisation de recycleur dans la plongée loisir sont à l'origine d'une augmentation des crises hyperoxiques, des malaises hypercapniques et des pertes de connaissances hypoxiques potentiellement mortels.

5.2. En plongée libre

Les désordres sont la conséquence de l'hypoxémie.

Au cours de l'apnée, l'absence de ventilation et la consommation métabolique font baisser régulièrement la

PaO₂ ; l'hyperventilation préalable à l'immersion exécutée par le plongeur afin de prolonger la durée d'apnée diminue la PCO₂. Ainsi, il est possible d'atteindre un seuil critique de PaO₂ sans que le stimulus PCO₂ n'intervienne dans la reprise respiratoire. Les effets néfastes débutent pour une PaO₂ inférieure à 50 mm Hg (mémoire à court terme perturbée), une disparition du jugement critique au-dessous de 40 mm Hg et en dessous de 30 mm Hg une perte de connaissance [29]. La profondeur de la plongée, les plongées successives, l'effort musculaire fourni sont des facteurs favorisants. Les troubles surviennent en fin de remontée ou à l'émersion sans prodrome.

Cliniquement il peut s'agir d'une perte du contrôle moteur de courte durée avec mouvements désordonnés (samba) ; la conscience est conservée et la récupération rapide. Dans d'autres cas, l'hypoxie cérébrale provoque une syncope mettant en jeu le pronostic vital du plongeur (noyade, coma anoxique).

6. Conclusion

Tout incident survenu en plongée doit être considéré comme un accident potentiel. De l'erreur de procédure asynptomatique aux désordres respiratoires ou neurologiques, l'évolution est fluctuante dans le temps pouvant se faire vers la stagnation, l'aggravation, voire la disparition des signes. Le transfert de la victime doit se faire rapidement vers un centre référent pour y recevoir un traitement adapté. La physiopathologie des accidents de plongée est encore incertaine. Mais les résultats de l'expérimentation animale et des études humaines, les progrès de l'imagerie ont largement contribué à améliorer l'approche médicale de cette pathologie. Ainsi, la standardisation de la prise en charge primaire a transformé le pronostic des accidents.

La plongée est une activité de loisir qui nécessite d'être médicalement apte à supporter les contraintes inhérentes au milieu. L'éducation du plongeur, par l'enseignement des principes de sécurité, est indispensable. La médecine de plongée, en dehors de l'aspect thérapeutique, doit mettre l'accent sur la prévention ; la recherche des contre-indications au cours de la visite médicale d'aptitude en est l'élément fondamental.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:1068–76.
- [2] James T, Francis TJR, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bennett PB, Elliott DH, editors. *Physiology and Medicine of diving*. 5th ed. London: W.B. Saunders Company; 2003, p. 530–56.
- [3] Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression in sports divers. *J Appl Physiol* 1998;84:1622–6.
- [4] Cross ER. Taravana – Diving Syndrome in the Tuamotu Diver. *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan, 1341*. National Academy of Science – National Research Council Publication; 1965, p. 207–19.
- [5] Héran N. Les plongeurs en apnée peuvent-ils présenter une maladie de décompression? Thèse de doctorat en médecine, Montpellier; 1990.
- [6] Paulev P. Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1965;20(5):1028–31.
- [7] Boussuges A, Abdellaoui S, Sainty JM. Detection of circulating bubbles in breath-hold divers. *Proceedings of the 12th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Flagstaff, Arizona: Best Publishing Company; 1998, p. 606–8.
- [8] Grandjean B. Bilans annuels des accidents. Available at: <http://medicale.ffessm.fr/telecharge.htm#bilanacci>. FFESSM website. Accessed Sept 16, 2007.
- [9] Coulange M, Boussuges A, Barthélémy A, Sainty JM. Accidents de plongée sous-marine. In: Boles J-M, Offenstadt G, Jaeger A, Zéni F, editors. *Réanimation médicale*. Collectif Masson; 2009.
- [10] Coulange A, Hugon M, Blatteau JE. Prise en charge préhospitalière des accidents de plongée: « de l'alerte à l'admission ». In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et Médecine de la plongée*. 2nd ed. Paris: Ellipses; 2006, p. 417–24.
- [11] Quel protocole d'hydratation et quelle place pour le traitement pharmacologique? In: Wattel F, Mathieu D, editors. *Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of decompression accidents in recreational diving, 1996 May 9–11*. Marseille: France; 1996.
- [12] Quel traitement adopter devant des signes persistants après la recompression initiale? *Protocoles hyperbares*. In: Wattel F, Mathieu D, editors. *Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of decompression accidents in recreational diving, 1996 May 9–11*. Marseille: France; 1996, p. 181–91.
- [13] Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:237–46.
- [14] Raymond LW. Pulmonary barotrauma and related events in divers. *Chest* 1995;107(6):1648–52.
- [15] Neuman TS. Pulmonary barotrauma. In: Bove AA, Davis, editors. *Bove and Davis' Diving Medicine*. 4th ed. London: W.B. Saunders Company; 2004, p. 185–94.
- [16] Weiss Larry D, Van Meter KW. Cerebral air embolism in asthmatic scuba divers in a swimming pool. *Chest* 1995;107(6):1653.
- [17] Molenat F, Boussuges A. Accidents et troubles digestifs en plongée. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. 2nd ed. Ellipses; 2006, p. 256–62.
- [18] Corriol JH. La plongée en apnée. Masson; 2006, 208 pp.
- [19] Schaefer KE, Allison RD, Dougherty Jr IH, Carey CR, Walker R, Yost F, et al. Pulmonary and circulatory adjustments determining limits of depths in breath-hold diving. *Science* 1968;162:1020–3.
- [20] Linér MH, Andersson JP. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol* 2008;104(4):986–90 [Epub 2008 Jan 24].
- [21] Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires – surpression pulmonaire. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et Médecine de la plongée*. 2nd ed. Paris: Ellipses; 2006, p. 234–246.
- [22] Kol S, Weisz G, Melamed Y. Pulmonary barotrauma after a free dive. A possible mechanism. *Aviat Space Environ Med* 1993;64:236–7.
- [23] Örnham H, Schagatay E, Andersson J, et al. Mechanisms of "buccal pumping" and its pulmonary effects. In: *Proceedings of the 24th Annual Meeting of the European Underwater &*

- Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine. Stockholm: EUBS; August 12–16, 1998, p. 80–3.
- [24] Bayne C, Wurzbacher T. Can pulmonary barotrauma cause cerebral air embolism in a non-diver? *Chest* 1982;81(5):648–50.
- [25] Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Resp J* 1999;43:328–32.
- [26] West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries: role in lung and heart disease. *Lancet* 1992;340:762–7.
- [27] Coulange M, Delafosse B, Barthélémy A, D'Andréa C, Sainty JM, Jammes Y. Caractère multifactoriel de la survenue d'un œdème pulmonaire chez le plongeur loisir. Livre des résumés de la Réunion d'automne de la Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française, Besançon; 2006, p. 19.
- [28] Coulange M, Rossi P, Gargne O, Gole Y, Bessereau J, Regnard J, et al. Pulmonary edema in healthy SCUBA divers: new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010;30(3):181–6.
- [29] Smit PJ. Alveolar O₂ content of apnoeic divers. In: Proceedings of the 3rd South African symposium for underwater sciences. Barologia: University of Pretoria; 1974.