

Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare

M. Coulange, J.-E. Blatteau, O. Le Penneier, F. Joulia, P. Constantin, A. Desplantes, A. Henckes, V. Lafay, A. Kauert, R. Pignel, B. Barberon, P. Louge, A. Barthélémy

L'accident de plongée est un accident rare. Il peut survenir chez le plongeur en scaphandre autonome ou en apnée mais également sans immersion comme par exemple lors d'interventions médicales en enceintes hyperbares ou lors de travaux de construction de tunnel. Des accidents gravissimes peuvent apparaître dans moins de 10 mètres de profondeur. Les principales étiologies sont représentées par l'accident de désaturation lié à un relargage de gaz sous forme bullaire en fin de plongée, les barotraumatismes consécutifs aux variations des volumes gazeux dans les cavités aériques de l'organisme lors des variations de pression, et l'accident cardiovasculaire d'immersion provoqué par une surcharge myocardique liée aux contraintes environnementales. Le polymorphisme clinique impose que tout signe apparaissant dans les 24 heures qui suivent une plongée soit considéré comme un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire. L'alerte doit être précoce et l'avis hyperbare systématique. Le traitement préhospitalier associe au minimum une oxygénation à 15 litres/min et une réhydratation. En mer, une conférence à trois entre l'appelant, le centre régional opérationnel de surveillance et sauvetage et le Samu de coordination médicale maritime garantit une prise en charge optimale, conformément au référentiel « Aide médicale en mer ». La médicalisation doit être ciblée sur la détresse vitale, les signes cardiothoraciques et les situations d'éloignement. En cas de suspicion d'accident de désaturation, d'embolie gazeuse systémique d'origine barotraumatique, d'erreur de procédure sans signe ou de doute diagnostique, le transfert direct vers un centre hyperbare doit être privilégié le plus rapidement possible. Les signes cardiothoraciques doivent faire rechercher en priorité un accident de désaturation thoracique (chokes), un pneumothorax, un œdème pulmonaire et une noyade. En cas de détresse vitale, l'accident de plongée est considéré comme un accident cardiovasculaire d'immersion, noyé et potentiellement victime d'un barotraumatisme du thorax associé à une embolie gazeuse systémique.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Plongée subaquatique ; Apnée ; Hyperbarie ; Désaturation ; Barotraumatisme ; Accident cardiovasculaire d'immersion ; Toxique ; Noyade ; Oxygénothérapie hyperbare

Plan

■ Principales activités subaquatiques et hyperbares	1
■ Épidémiologie des accidents	1
■ Typologie et principes thérapeutiques	2
Accident de désaturation	2
Accident barotraumatique	7
Accident cardiovasculaire d'immersion	10
Accident biochimique	11
Noyade	11
■ Filière de prise en charge d'un accident de plongée	12
Procédure d'alerte	12
Premiers soins effectués par l'entourage	12
Régulation médicale	12
Médicalisation	12
Recompression sur site	13
Transfert préhospitalier	13
Orientation	14
Prise en charge hospitalière	14

■ Aspects médico-légaux	15
■ Conclusion	15

■ Principales activités subaquatiques et hyperbares



La plongée sous-marine se pratique en apnée ou en scaphandre autonome (*self contained underwater breathing apparatus* [SCUBA]) et se caractérise par une diversité de techniques.

■ Épidémiologie des accidents

Au plan mondial, on dénombre annuellement et en moyenne un accident pour 6000 à 10 000 plongées. En France, 350 accidents sont traités annuellement dans les services de médecine hyperbare, principalement dans les centres de la Méditerranée.

L'accident de plongée peut parfois survenir en eau intérieure ou en plongée souterraine et donc concerner l'ensemble de notre territoire. La « saison » des accidents de plongée débute généralement à l'occasion des fêtes du mois de mai (plongeurs non préparés physiquement), avec un pic estival (augmentation du nombre de plongées) et une recrudescence en fin de saison touchant plus particulièrement les encadrants de clubs (fatigue accumulée). Depuis peu, le nombre d'accidents en hiver est en augmentation, du fait de la poursuite de la plongée durant la saison froide. La grande majorité des accidents se produit chez le plongeur loisir (85 %). L'âge moyen des accidentés est passé en 25 ans de la tranche 31–35 ans^[1], à celle de 41–45 ans. Les hommes représentent 75 % des accidentés, ce qui correspond au sex ratio de la population des plongeurs. Tous les niveaux de plongée sont concernés, mais le plus grand contingent est fourni par les plongeurs expérimentés. L'incidence augmente avec la profondeur. La zone la plus fréquemment en cause est celle des 30 à 40 mètres, mais la survenue d'accidents majeurs à faible profondeur est possible, y compris en piscine^[2] ou lors de baptêmes de plongée^[3]. L'accident survient le plus souvent chez un plongeur ayant respecté les procédures indiquées par son ordinateur de plongée.

Le plus fréquent est l'accident de désaturation (ADD) (53 %) suivi du barotraumatisme grave (15 %) et de l'accident cardiovasculaire d'immersion (5 %)^[4]. Classiquement, l'ADD survient chez le plongeur confirmé, après une plongée profonde et longue c'est-à-dire très saturante, parfois précédée d'une première plongée dans un délai de moins de 12 heures. Le barotraumatisme concerne plus particulièrement le plongeur débutant et survient pour de faibles profondeurs dans lesquelles le gradient de pression est le plus élevé. L'accident cardiovasculaire d'immersion est consécutif à une décompensation cardiorespiratoire chez un plongeur sédentaire, plus ou moins vieillissant, pouvant présenter des antécédents cardiovasculaires et évoluant dans un environnement trop contraignant (froid extrême, effort intense, stress psychologique, hyperoxie, etc.). L'accident toxique est lié à l'augmentation des pressions partielles des gaz ventilés et peut être à l'origine d'une noyade.

Les accidents en plongée professionnelle civile sont rares mais mal quantifiés. Ils peuvent survenir au « sec », dans des secteurs dépourvus de plan d'eau, en particulier lors de travaux type « percement de tunnels ». La plongée à l'air militaire engendre globalement un accident pour 30 000 plongées^[5], soit trois fois moins que la plongée loisir.

L'apnée peut générer tous les types d'accidents précédemment décrits, avec une prépondérance de syncopes hypoxiques. L'accident en apnée doit donc être considéré comme un accident de plongée à part entière.

■ Typologie et principes thérapeutiques

Accident de désaturation

Bien que l'ADD soit le plus fréquent, son incidence reste faible ; de l'ordre de 0,01 à 0,03 %^[5,6]. En France, environ 300 ADD sont pris en charge chaque année dans les centres hyperbares, la grande majorité survient malgré le respect des procédures de décompression. Les conditions liées à la plongée, comme la profondeur^[5], influencent le risque de survenue, mais des facteurs individuels sont également à prendre en compte^[7,8] (Tableau 1). Les sujets âgés de plus de 40 ans, plongeant à plus de 40 mètres, constituent une population cible. Quatre-vingt pour cent des symptômes apparaissent dans l'heure qui suit la sortie de l'eau. Les formes sévères surviennent précocement après l'émersion, avec parfois des premiers signes au cours des paliers. Les formes retardées après six heures sont rares. Les symptômes d'ADD sont dominés par les formes neurologiques et vestibulaires (Fig. 1). Les ADD médullaires sont les plus redoutables, car ils sont les plus fréquents et les plus graves avec 20 à 30 % de séquelles, à l'issue de la prise en charge en centre hyperbare^[9].

Tableau 1.

Facteurs de risques environnementaux et individuels de survenue d'un accident de désaturation.

Facteurs environnementaux	Facteurs individuels
Paramètres de la plongée :	Âge (> 40 ans)
– non-respect de la procédure	Shunt droite–gauche
– profondeur (> 40 mètres)	Antécédent d'accident de désaturation
– durée prolongée (nombreux paliers)	Manque d'entraînement à la plongée
– répétition des plongées (successives)	Mauvaise condition physique (endurance)
– variations d'immersion (yo-yo)	Effort intense pendant et après la plongée
– températures extrêmes	Surcharge pondérale
– vol aérien après plongée (< 24 heures)	Tabagisme

Physiopathologie

En plongée loisir, les bouteilles étant généralement remplies d'air, les gaz ventilés en pression sont l'oxygène et l'azote qui diffusent à travers la membrane alvéolocapillaire et vont se dissoudre dans le sang avant d'être distribués à l'ensemble des tissus. Cette étape correspond à la phase de saturation de l'organisme. L'oxygène est consommé par les métabolismes cellulaires, et l'azote est restitué lorsque la pression ambiante diminue. En effet, lors de la remontée, l'azote se trouve en sursaturation, c'est-à-dire en excès de concentration dans les tissus. L'azote doit alors être transporté par la circulation veineuse puis éliminé grâce à l'échangeur pulmonaire (phase de désaturation). Le gaz peut être véhiculé sous forme dissoute mais également sous forme de microbulles. Une présence excessive de bulles tissulaires et vasculaires dans l'organisme peut aboutir à l'ADD (Fig. 2, 3). On distingue d'une part l'accident bullaire initial, à l'origine d'effets mécaniques ou occlusifs immédiats expliquant les premiers signes après la plongée^[10], et d'autre part la maladie de décompression. Véritable entité, celle-ci correspond à l'activation secondaire de processus rhéologiques, humoraux et immuno-inflammatoires, responsables de l'évolution des symptômes au cours des 24 premières heures (Fig. 4)^[7].

Formes cliniques

Il est habituel de scinder les ADD en accidents « bénins » de type I et les accidents plus « graves » de type II. Les ADD type I regroupent les formes ostéomyoarticulaires ou *joint bends*, les formes cutanées et les symptômes non spécifiques appelés « manifestations générales ». Les ADD type II regroupent les formes neurologiques (médullaires et cérébrales), cochléovestibulaires, et cardiopulmonaires, aussi appelées *chokes*^[11] (Fig. 1).



Accident de désaturation médullaire

Le mécanisme est celui d'une ischémie localisée de la moelle épinière dont l'origine est multiple (Fig. 2). Des bulles in situ peuvent léser les microcapillaires de la substance blanche médullaire. Au niveau des plexus veineux drainant la moelle épinière, un phénomène de stase sanguine lié aux bulles provoque une ischémie d'amont^[7,10]. Le passage de bulles artérielles via une communication ou un shunt droite–gauche pourrait également contribuer à ces processus, en particulier au niveau de la moelle cervicale^[12].

Il faut distinguer les symptômes neurologiques objectifs avec déficit sensitif ou moteur, des symptômes purement subjectifs avec paresthésies isolées (souvent des fourmillements) des extrémités. Bien qu'il soit difficile de les classer, on considère, jusqu'à preuve du contraire, que la présence de paresthésies bilatérales est l'expression d'une atteinte médullaire a minima. L'examen neurologique recherche un déficit moteur focalisé, une hypoesthésie (avec des sensibilités parfois dissociées), un syndrome irritatif pyramidal et une ataxie proprioceptive, signant une atteinte des cordons postérieurs de la moelle. La réalisation initiale d'un score ASIA (American Spinal Injury Association) facilite le suivi. Les accidents les plus graves sont généralement accompagnés d'autres symptômes comme une douleur vertébrale d'intensité variable pouvant aller jusqu'à une sensation de

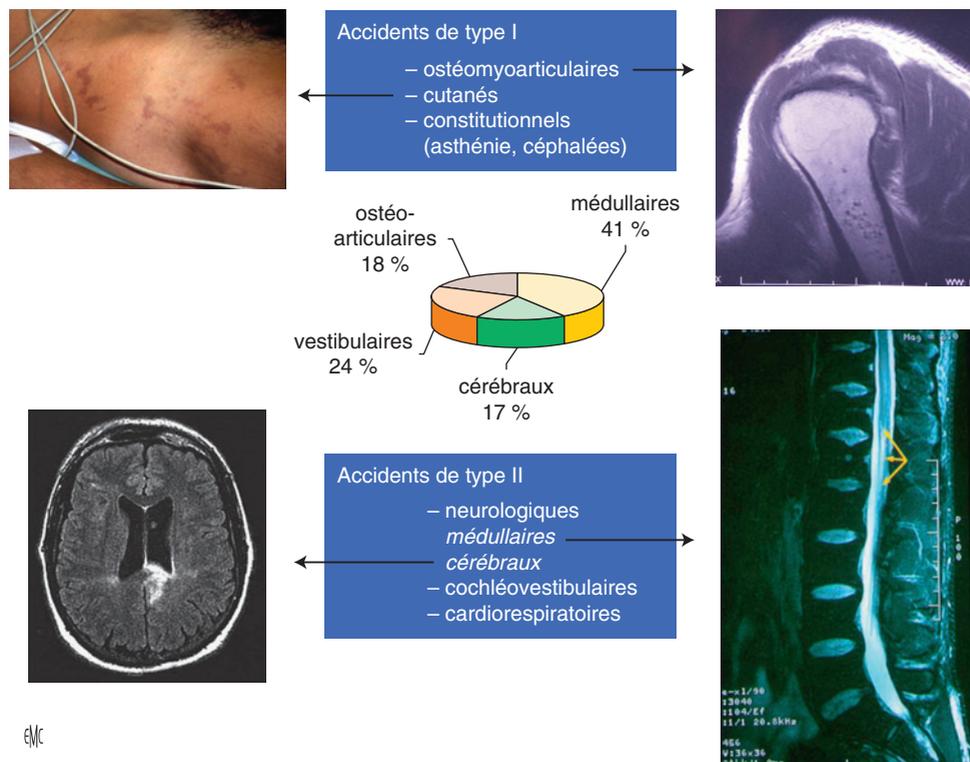


Figure 1. Différents types d'accidents de désaturation.

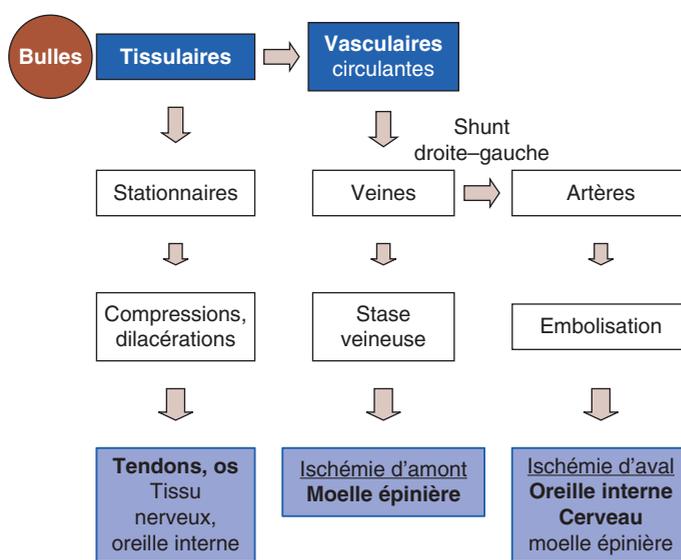


Figure 2. Mécanismes de l'accident bullaire initial.

« coup de poignard ». Les déficits moteurs peuvent s'installer de manière insidieuse, à bas bruit, en quelques heures, avec initialement des sensations de lourdeur ou de faiblesse musculaire. On observe assez souvent, dans les cas les plus péjoratifs, une atteinte sphinctérienne avec rétention d'urine^[9] et une évolution inéluctable vers une paraplégie ou une tétraplégie quelle que soit la thérapeutique dans les 24 premières heures. Une élévation de l'hématocrite^[13] et des D-dimères^[14] est également associée à la sévérité. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire, réalisée dans un délai de 48 heures après les premiers signes, permet de mettre en évidence dans les formes graves une atteinte ischémique (Fig. 1) et parfois l'existence de facteurs compressifs anatomiques en regard de la lésion médullaire^[15].

Accident de désaturation cérébral

Il est le plus souvent lié à la perméabilisation d'un foramen ovale ou d'un shunt intrapulmonaire avec passage de bulles

veineuses sur le versant artériel, provoquant un aéroembolisme cérébral (Fig. 3)^[7,10].

La symptomatologie est celle d'un accident vasculaire cérébral (AVC) avec de nombreuses formes cliniques possibles. Les formes sévères entraînent le plus souvent des atteintes focalisées des fonctions supérieures et des paires crâniennes avec des troubles visuels (amaurose, altération du champ visuel), des troubles de la parole (aphasie, difficultés d'élocution) ou encore des troubles psychiques (prostration, agitation)^[12]. On observe plus rarement des altérations de la conscience, des convulsions ou une hémiplégié. Cette symptomatologie pose le problème du diagnostic différentiel avec un aéroembolisme cérébral d'origine barotraumatique. Les éléments en faveur d'un ADD cérébral sont la notion de plongée saturante, sans remontée panique et sans blocage expiratoire associée à une absence de signes pulmonaires ou d'emphysème sous-cutané. Une tomodensitométrie (TDM) thoracique ou à défaut une échographie pulmonaire peuvent orienter le diagnostic. L'IRM cérébrale, réalisée 48 heures après les premiers signes, peut mettre en évidence une atteinte ischémique focalisée ou des lésions punctiformes multiples disséminées de la substance blanche cérébrale (Fig. 1). La recherche secondaire d'un shunt droite-gauche par échodoppler transcrânien, transcarotidien et/ou thoracique avec épreuve de contraste et manœuvre de sensibilisation doit être systématique en présence de signes neurologiques. Il a pour objectif d'adapter les conditions de reprise de la plongée pour prévenir toute récurrence.

Accident de désaturation cochléovestibulaire

Il peut être lié à un dégazage endolymphatique ou plus fréquemment à la perméabilisation d'un shunt droite-gauche^[7,10] avec embolisation artérielle de l'oreille interne (Fig. 3), préférentiellement du côté droit^[16]. L'atteinte purement vestibulaire est la plus fréquente (3/4 des cas)^[16]. Elle se traduit par un vertige rotatoire intense, accompagné de nausées et de vomissements, dans les minutes qui suivent l'émergence.

L'examen retrouve un nystagmus horizontal spontané, avec un syndrome vestibulaire harmonieux témoignant d'une atteinte de type périphérique. Une hypoacousie et des acouphènes peuvent être associés en cas d'atteinte cochléaire concomitante.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec un barotraumatisme de l'oreille interne, mais dans ce cas, une otalgie à la descente dans un contexte de difficultés d'équilibration et des signes cochléaires sont au premier plan. Bien que rare,

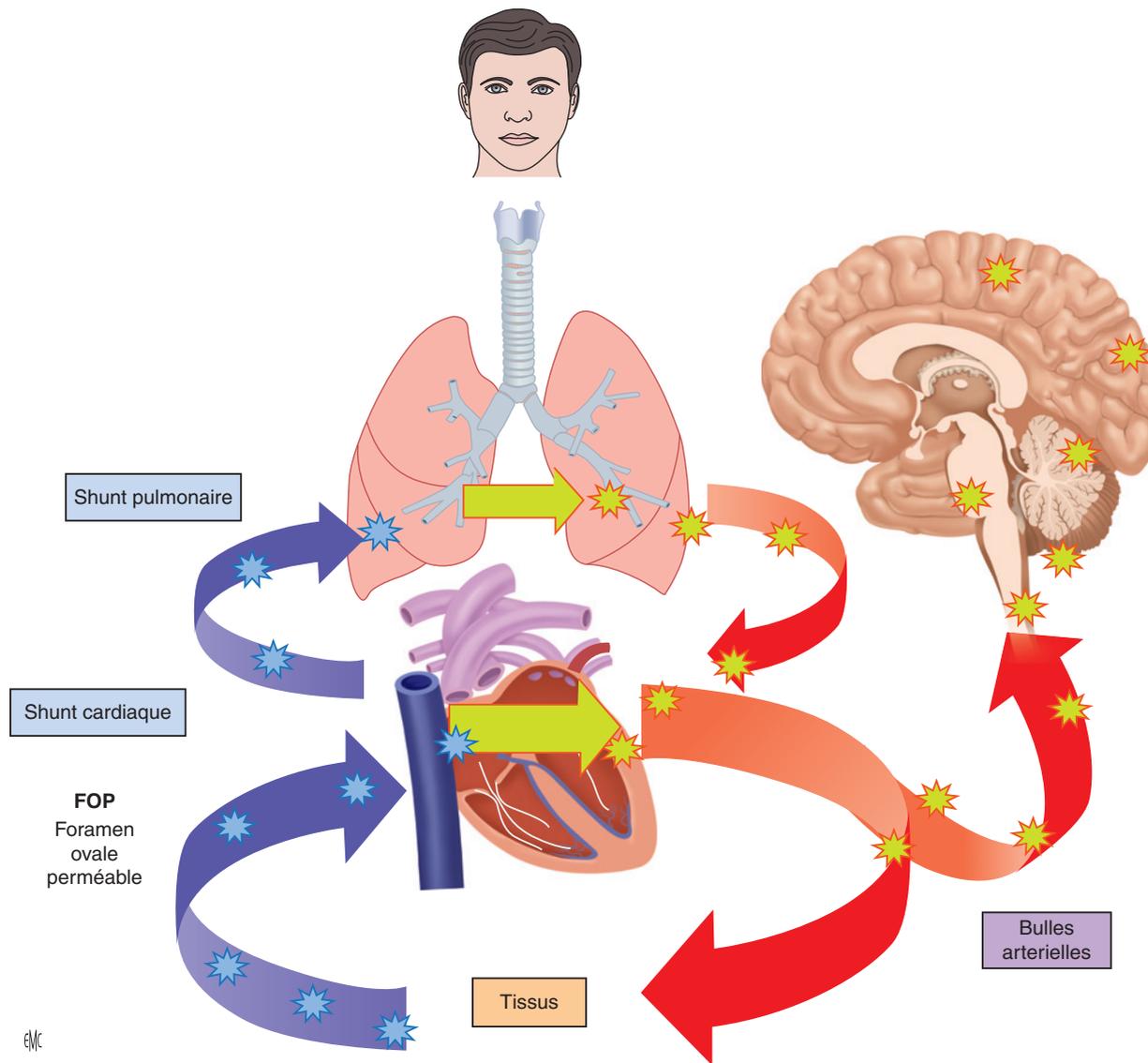


Figure 3. Embolisation artérielle par shunt droit-gauche.

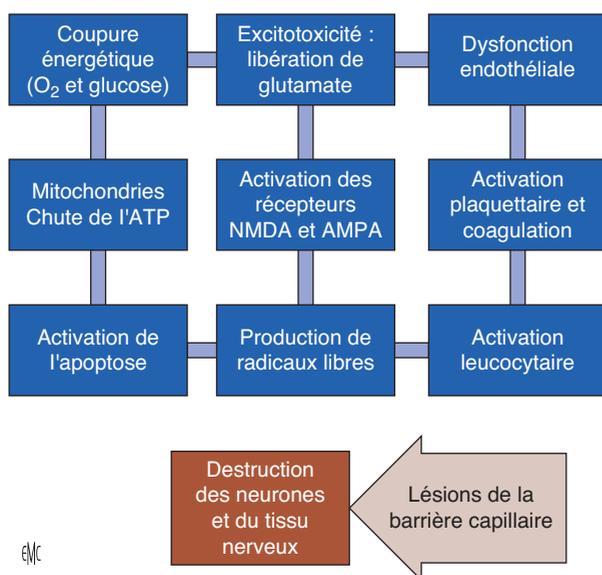


Figure 4. Maladie de décompression neurologique (conséquence de l'occlusion vasculaire et de l'ischémie). ATP: adénosine triphosphate; NMDA: N-méthyl-D-aspartate; AMPA: alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole-propionique acide.

un ADD vertébrobasilaire est également possible, donnant une symptomatologie vestibulaire de type central (nyctagmus multidirectionnel), dans un contexte neurologique avec troubles de conscience.

Le bilan d'un ADD cochléovestibulaire comporte la réalisation d'une vidéonyctagmographie (VNG) et d'une audiométrie pour confirmer et quantifier l'atteinte. Cet examen ne doit en aucun cas retarder la recompression thérapeutique. La recherche secondaire d'un shunt droite-gauche est systématique.

Accident de désaturation cardiorespiratoire ou « chokes »

L'ADD cardiorespiratoire également appelé *chokes* s'observe essentiellement lors de décompression rapide et incomplète après une plongée profonde, sans notion de blocage expiratoire. Il se manifeste dès le retour en surface par une toux sèche, des crachats, une dyspnée avec une cyanose et des douleurs thoraciques^[11]. Une fuite plasmatique intrapulmonaire avec collapsus cardiovasculaire est possible en cas d'engorgement bullaire massif de la circulation pulmonaire. Le *choke* peut également se compliquer d'un ADD médullaire par retentissement sur le versant veineux et d'un ADD cérébrovestibulaire par forçage du filtre pulmonaire et/ou perméabilisation d'un foramen ovale. Le diagnostic différentiel avec un barotraumatisme thoracique ou un œdème pulmonaire d'immersion peut être difficile. La réalisation d'un scanner thoracique et d'une échographie cardiothoracique sont souvent indispensables dans ce contexte. Le pronostic peut être rapidement effroyable.

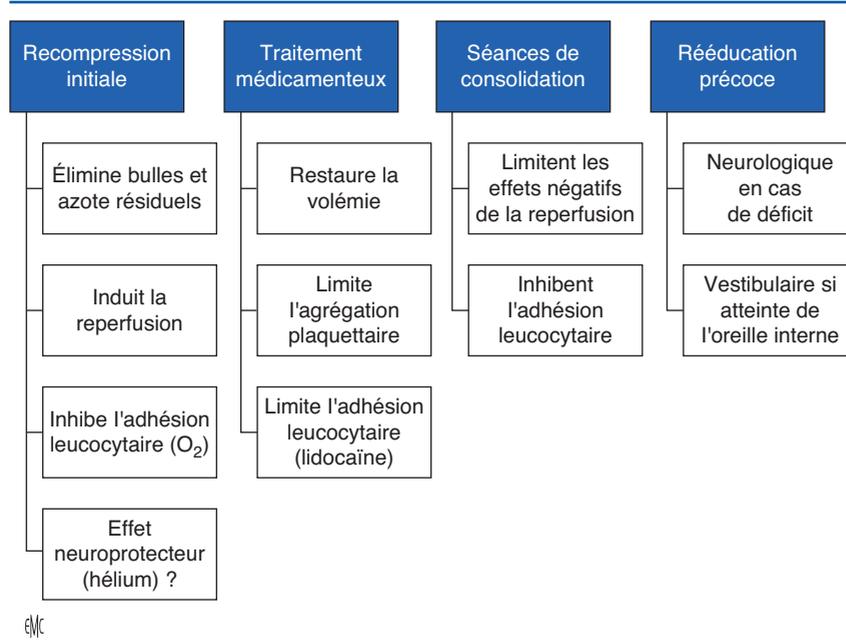


Figure 5. Principes de prise en charge en centre hyperbare.

Accident de désaturation ostéo-artoarticulaire ou « bends »

L'ADD ostéo-artoarticulaire, également appelé *joint bends*, se traduit par une douleur articulaire intense et croissante, à type de broiement, avec irradiation dans le membre^[17]. Elle siège le plus souvent au niveau d'une grosse articulation (épaule, hanche et genou). L'impotence fonctionnelle est en rapport avec l'intensité de la douleur. On distingue deux formes selon la localisation des bulles : l'atteinte périarticulaire, la plus fréquente (2/3 des cas), touchant les insertions musculaires et tendineuses, d'évolution immédiatement favorable à la recompression, et l'atteinte osseuse (1/3 des cas), plus résistante à la recompression et susceptible d'évoluer vers une ostéonécrose dysbarique^[18]. Les formes osseuses, secondairement asymptomatiques pendant plusieurs années, doivent donc être identifiées précocement en réalisant une IRM articulaire quatre à six semaines après toute suspicion d'ADD ostéo-artoarticulaire (Fig. 1).

Accidents de désaturation cutanés

Considérés comme des accidents bénins, les « puces » ou les « moutons » sont dus à la présence de bulles dans le derme et l'hypoderme. Les « puces » se manifestent par des sensations prurigineuses favorisées par les variations de température. Elles sont le plus souvent de résolution spontanée et ne doivent pas être confondues avec des paresthésies liées à un ADD neurologique. Les « moutons » correspondent à des marbrures érythémateuses, ubiquitaires et fluctuantes, d'allure urticarienne (Fig. 1).

Plus rarement, la présence de bulles dans les vaisseaux lymphatiques peut se manifester par un œdème douloureux au niveau de la poitrine ou des extrémités, avec parfois un aspect en « peau d'orange »^[12].

Symptômes non spécifiques

Le signe essentiel est une asthénie intense et inhabituelle, survenant après la sortie de l'eau, qui oblige le sujet à se coucher et parfois à dormir. Elle peut s'accompagner d'une angoisse et d'une céphalée. Le risque réside dans le potentiel évolutif vers une forme constituée d'ADD.

Accident de désaturation en apnée ou Taravana

Le syndrome de Taravana est décrit depuis le début du xx^e siècle puis étudié scientifiquement à partir de 1965^[19]. Il apparaît dans des ethnies pour lesquelles l'apnée est un moyen de subsistance comme les pêcheurs de perles polynésiens et les pêcheuses d'éponges « Amas » coréennes. Il signifie « tomber fou » et se manifeste par des troubles neurologiques après une succession d'apnées à des profondeurs importantes (supérieures à 30 mètres) associées à des durées de récupération inférieures aux durées d'immersion. Les principaux signes sont une sensation vertigineuse, des troubles neurosensoriels voire une perte de

connaissance et, dans les cas ultimes, un décès^[20]. Les troubles apparaissent le plus souvent à la sortie de l'eau. Parfois, ils surviennent une ou deux heures après, voire plus, comme cela a été décrit par l'équipe du Dr Cortegiani en Italie, jusqu'à 21 heures après la fin des apnées^[21]. L'imagerie montre des zones ischémiques au niveau des limites terminales des artères cérébrales, correspondant aux thromboses engendrées par des microbulles circulantes d'azote formées par saturation des tissus lents lors des apnées répétitives. L'absence de paliers de décompression, la faible durée de récupération en surface, la profondeur d'immersion, l'activité physique et l'eau froide seraient les principaux facteurs favorisants. L'évolution peut être spontanément favorable. Toutefois, le risque de séquelle impose une oxygénothérapie hyperbare (OHB) en urgence. En parallèle, les principaux diagnostics différentiels doivent être recherchés, comme l'embolie gazeuse cérébrale d'origine barotraumatique, l'AVC ischémique par vasospasme hypoxique, l'hémorragie cérébrale, etc.

Spécificités thérapeutiques

Prise en charge initiale

Après avoir donné l'alerte, le plongeur est déséquipé, séché et réchauffé. Il est placé sous oxygène au masque à haute concentration avec un débit de 12 à 15 litres/min, pendant toute la durée de l'évacuation. L'oxygénothérapie normobare permet souvent d'améliorer l'état du plongeur, voire même d'obtenir une résolution des symptômes. Cette amélioration précoce est un facteur de bon pronostic^[7], mais ne doit en aucun cas interrompre la prise en charge spécialisée. Une réhydratation par voie orale ou voie veineuse est immédiatement débutée pour compenser la diurèse d'immersion. L'urgence est alors à l'OHB (Fig. 5). En effet, il a été montré qu'un délai de recompression tardif supérieur à six heures est pourvoyeur d'un plus grand nombre de séquelles^[9].

Recompression thérapeutique

Une recompression initiale à 2,8 ATA (atmosphère absolue) (18 mètres) avec inhalation d'oxygène pur pendant deux à trois heures (table B18 ou table USNT5) est efficace dans la plupart des situations (Fig. 6)^[9,16,18]. Cependant, en cas d'ADD avec des signes neurologiques objectifs ou un score pronostique défavorable (Tableau 2)^[9], certaines équipes proposent en première et/ou en deuxième intention des tables plus longues à 2,8 ATA pendant quatre à huit heures (USNT6, C18), tandis que d'autres emploient des tables plus profondes à 4 ou 6 ATA (30 ou 50 mètres) avec des mélanges suroxygénés à base d'azote ou d'hélium (Fig. 6)^[22]. À ce jour, aucune étude n'a pu démontrer la supériorité d'une table sur les autres en termes de récupération clinique^[9].

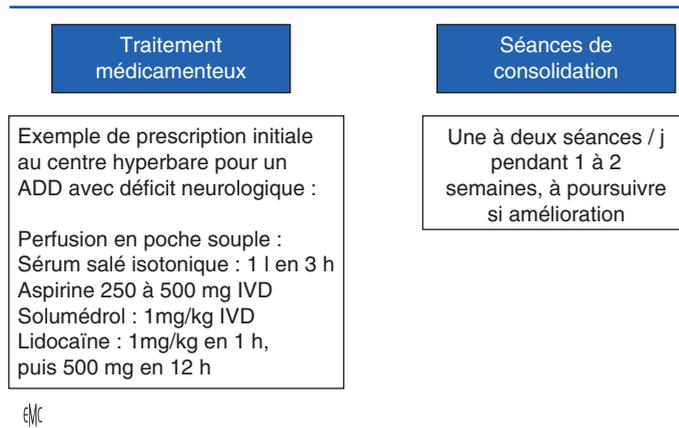


Figure 7. Traitement médicamenteux et séances de consolidation pour un accident de désaturation. ADD : accident de désaturation.

Néanmoins, il existe des arguments expérimentaux en faveur de l'usage de l'hélium, qui favoriserait l'élimination des bulles^[23] et posséderait des propriétés neuroprotectrices liées à son effet hypothermique^[24]. Dans tous les cas, des séances de consolidation sont réalisées les jours suivants, en général à 2,5 ATA pendant 90 minutes, pour optimiser la récupération clinique, en association avec une rééducation neurologique ou vestibulaire (Fig. 5, 7).

Traitement médicamenteux

Il n'existe pour l'instant pas d'étude contrôlée démontrant l'efficacité d'une thérapeutique médicamenteuse chez l'homme. La prescription se base sur la connaissance physiopathogénique et les études sur le modèle animal (Fig. 7)^[25,26].

En cas de déshydratation avérée liée aux contraintes d'immersion, un remplissage par cristalloïdes est légitime, pour contrer la fuite plasmatisque secondaire à l'atteinte endothéliale liée à la maladie de décompression. Bien que l'usage d'antiagrégants plaquettaires pour limiter les phénomènes prothrombotiques ne soit pas consensuel^[25], l'aspirine est couramment prescrite en France^[27]. Une anticoagulation préventive est justifiée en cas d'immobilisation prolongée. L'intérêt d'une corticothérapie à forte dose reste discuté^[25,26]. Les substances vasoactives, souvent employées dans le passé, sont actuellement délaissées. La lidocaïne est utilisée par certaines équipes dans les ADD neurologiques sévères en perfusion sur 24 heures à dose conventionnelle, afin de limiter l'adhésion leucocytaire et les phénomènes pro-inflammatoires^[25,26].

Au total, les ADD offrent une grande diversité de tableaux cliniques. Leur diagnostic repose pour l'essentiel sur un interrogatoire minutieux concernant les conditions de plongée et un examen clinique répété. Il ne faut en aucun cas écarter le diagnostic devant un état normalisé, d'autant que l'ADD peut évoluer sur une période de 24 heures. L'indication d'une recompression doit être large et se justifie pour tout signe apparaissant dans les 24 heures qui suivent une plongée saturante. Après un ADD, il est essentiel de bénéficier d'un avis spécialisé avant toute reprise de la plongée afin de contrôler les principaux facteurs de risques individuels et environnementaux (Tableau 1)^[28].

Accident barotraumatique

En plongée, les variations des volumes gazeux sont sous la dépendance de la loi de Boyle-Mariotte (pression \times volume = constante). Au cours de l'immersion, l'élévation de la pression ambiante entraîne une diminution du volume ; à la remontée le phénomène s'inverse et le volume revient théoriquement à son état initial. Le non-maintien de cet équilibre est à l'origine du barotraumatisme. Ainsi, toutes les cavités aériques de l'organisme, naturelles (sphère ORL, poumon, système digestif, etc.) ou pathologiques (dystrophie bulleuse, emphysème, etc.) sont susceptibles d'être atteintes lors des variations de profondeur. Il s'agit le plus souvent d'incidents que d'accidents, mais dans certains cas le pronostic vital peut être engagé, y compris lorsqu'ils surviennent à faible profondeur^[3,29].

“ Point fort

- La survenue de symptômes dans les 24 heures qui suivent une plongée doit faire évoquer le diagnostic d'ADD.
- Les symptômes les plus fréquents sont neurologiques et vestibulaires.
- Le plongeur doit être placé immédiatement sous oxygène normobare et réhydraté.
- L'évacuation vers un centre hyperbare doit être recherchée dans les meilleurs délais.
- L'indication d'une recompression doit être large, y compris en présence de signes subjectifs.
- Une aggravation est toujours possible pendant les 24 premières heures.
- Les formes neurologiques peuvent entraîner des séquelles permanentes.

Barotraumatismes de la sphère ORL

Barotraumatisme facial ou placage de masque

Lors de la descente, la compression de l'air piégé dans le masque entraîne un écrasement de la jupe sur le visage à type « d'effet ventouse » ; le plongeur doit expirer de l'air par le nez afin d'éviter de possibles lésions oculaires plus ou moins bénignes comme un hématome périorbitaire, une hémorragie sous-conjonctivale ou plus rarement une lésion du nerf optique. La présence d'un flou visuel ou d'un trouble oculomoteur impose une prise en charge ophtalmologique en urgence.

Barotraumatisme dentaire

L'augmentation de pression à la descente sur des dents cariées peut être à l'origine de douleurs parfois très vives. À la remontée, l'air piégé à l'intérieur d'une dent mal occluse peut, en se dilatant, occasionner une douleur syncopale avec fissuration de la dent. Des visites régulières chez le dentiste et des soins dentaires appropriés permettent d'éviter ce genre de problèmes.

Barotraumatisme sinusien

Tous les sinus peuvent être touchés (les frontaux plus fréquemment). Chaque cavité communique avec les fosses nasales par un ostium dont la perméabilité conditionne la ventilation sinusienne. Lors d'épisodes infectieux ou allergiques de la sphère ORL, la muqueuse devient congestive et obstrue progressivement cet orifice. Les troubles peuvent survenir dès les premiers mètres et se traduisent par des douleurs obligeant à stopper la descente et pouvant être associées à une épistaxis. Parfois, lors de la remontée, particulièrement en cas d'hyperplasie et/ou de polypes, l'air piégé dans le sinus ne peut s'en échapper ; la douleur engendrée par la dilatation de l'air peut atteindre des seuils importants jusqu'à la perte de connaissance compromettant ainsi le retour vers la surface. La prise en charge de ces barotraumatismes est essentiellement basée sur la prévention : ne pas plonger enrhumé, dépister les antécédents rhinosinusiens lors de la visite d'aptitude, etc. Le scanner des sinus complété si nécessaire par une endoscopie permet d'adapter le traitement prophylactique et curatif qui vise à libérer l'ostium : antalgiques, aérosols, corticoïdes et, dans les cas les plus sévères, ponction de sinus.

Barotraumatismes de l'oreille

Barotraumatisme du conduit auditif externe. La présence d'une cagoule en néoprène trop étanche peut entraîner un séquestre gazeux dans le conduit auditif externe (CAE) avec risque de lésion par phénomène d'aspiration des parois lorsque le volume gazeux diminue avec l'augmentation de pression. Ce mécanisme peut aboutir à une plaie hémorragique du CAE plus ou moins associée à une lésion tympanique. La mise en place d'eau dans le CAE lors de l'immersion permet de limiter ce risque.

Otite moyenne barotraumatique. L'otite moyenne barotraumatique est le barotraumatisme le plus fréquent en plongée. À la descente, la compression du volume d'air dans l'oreille moyenne entraîne une gêne secondaire à la mise sous tension du tympan nécessitant des manœuvres d'équilibrage spécifiques. Des descentes trop rapides, des allers-retours répétés entre surface et profondeur, des manœuvres de Valsalva intempestives à la remontée sont des facteurs favorisants. L'otalgie, plus ou moins intense, peut s'accompagner d'une hypoacousie et parfois d'une otorragie. L'examen otoscopique obligatoire permet de recenser cinq stades (classification de Haines et Harris) en fonction de l'importance de l'atteinte; de la simple hyperhémie du manche du marteau (stade I) ou du pourtour tympanique (stade II) à la tuméfaction de l'ensemble du tympan avec présence de bulles rétrotympaniques (stade III), à l'hématome rétrotympanique (stade IV) et à la perforation tympanique (stade V). Suite à l'accident, la plongée est contre-indiquée temporairement. Le traitement dépend de l'importance de l'atteinte tympanique. Les stades I et II guérissent spontanément en quelques jours. Les stades III et IV nécessitent un traitement local antalgique, régional nasal et général anti-inflammatoire. En cas d'hématome rétrotympanique, une antibiothérapie per os et un suivi spécialisé doivent être discutés. Au stade de perforation tympanique, un traitement régional endonasal et éventuellement général par antibiotiques sera mis en route. Une tympanoplastie peut parfois être nécessaire. Le barotraumatisme peut se compliquer d'une paralysie faciale périphérique ou d'une atteinte cochléovestibulaire. En cas de surdité de perception ou d'acouphène, l'audiométrie doit être réalisée en urgence afin d'objectiver une lésion cochléaire. Elle doit être complétée par une tympanométrie pour discuter de la place de l'OHB et d'une vestibulométrie en cas de syndrome vestibulaire associé [30].

Barotraumatisme de l'oreille interne. Il est dix fois moins fréquent que les otites barotraumatiques. Il peut être associé à un barotraumatisme de l'oreille moyenne dans plus de la moitié des cas. Le « forçage tubaire » lors d'une descente trop rapide ou les efforts brutaux de compensation tympanique entraînent une surpression brutale des liquides labyrinthiques provoquant l'accident. Deux mécanismes peuvent être impliqués: soit par transmission du barotraumatisme de l'oreille moyenne à l'oreille interne (barotraumatisme mixte); soit par atteinte directe sans lésion tympanique secondaire à un coup de piston labyrinthique avec risque de rupture au niveau des fenêtres ronde et ovale. Le tableau clinique se traduit par un syndrome cochléovestibulaire: otalgie, hypoacousie de perception (perte auditive dominante dans les fréquences aiguës), acouphène, nausées, vomissements, vertige rotatoire, déséquilibre, troubles de la marche. Le diagnostic différentiel est celui d'un ADD de l'oreille interne ou du cervelet. La perte auditive constitue une « urgence sensorielle »; après réalisation d'une audiométrie tonale objectivant l'atteinte cochléaire, le traitement fait appel à la corticothérapie. L'OHB peut être discutée en urgence en l'absence de dysperméabilité tubaire sévère ou en cas de doute avec un diagnostic différentiel d'ADD. Le déficit vestibulaire est quantifié par VNG dans un deuxième temps. L'aggravation secondaire des lésions doit faire suspecter une fistule labyrinthique. Le caractère invalidant du vertige impose une rééducation vestibulaire précoce [30].

Vertige alternobarique. Le mécanisme pressionnel est également impliqué dans la physiopathologie de cet incident. À la remontée et à faible profondeur, une dysperméabilité tubaire unilatérale entraîne une asymétrie pressionnelle provoquant un syndrome vestibulaire irritatif. Le plongeur ressent un vertige de quelques secondes à quelques minutes l'exposant au risque de désorientation spatiale et de crise de panique avec le danger de noyade qu'elle comporte. Il convient alors de stopper la remontée, de pratiquer des manœuvres d'équilibrage tympanique non traumatisantes (déglutition, manœuvre de Toynbee); la manœuvre de Valsalva ne peut qu'aggraver le problème. Le plongeur peut être amené à redescendre d'un mètre ou deux pour réduire la différence pressionnelle. Le vertige alternobarique disparaît en surface sans séquelles. Il ne doit pas être confondu avec un barotraumatisme de l'oreille interne ou un ADD vestibulaire qui représentent de vraies urgences thérapeutiques.

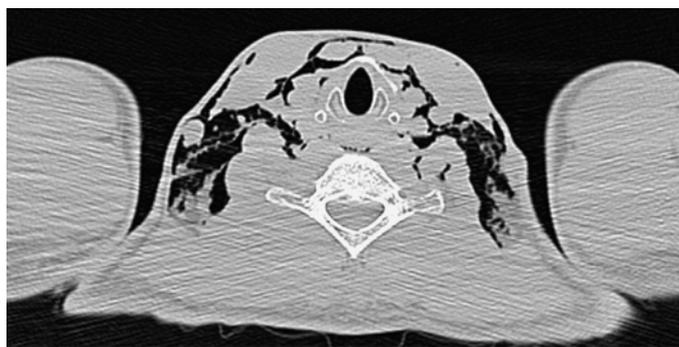


Figure 8. Emphysème sous-cutané cervical.

Barotraumatisme du laryngocèle. Le laryngocèle est un diverticule aérique embryonnaire du larynx. En plongée scaphandre, à la remontée, cette poche peut faire clapet et conduire à l'asphyxie. Le diagnostic, suspecté par l'emphysème sous-cutané cervical et la laryngoscopie indirecte, est facilement confirmé par un scanner cervical. Le seul traitement est chirurgical.

Pneumencéphalie. Il s'agit d'un barotraumatisme rare [31]. À la remontée, une entrave à l'évacuation de l'air contenu dans les sinus peut causer une rupture des parois. L'accident peut être consécutif à une fistule cérébro-méningée post-traumatique, à une hyperpneumatization des os du crâne ou à une fragilité congénitale ou acquise des parois sinusiennes [32,33]. Au plan clinique, on note le plus fréquemment des céphalées violentes frontales, occipitales isolées ou, dans les cas les plus sérieux, une aggravation progressive du tableau avec vertiges, troubles visuels et déficits neurologiques (léthargie, confusion, hémiparésie, etc.) [34]. La radiographie standard du crâne, bien que non recommandée, montre la présence d'air intracrânien; la TDM confirme le diagnostic de pneumencéphalie et permet d'éliminer une hémorragie intra- ou péri-cérébrale. L'hospitalisation en milieu neurochirurgical est nécessaire; en fonction de la gravité il peut s'agir d'une simple surveillance avec traitement symptomatique ou d'une prise en charge neurochirurgicale. L'OHB ne sera prescrite qu'en cas d'accident de désaturation ou d'aéroembolisme cérébral associé [35].

Barotraumatismes pulmonaires

Ce sont des accidents peu fréquents qui se rencontrent en plongée scaphandre mais aussi, dans certaines circonstances particulières, en plongée libre.

Barotraumatismes pulmonaires en scaphandre autonome

Lors de la remontée, le plongeur doit veiller à expirer régulièrement pour limiter l'augmentation des volumes gazeux intrapulmonaires, consécutive à la chute de la pression ambiante. Pendant cette phase, une entrave à la libre circulation des gaz pulmonaires produit un excès de dilatation du contenu gazeux qui ne peut être évacué physiologiquement. Cette augmentation de volume (le volume gazeux double entre 10 mètres et la surface) distend les alvéoles jusqu'à dépasser leur limite d'élasticité; cette surpression peut entraîner une hémorragie intra-alvéolaire et, dans les cas les plus graves, une véritable effraction alvéolaire [36,37]. Après avoir traversé la paroi alvéolaire, le gaz gagne les tissus interstitiels environnants et peut se distribuer vers la plèvre, le médiastin, le péricarde, les tissus du cou (Fig. 8) et la circulation veineuse pulmonaire. Une embolie gazeuse systémique est également possible par la migration de bulles via les cavités cardiaques gauches vers le système artériel. Ainsi ont été décrites des embolisations des artères coronaires et cérébrales sans pour autant qu'il y ait systématiquement un pneumothorax associé [3,29]. Des cas de désamorçages cardiaques lors d'embolies massives ont également été publiés. Dans la plupart des cas, l'aéroembolisme atteint les artères cérébrales [38,39], conditionnant la gravité et le pronostic de l'affection. Les circonstances favorables sont une remontée rapide, un accès de panique, un exercice de remontée sur expiration [40] ou d'échanges d'embout, un blocage du détendeur, une inhalation d'eau, une manœuvre



Figure 9. Kyste bronchogénique compliqué d'un pneumothorax.

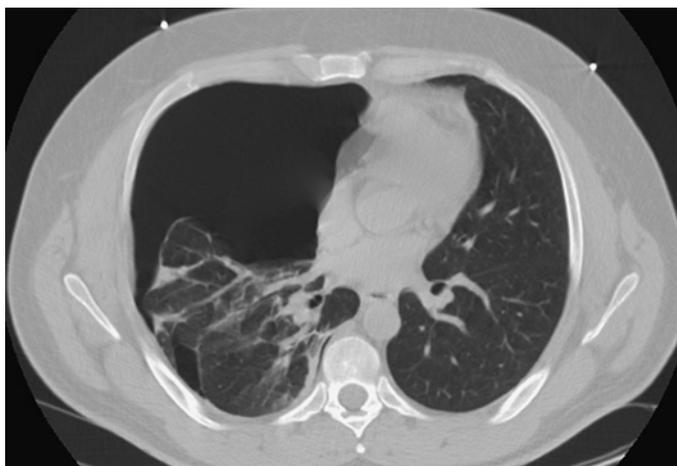


Figure 10. Pneumothorax compressif.

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 mètres [3, 29, 41, 42]. Le barotraumatisme thoracique peut être également facilité par une pathologie sous-jacente à type d'emphysème, de kystes bronchogéniques (Fig. 9) ou d'asthme [43]. Il représente moins de 5 % des accidents [44]. Sa gravité varie avec l'importance de l'atteinte alvéolaire et la présence d'un aéroembolisme cérébral et/ou coronarien associé. Les troubles surviennent à l'émersion ou quelques minutes après, mais également parfois dans les derniers mètres avant la surface, pouvant ainsi se compliquer d'une noyade. La symptomatologie est généralement peu bruyante associant toux sèche, dyspnée d'effort, gêne thoracique ou emphysème sous-cutané isolé. Dans les cas les plus graves, le plongeur présente une oppression thoracique, une douleur rétrosternale, une dyspnée avec crachats hémoptoïques. La survenue d'un pneumothorax suffocant, toujours possible, nécessite une exsufflation à l'aiguille sur les lieux de l'accident (Fig. 10). L'aéroembolisme cérébral compose un tableau non spécifique, superposable à celui des embolies gazeuses iatrogènes; plus ou moins complet en fonction de l'importance de l'embolie et du territoire atteint, il est aussi variable dans le temps. On note des troubles sensitifs, une altération de la conscience, des déficits moteurs, des atteintes sensorielles. Les manifestations peuvent être isolées ou aboutir à une véritable détresse neurologique. Après conditionnement sur les lieux, l'accidenté doit être acheminé sans attendre vers un centre hyperbare. Le transport se fait préférentiellement par vecteur maritime et/ou terrestre sous surveillance médicale; l'altitude, même faible, du transport hélicoptère expose à la décompensation respiratoire (augmentation d'un décollement pleural, majoration d'un emphysème médiastinal) et au risque d'aggravation de l'aéroembolisme cérébral. À l'arrivée à l'hôpital, un nouvel examen neurologique complet

recherche des modifications de la symptomatologie. La suspicion de décollement pleural ou les pneumothorax avérés font réaliser une TDM thoracique; la radiographie standard n'est pas suffisamment contributive dans cette évaluation. L'échographie pulmonaire peut éventuellement avoir sa place en l'absence de scanner rapidement disponible. Une imagerie cérébrale associée peut permettre d'éliminer un diagnostic différentiel à condition de ne pas entraîner une perte de temps supplémentaire. Les atteintes cardiologiques et neurologiques bénéficient d'une OHB. Dans les formes pulmonaires isolées, le patient est placé en observation 48 heures pour surveiller l'évolution d'un pneumomédiastin, d'un pneumopéricarde, d'un emphysème sous-cutané ou d'un pneumothorax [44].



Barotraumatismes pulmonaires en apnée

Les barotraumatismes pulmonaires sont beaucoup plus rares en apnée. Ils peuvent survenir à la descente. En effet, l'augmentation de la pression provoque une redistribution des volumes sanguins périphériques vers le thorax consécutive à la chute des volumes gazeux intrapulmonaires. Ce transfert, appelé *blood shift*, est estimé à 1 litre à la profondeur de 30 mètres [45]. Ce phénomène est bénéfique dans les premières dizaines de mètres car il limite la compression de la cage thoracique. Toutefois, si le gradient de pression entre les capillaires et les alvéoles continue d'augmenter, des lésions barotraumatiques de la membrane alvéolocapillaire peuvent se développer et aboutir à un œdème ou à une hémorragie intra-alvéolaire [46, 47]. Ces situations exceptionnelles sont rapportées chez les apnéistes entraînés évoluant à des profondeurs moyennes de 25 à 35 mètres avec des immersions itératives et nombreuses. Dans d'autres circonstances, l'hémorragie intra-alvéolaire est favorisée par une manœuvre de la « carpe » ou *buccal pumping* non maîtrisée en surface (manœuvre glossopharyngienne qui permet un remplissage forcé des poumons en fin d'inspiration grâce à des mouvements répétés de bascule arrière de la langue) [48] ou par des contractions diaphragmatiques volontaires effectuées en profondeur, afin d'augmenter la durée d'apnée [49]. La présence de contractions diaphragmatiques involontaires, liée à l'hypercapnie, est également délétère.

Les barotraumatismes pulmonaires peuvent aussi se voir lors de la remontée, lorsque l'apnéiste remonte à glotte fermée après avoir ventilé sur l'embout d'un plongeur en scaphandre. Dans d'autres situations, une remontée très rapide avec blocage expiratoire chez les chasseurs sous-marins atteignant des profondeurs importantes expose à la possibilité de pneumothorax et d'aéroembolisme cérébral. La réexpansion brutale des gaz alvéolaires se fait alors que la redistribution de la masse sanguine du poumon vers la grande circulation est plus lente [50]. Les volumes gazeux ainsi piégés peuvent faire effraction dans les tissus interstitiels et/ou dans la circulation artérielle [51]. Des tableaux similaires ont été décrits lors 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. Les lésions emphysémateuses et l'hyperactivité bronchique méconnues peuvent suffire à induire un blocage à l'évacuation alvéolaire [52].

Bien que l'évolution de ces accidents soit en général spontanément favorable [53], la conduite à tenir est identique à celle des surpressions pulmonaires en scaphandre autonome; l'OHB n'est envisagée qu'en cas d'aéroembolisme coronarien et/ou cérébral.

Barotraumatismes digestifs

La colique du scaphandrier est un trouble digestif mineur consécutif à la dilatation modérée des gaz intestinaux à la remontée qui ne nécessite aucun traitement particulier. Le barotraumatisme gastrique est une éventualité rare mais potentiellement grave: plongée profonde, remontée rapide, repas copieux peu de temps avant l'immersion et/ou présence d'un ulcère gastrique en phase aiguë favorisent ce type d'événement [54]. L'expansion brutale du volume gazeux intragastrique provoque la fermeture de l'angle de His et la couture du bas œsophage contre le pilier droit du

diaphragme ralentissant ou empêchant ainsi la vidange pylorique. Exceptionnellement, les lésions peuvent aller jusqu'à la rupture gastrique. La clinique associe généralement une distension majeure, une douleur abdominale intense, un tympanisme, un vomissement voire une hématomérose. La mauvaise tolérance respiratoire et hémodynamique peut entraîner un état de choc^[55]. En cas de pneumopéritoine massif compliqué d'une détresse ventilatoire, une exsufflation à l'aiguille peut être nécessaire en préhospitalier. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre un pneumopéritoine fréquemment important. Le scanner thoracoabdominal recherche un pneumomédiastin et surtout un pneumothorax associé. La fibroscopie gastrique permet de visualiser le siège exact et l'importance de la lésion. La laparotomie exploratrice peut être systématiquement proposée compte tenu du peu de corrélation entre les lésions anatomiques et les signes cliniques. L'OHB ne se justifie qu'en présence d'un aéroembolisme cérébral associé, secondaire à une diffusion du gaz par le système splanchnique ou par une effraction vasculaire.

“ Point fort

- Lorsque la pression augmente, les volumes gazeux diminuent et inversement.
- Le barotraumatisme peut se produire en scaphandre autonome comme en apnée.
- Il peut survenir à faible profondeur car la variation de pression la plus importante se trouve dans les dix premiers mètres.
- La sphère ORL est la plus fréquemment impliquée avec en particulier l'oreille moyenne. Les atteintes de l'oreille interne sont plus invalidantes et doivent être différenciées des accidents de désaturation vestibulaires.
- L'embolie gazeuse cérébrale et/ou coronarienne fait la gravité de la surpression pulmonaire.
- La principale cause du barotraumatisme thoracique est le non-contrôle de la vitesse de remontée plus ou moins associé à un blocage expiratoire.
- Les barotraumatismes digestifs et la pneumocéphalie sont des éventualités rares.

Accident cardiovasculaire d'immersion

Longtemps confondu avec la noyade ou considéré comme sans lien avec la plongée, l'accident cardiaque a récemment été intégré dans la classification des accidents de plongée sous le terme d'œdème pulmonaire d'immersion ou plus largement d'accident cardiovasculaire d'immersion. En pratique, il se rencontre essentiellement sous trois formes, qui peuvent être intriquées :

- le malaise, pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiocirculatoire ;
- la dyspnée, associée à un œdème pulmonaire ;
- le syndrome coronarien aigu.

Il est favorisé par la sédentarisation et le vieillissement de la population de plongeurs ainsi que par la réalisation de plongées de plus en plus extrêmes. L'hypertension artérielle est également un facteur de susceptibilité individuelle non négligeable^[56]. La présence d'une cardiopathie sous-jacente méconnue ou non avouée fait la gravité de cette pathologie avec un risque de décès non négligeable^[57,58].

Dans une étude portant sur 947 décès en plongée entre 1992 et 2003, l'accident cardiovasculaire d'immersion est en cause dans 26 % des cas (troisième cause), et directement à l'origine dans 13 % des cas^[59]. Les œdèmes pulmonaires d'immersion représentent la première cause d'accident respiratoire chez le plongeur en scaphandre^[60] et 10 % des accidents de plongée pris en charge par

les centres hyperbares en France d'après l'enquête menée par la commission médicale de la Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM).

Physiopathologie et formes cliniques

Défaillance cardiaque

Lors de l'immersion, la pression hydrostatique génère une contention des tissus mous périphériques qui favorise le retour veineux et augmente de débit cardiaque de 15 à 20 %^[61]. Le froid, dont les effets sont favorisés par la conduction thermique de l'eau qui est 25 fois supérieure à celle de l'air, majore la vasoconstriction et génère une bradycardie^[62]. L'augmentation de la quantité d'oxygène consécutive à la majoration de la pression ambiante aggrave les phénomènes précédents et entraîne une vasoconstriction périphérique avec une augmentation de la postcharge ainsi qu'un inotropisme négatif^[63,64]. En scaphandre autonome, la ventilation de gaz comprimés, donc denses, entraîne une augmentation importante du travail ventilatoire avec des variations importantes de la pression pleurale. Ces variations se répercutent directement sur le cœur et sont susceptibles d'altérer la fonction diastolique, comme lors du phénomène de pouls paradoxal chez l'asthmatique^[65]. Au cours de la remontée, le changement de position modifie la répartition de charge au niveau cardiovasculaire, stimule le système neurovégétatif et majore le travail ventilatoire. Le dégazage tissulaire engendre un phénomène inflammatoire et la chute de la pression alvéolaire accentue le gradient de pression alvéolocapillaire^[66]. L'ensemble de ces facteurs provoque une surcharge myocardique plus ou moins compensée par une fuite plasmatique et une diurèse consécutives à la sécrétion des peptides natriurétiques^[67]. Cette surcharge peut rapidement aboutir à une défaillance cardiaque majeure en cas d'environnement très contraignant (froid intense, effort, hyperoxie, etc.)^[68] chez un plongeur incapable de s'adapter (sédentarité, pathologie cardiaque sous-jacente, hypertension artérielle, etc.).

Troubles du rythme

Le refroidissement de la masse sanguine lié à l'immersion et à la ventilation d'un gaz froid favorise la vasoconstriction coronaire et les troubles du rythme. Les variations de pressions partielles en oxygène^[64], l'effort physique et le stress psychologique induit par l'environnement majorent ces risques^[69] et la présence d'une cardiopathie sous-jacente en fait la gravité, comme par exemple la dysplasie arythmogène du ventricule droit ou l'hypertrophie du ventricule gauche.

Ischémie myocardique

L'augmentation des contraintes systoliques et diastoliques, associée à une vasoconstriction coronaire, potentiellement responsable de vol coronarien, est susceptible de favoriser l'apparition d'une ischémie myocardique. Elle peut être intense et durable jusqu'au syndrome coronarien aigu. Il s'agit d'un aspect encore peu développé dans la littérature, mais qui sera de plus en plus fréquent en raison de l'évolution de la population des plongeurs^[70].

Risque embolique

Il s'agit d'un aspect très connu de la plongée, largement décrit, et qui fait déjà l'objet de développements dans ce chapitre. Les embolies gazeuses peuvent être « physiologiques » lors de la décompression. On parle alors de bulles « silencieuses » qui vont être évacuées par le filtre pulmonaire. Dans certaines situations, y compris avec le strict respect des procédures de décompression, le relargage gazeux peut devenir majeur et ainsi entraîner une augmentation des pressions pulmonaires et donc ventriculaires droites, avec altération de la fonction diastolique par phénomène d'interdépendance ventriculaire. Cette augmentation des pressions pulmonaires peut favoriser une perméabilisation d'un foramen ovale avec risque d'embolie coronarienne et/ou cérébrale. Le barotraumatisme peut également générer des embolies gazeuses dont les conséquences sont souvent péjoratives.



Œdème pulmonaire d'immersion

Les contraintes induites par la plongée sont telles que la barrière alvéolocapillaire peut devenir perméable^[71]. D'un côté, les pressions capillaires augmentent du fait de la redistribution sanguine

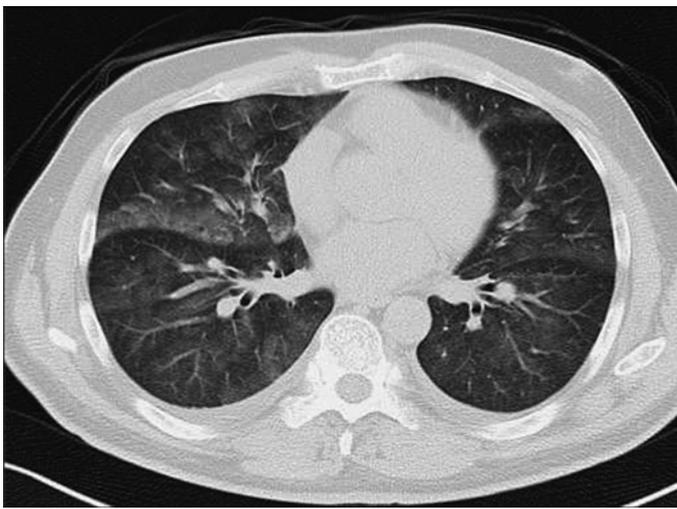


Figure 11. Opacités en verre dépoli bilatérales sur une tomodynamométrie thoracique en faveur d'un œdème pulmonaire d'immersion.

centrale induite par l'immersion, le froid, et l'hyperoxie^[64]. De l'autre côté, la charge ventilatoire est majorée par la ventilation d'un gaz dense et froid, et par la diminution de la compliance thoracique en lien avec l'afflux sanguin intrathoracique et l'effet de la pression hydrostatique sur la cage thoracique^[72]. Cette majoration du travail ventilatoire se traduit par des écarts de pression alvéolaire importants entre inspiration et expiration, qui fragilisent la membrane alvéolocapillaire et peuvent ainsi associer une composante lésionnelle. L'œdème peut survenir chez un sujet sain lorsque les contraintes environnementales sont majeures^[66]. Il est facilité par l'effort physique intense et le stress psychologique^[60, 66]. Des cas de cardiopathies de stress type Takotsubo ont également été rapportés^[73].

Tous les phénomènes décrits ci-dessus, en dehors de la ventilation d'un gaz dense, sont également présents en apnée. Toutefois, la brutalité et l'intensité de ces mécanismes en apnée, dans un contexte d'hypoxie majeure, entraînent des conséquences beaucoup plus délétères sur le système cardiovasculaire.

Spécificités thérapeutiques

La prise en charge initiale repose sur un traitement symptomatique. En cas d'arrêt cardiaque, la précocité de l'alerte et les gestes élémentaires de survie priment. Le plongeur en arrêt cardiaque est un noyé jusqu'à preuve du contraire^[59]. La réanimation doit débuter par une série d'insufflations puis est poursuivie suivant les recommandations en vigueur. Le choc électrique doit être le plus précoce possible et tenir compte des spécificités du milieu humide. En cas de syndrome coronarien aigu, l'indication d'une reperfusion précoce doit être intégrée dans la stratégie globale de prise en charge thérapeutique. En cas de suspicion de lésions associées comme un ADD, une embolie gazeuse d'origine barotraumatique, ou de remontée panique et de non-respect des paliers de la victime ou de son entourage, l'indication d'une recompression thérapeutique doit être systématiquement évoquée.

En l'absence de détresse vitale, un transfert en urgence vers une structure hospitalière à proximité d'un centre hyperbare est impératif, y compris en cas de régression rapide de la symptomatologie. La TDM thoracique, ou à défaut l'échographie thoracique, éliminent un pneumothorax et objectivent un œdème pulmonaire (Fig. 11). L'électrocardiogramme (ECG), le bilan biologique et l'échocardiographie affirment une ischémie myocardique et/ou une insuffisance cardiaque. L'utilisation de furosémide peut majorer la déshydratation et augmenter le risque d'ADD. Un remplissage prudent associé à une oxygénation normobare et, dans certains cas, à une ventilation non invasive (VNI) permet la régression de la symptomatologie en moins de 24 heures pour la plupart des patients. Une recompression thérapeutique en urgence est indispensable en cas de non-respect des procédures ou de signes associés en faveur d'une complication barotraumatique ou d'un

ADD. Dans de rares cas, la présence d'une insuffisance cardiaque transitoire ou d'une ischémie myocardique impose un transfert en unité de soin intensif cardiologique pendant cinq à sept jours. Au décours de l'hospitalisation, le patient doit être réadressé à un médecin hyperbare pour discuter les conditions de reprise éventuelle de la plongée afin de limiter le risque de récurrence potentiellement mortelle^[57].

“ Point fort

- L'immersion, le froid, l'hyperoxie sont les principaux facteurs favorisants de l'accident cardiovasculaire en plongée.
- L'accident cardiovasculaire peut se compliquer d'une noyade, d'un accident de désaturation et/ou d'un barotraumatisme; l'avis hyperbare doit par conséquent être systématique et précoce.
- Le traitement initial est identique à la prise en charge habituelle d'un accident de plongée (oxygène normobare et réhydratation prudente).
- En cas d'arrêt cardiaque, l'emploi du défibrillateur doit être précoce et adapté aux spécificités du milieu humide.
- En cas de syndrome coronarien, la reperfusion en urgence doit être discutée.
- La mise en place d'une pression expiratoire positive accélère la récupération d'un œdème pulmonaire.
- La recherche d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente doit être systématique après l'accident.

Accident biochimique

La loi de Dalton énonce que la pression totale exercée par un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles (Pp) des constituants de ce mélange. La pression partielle d'un gaz correspond au produit de la fraction inspirée par la pression absolue. Par conséquent, l'augmentation de la profondeur en plongée provoque une élévation de la pression partielle des gaz ventilés jusqu'à arriver à un seuil de toxicité. Toute symptomatologie survenant sur le fond et diminuant lors de la remontée doit faire suspecter un accident toxique. La survenue d'un accident toxique peut se compliquer d'une noyade ou d'une remontée panique.

Il peut s'agir d'une hyperoxie, d'une syncope hypoxique, d'une narcose à l'azote, du syndrome nerveux des hautes pressions ou d'une hypercapnie.

Noyade

La noyade fait l'objet d'un chapitre spécifique dans lequel sont abordées toutes les spécificités de cette pathologie. Pour mémoire, l'accident de plongée grave est une noyade jusqu'à preuve du contraire. Elle est le plus souvent secondaire et associée à d'autres pathologies. Toute symptomatologie respiratoire doit faire l'objet d'un bilan paraclinique approfondi afin d'éliminer un barotraumatisme thoracique et/ou un accident cardiovasculaire d'immersion. En cas de doute sur un *choke* (ADD thoracique), une recompression thérapeutique doit être débutée sans délai.

Au total, le caractère exceptionnel de ce type d'accident et la diversité des diagnostics imposent une prise en charge simple et rapide avec un avis hyperbare systématique. Lorsque l'accident survient en mer, la prise en charge est précisée dans le référentiel «Aide médicale en mer» publié en novembre 2013 par la Société française de médecine d'urgence et par Samu (service d'aide médicale urgente)-Urgences de France en partenariat avec la Société française de médecine maritime et la Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française^[74].

■ Filière de prise en charge d'un accident de plongée

Procédure d'alerte

Tout signe qui apparaît dans les 24 heures qui suivent une plongée en scaphandre autonome ou en apnée est un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire, de même que toute erreur de procédure de décompression y compris en l'absence de signe. Tout accident de plongée doit bénéficier d'une prise en charge spécialisée en urgence.

À terre, l'accidenté appelle le 15, le 18 ou le 112. En mer, l'alerte est faite au centre régional opérationnel de surveillance et sauvetage (CROSS) par appel VHF-ASN canal 70 ou VHF canal 16. Les appels reçus par d'autres services (centre 15, centre opérationnel départemental d'incendie et de secours [CODIS], centre hyperbare, etc.) doivent être basculés sur le CROSS lorsque l'accidenté se trouve encore en mer afin de garantir une prise en charge optimale adaptée aux spécificités du milieu maritime. L'opérateur du CROSS dispose d'une fiche réflexe de prise d'alerte qui précise la localisation de l'accidenté, le délai pour rejoindre le point à terre le plus proche, les caractéristiques du navire, les paramètres de plongée, les premiers signes et le traitement initié par l'entourage. Cette fiche est transmise au Samu de coordination médicale maritime (SCMM) et aux différents intervenants. En cas d'arrêt cardiaque, l'opérateur du CROSS a pour consigne de ne pas suivre la fiche et de transférer immédiatement l'appel au SCMM.

Le plongeur accidenté ou son entourage peut utiliser la fiche d'alerte mise en place par la Société médicale méditerranéenne d'urgence maritime (SMMUM).

Les modalités d'alerte doivent être anticipées par les pratiquants dans un plan de secours écrit, adapté au lieu et à l'activité. Un exemple établi par la SMMUM est présenté ici.

Dans certaines parties des départements et territoires d'outre-mer, le CROSS est remplacé par le Maritime Rescue Coordination Center (MRCC), et le Samu départemental fait office de SCMM.

Premiers soins effectués par l'entourage

Les pratiquants ont l'obligation d'avoir à disposition un matériel de secours qui comprend au minimum une fiche de prise en charge, une fiche d'alerte, un masque à haute concentration, un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle avec sac de réserve d'oxygène, masques et tuyau de raccordement, un ensemble d'oxygénothérapie médicale normobare d'une capacité suffisante pour permettre une prise en charge adaptée jusqu'à l'arrivée des secours spécialisés, avec un manodétendeur et un régulateur de débit, permettant l'administration d'oxygène à au moins deux plongeurs de façon concomitante, un kit d'aspiration optionnel, une bouteille d'eau plate d'un litre, de l'aspirine à 500 mg (optionnel), une couverture de survie et un kit de pansement. L'acquisition d'un garrat type garrot « tourniquet » est fortement conseillée. Le défibrillateur semi-automatique doit être accessible dans un délai court, en particulier lors de plongées engagées en situation d'éloignement des secours ou en cas d'effort immergé intense en eau froide.

En cas d'accident, les premiers soins doivent être débutés au plus tôt par l'entourage conformément aux recommandations^[75]. En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation cardiopulmonaire doit commencer par une série d'insufflations car l'accident de plongée est un noyé jusqu'à preuve du contraire. La réanimation est ensuite identique aux recommandations habituelles. Le défibrillateur automatisé externe (DAE) est mis en place le plus précocement possible. L'accidenté est allongé sur une surface sèche, non métallique, ou isolé du sol par deux serviettes ou un plan dur. Le torse doit être séché, en particulier entre les deux électrodes. Le moteur du navire doit être idéalement coupé pour faciliter l'analyse du tracé. Le choc peut alors être délivré lorsque l'appareil l'indique et que les conditions sont favorables. En l'absence d'une détresse vitale, l'accidenté est séché et placé au repos strict dans la position la mieux tolérée, à l'abri des chocs et du vent. Certains auteurs préconisent, en l'absence de détresse ventilatoire, un décubitus latéral gauche plus ou moins associé

à un Trendelenburg. En pratique, cette position est difficilement applicable à bord d'un vecteur nautique. La victime est placée sous oxygène au masque à haute concentration à 15 litres/min, sans délai. Cette oxygénation ne doit jamais être modifiée ou interrompue sans une validation médicale. Elle est associée à une réhydratation de 0,5 à 1 litre d'eau par heure en l'absence de vomissements, de troubles de la conscience ou de barotraumatisme digestif et éventuellement à la prise d'aspirine à la dose de 250 à 500 mg en l'absence d'allergie ou de saignement^[27]. La réimmersion n'est pas recommandée sur le territoire français métropolitain^[75].

Pour faciliter la prise en charge, une conduite à tenir peut être inscrite au verso de la fiche d'alerte précédemment décrite et associée au plan de secours. Un exemple de procédure est proposé ici. Ce protocole doit être adapté en fonction de l'évolution des recommandations.

Régulation médicale

En mer, le CROSS transmet au SCMM les éléments nécessaires à l'ouverture d'une fiche « Opération ». Si le SCMM ne peut être joint dans un délai inférieur à trois minutes, le Samu départemental concerné en premier lieu, ou le centre de consultation médicale maritime (CCMM) en second lieu, peuvent être amenés à assurer le rôle dévolu au SCMM. La fiche de prise d'alerte CROSS est une aide essentielle pour adapter la prise en charge. Elle doit être transmise sans délai par télécopie ou courrier électronique à l'ensemble des intervenants. À terre, l'alerte est transmise directement au Samu départemental. Le médecin régulateur peut s'aider d'une fiche type reprenant les principaux éléments indispensables à la prise en charge.

Dans tous les cas, le médecin régulateur doit contacter au plus tôt le médecin hyperbare du secteur pour discuter de la prise en charge globale^[74,76] (Fig. 12). Il veille également à ce que les premiers gestes soient conformes aux recommandations. La médicalisation doit être limitée aux détresses vitales, aux signes cardiorespiratoires, aux symptomatologies à forte évolutivité et aux situations d'éloignements. Une détresse vitale doit bénéficier d'une médicalisation précoce. En cas de délai d'intervention, la régulation doit tout mettre en place pour projeter une équipe de secouristes et garantir un choc électrique précoce. Une jonction à terre doit être privilégiée lorsque les délais d'intervention en mer sont importants ou que le support de plongée est inadapté à une réanimation cardiopulmonaire. En cas de symptomatologie thoracique, la médicalisation permet de discuter un drainage thoracique en urgence en cas de barotraumatisme thoracique, ou un geste de revascularisation en cas d'ischémie myocardique. La projection sur le terrain d'un appareil d'échographie et celle d'un dispositif de ventilation en pression positive continue ou de VNI sont des éléments diagnostiques et thérapeutiques essentiels devant tout signe cardiothoracique. La situation d'éloignement impose une médicalisation systématique pour éviter une erreur d'orientation qui pourrait être préjudiciable en termes de délai. Une médicalisation non justifiée peut être à l'origine d'une augmentation sensible du délai d'évacuation sans bénéfice évident sur le plan thérapeutique. Ainsi, un trouble moteur sévère sans détresse vitale, comme par exemple une paraplégie, ne doit pas être médicalisé afin de garantir un délai de recompression le plus court possible.

Médicalisation

En mer, elle est assurée par un service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) maritime, et à terre par un SMUR de proximité. L'équipe médicale doit effectuer un bilan lésionnel rapide avec mise en place d'un traitement symptomatique comprenant au minimum une oxygénation à une fraction inspirée en oxygène (F_{iO_2}) de 100 % et un remplissage vasculaire.

Oxygénothérapie normobare

Elle est effectuée au masque à haute concentration avec une F_{iO_2} à 100 % et un débit de 15 litres/min. En cas d'intubation, le

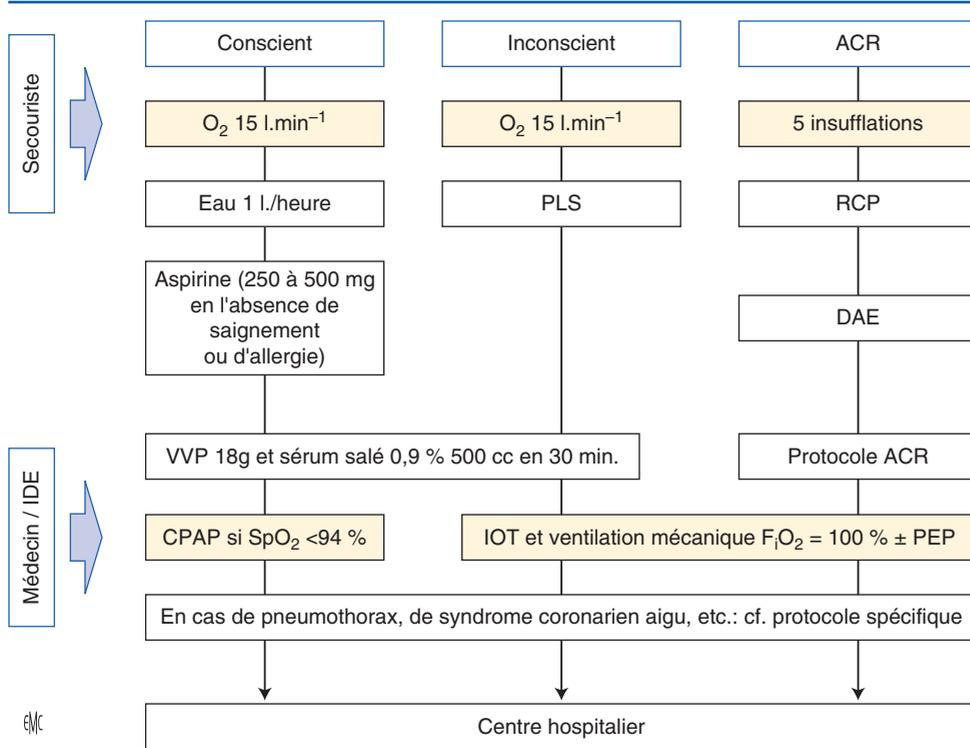


Figure 13. Conduite à tenir préhospitalière adaptée en fonction de la conscience et de l'état circulatoire. DAE: défibrillateur automatisé externe; ACR: arrêt cardiorespiratoire; RCP: réanimation cardiopulmonaire; PLS: position latérale de sécurité; CPAP: *continuous positive airway pressure*; VVP: voie veineuse périphérique; IOT: intubation orotrachéale; PEP: pression expiratoire positive; SpO₂: saturation pulsée en oxygène; F_iO₂: fraction inspirée en oxygène.

des vecteurs les plus adaptés. Toutefois, la montée en altitude par rapport au lieu de l'accident doit être si possible inférieure à 300 mètres pour éviter une dépressurisation importante qui aggraverait un accident de désaturation ou un barotraumatisme pulmonaire. De plus, les contraintes de treuillage et l'étroitesse de la cellule peuvent faire préférer un transfert par voie maritime. À proximité des côtes, un retour à terre par moyens personnels est souvent préférable à une attente sur site d'un vecteur spécialisé, y compris en cas d'indications de médicalisation. Le déclenchement d'un vecteur nautique peut être une bonne alternative, en particulier dans un contexte de prompt secours. En cas d'arrêt cardiaque, l'utilisation d'une table automassante peut faciliter le transfert de la victime. À terre, le choix entre un vecteur terrestre ou hélicoptère dépend de la proximité du service receveur. Lorsque l'avion est le seul moyen pour atteindre un centre hyperbare, l'utilisation d'appareils capables de maintenir la pression du sol en cabine doit être privilégiée. En cas d'utilisation d'un avion de ligne classique ou a fortiori d'un aéronef non pressurisé, un traitement initial uniquement médical par oxygénothérapie normobare pendant 24 heures peut être discuté avant le transfert vers un centre hyperbare [79].

Orientation

L'orientation d'un accidenté est systématiquement discutée avec le médecin hyperbare lors de l'appel. L'accident de désaturation, l'embolie gazeuse coronarienne et/ou cérébrale d'origine barotraumatique, et l'erreur de procédure sans signe clinique doivent être dirigés en première intention vers un centre hyperbare. En cas de doute diagnostique, le transfert vers un centre hyperbare doit être également privilégié. Afin d'optimiser la prise en charge, les SCMM ainsi que les Samu départementaux doivent tenir à jour la liste des caissons hyperbares disponibles dans leur zone de compétence et organiser la filière de soins.

Prise en charge hospitalière

En cas d'indication d'OHB en urgence, l'admission directe dans un centre hyperbare doit être privilégiée. Le passage par un service d'accueil des urgences peut se discuter pour optimiser le conditionnement et réaliser le bilan préthérapeutique, à condition qu'il

n'entraîne pas de perte de temps supplémentaire. Il n'y a pas d'indication de gazométrie systématique en dehors d'une détresse vitale, d'une symptomatologie respiratoire ou d'une suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone. Au moindre doute, la TDM thoracique est effectuée en urgence afin d'éliminer un pneumothorax qui nécessiterait un drainage avant toute recompression. L'échographie thoracique pourrait être à l'avenir une alternative intéressante en cas de délai pour obtenir une TDM. L'imagerie thoracique peut être complétée par des coupes cérébrales en cas de suspicion d'embolie gazeuse cérébrale.

L'OHB permet de réduire le volume gazeux par un effet purement mécanique lié à la loi de Boyle et Mariotte. Elle facilite également la dénitrogénéation tout en luttant contre l'hypoxie tissulaire et l'œdème périlésionnel. L'expansion volémique doit être poursuivie tout au long de la recompression pour lutter contre l'hémoconcentration. Des traitements antiagrégants (aspirine) et anti-inflammatoires (corticoïdes) sont le plus souvent prescrits sans que leur efficacité n'ait été validée par des études cliniques. Au décours de la séance, l'accidenté est hospitalisé pendant 24 heures pour surveillance. En cas de persistance ou de réapparition d'une symptomatologie, l'OHB est poursuivie et associée à une rééducation précoce et intensive. Le pronostic à long terme est le plus souvent favorable, y compris en présence de troubles moteurs graves. Au décours de l'accident, la contre-indication à la plongée varie généralement de sept jours à six mois et peut parfois être définitive.

En cas de signes cardiothoraciques, la présence d'une *choke* impose une recompression thérapeutique le plus tôt possible. La prise en charge d'un barotraumatisme thoracique isolé est conforme aux recommandations habituelles. La bonne tolérance clinique et l'absence de pathologie pulmonaire sous-jacente doivent inciter le thérapeute à être le moins invasif possible tout en privilégiant une surveillance rapprochée pendant au moins 72 heures. La mise en place d'une VNI doit être précoce en cas d'œdème pulmonaire sévère. Le patient doit être en permanence oxygéné, y compris en cas de régression des signes. La réhydratation doit être prudente. Une démarche étiologique rapide est nécessaire afin d'instaurer un traitement spécifique. 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 la symptomatologie respiratoire a entraîné un non-respect des paliers de décompression. Le transfert vers

une unité de soins intensifs cardiologiques s'impose en cas d'ischémie myocardique ou d'insuffisance cardiaque. Au décours de l'hospitalisation, la plongée est contre-indiquée pendant au moins quatre à six semaines. Le patient doit réaliser un bilan cardiorespiratoire complet afin d'éliminer toute pathologie sous-jacente qui pourrait favoriser une récurrence. En cas de noyade, la prise en charge doit être adaptée aux données actuelles de la science (cf. chapitre dédié). La mise en place d'une VNI doit être discutée au plus tôt.



■ Aspects médico-légaux



Tout décès en plongée doit faire l'objet d'un obstacle médico-légal.

■ Conclusion

Tout signe apparaissant dans un délai de moins de 24 heures après une plongée est un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire. Une plongée sans erreur ne met pas à l'abri d'un accident. Toute erreur de procédure de décompression est considérée comme un accident de plongée, y compris en l'absence de signes cliniques. L'accident en apnée doit être pris en charge de la même façon qu'un accident en scaphandre autonome.

L'accidenté doit bénéficier d'une prise en charge standardisée associant au minimum une oxygénation avec une réhydratation et un transfert rapide vers un centre référent. En mer, la conférence à trois entre le CROSS, le SCMM et l'appelant est un maillon essentiel dans la chaîne des secours. La médicalisation préhospitalière doit être limitée aux détresses vitales, aux signes cardiothoraciques et aux situations d'éloignement. La présence d'une paralysie n'impose pas de médicalisation à condition qu'il n'y ait pas de détresse associée. En cas de détresse vitale, l'accidenté est un noyé jusqu'à preuve du contraire. Les gestes élémentaires de survie doivent donc débiter par une série d'insufflations. La mise en place d'un DAE doit être la plus précoce possible et adaptée aux conditions humides. En cas de décès, un obstacle médico-légal doit être prononcé. Dans tous les cas, l'avis hyperbare doit être systématique et précoce.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Kauert A. Étude informatisée de 260 accidents de plongée traités au centre hyperbare de Nice de 1982 à 1988. [thèse Médecine], Nice, 1989.
- [2] Bessereau J, Genotelle N, Borne M, Coulange M, Barthélémy A, Annana D, et al. Accident de désaturation en piscine : à propos d'un cas. *Urg Prat* 2008;**90**:39-40.
- [3] Le Guen H, Halbert C, Gras Le Guen C, Coulange M. Serious pulmonary barotrauma in a child after first-time scuba dive. *Arch Pediatr* 2012;**19**:733-5.
- [4] Coulange M, Desplantes A. Accidents de plongée. In: Loddé B, Bronstein JA, Dewitte JD, Jegaden D, Misery L, editors. *Traité de médecine maritime*. Berlin: Springer; 2014.
- [5] Blatteau JE, Guigues JM, Hugon M, Galland FM, Sainty JM, Menu JP. Plongée à l'air avec la table de décompression MN90. Bilan de 12 années d'utilisation par la Marine française. À propos de 61 accidents de désaturation de 1990 à 2002. *Sci Sports* 2005;**20**:119-23.
- [6] Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet* 2010;**377**:153-64.
- [7] Francis Jr T, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 2003. p. 530-56.
- [8] Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaire en plongée sous-marine : actualités en 2010. *Presse Med* 2010;**39**:778-85.
- [9] Blatteau JE, Gempp E, Simon O, Coulange M, Delafosse B, Souday V, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care* 2011;**15**:120-7.
- [10] Blatteau JE, Boussuges A, Hugon M. L'accident bullaire initial. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. p. 385-93.
- [11] Francis Jr T, Mitchell SJ. Manifestations of decompression disorders. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 2003. p. 578-99.
- [12] Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Louge P. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. *Int J Sports Med* 2009;**30**:150-3.
- [13] Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, Sainty JM. Haemoconcentration in neurological decompression illness. *Int J Sports Med* 1996;**17**:341-55.
- [14] Gempp E, Morin J, Louge P, Blatteau JE. Reliability of plasma D-dimers for predicting severe neurological decompression sickness in scuba divers. *Aviat Space Environ Med* 2012;**83**:771-5.
- [15] Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Pontier JM, Constantin P, Pény C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2008;**79**:1112-6.
- [16] Gempp E, Louge P. Inner ear decompression sickness in scuba divers: a review of 115 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;**270**:1831-7.
- [17] Coulange M, Bayle O, Barthélémy A. Ostéonécrose dysbarique. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. p. 499-515.
- [18] Gempp E, Blatteau JE, Simon O, Stephant E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving Hyperb Med* 2009;**39**:200-4.
- [19] Paulev P. Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1965;**20**:1028-31.
- [20] Lemaitre F, Fahlman A, Gardette B, Kohshi K. Decompression sickness in breath-hold divers: a review 2009. *J Sports Sci* 2009;**14**:1519-34.
- [21] Cortegiani A, Foresta G, Strano G, Strano MT, Montalto F, Garbo D, et al. An atypical case of taravana syndrome in a breath-hold underwater fishing champion: a case report. *Case Rep Med* 2013;**2013**:939704.
- [22] Shupak A, Melamed Y, Ramon Y, Bentur Y, Abramovich A, Kol S. Helium and oxygen treatment table of severe air-diving-induced neurologic decompression sickness. *Arch Neurol* 1993;**54**:305-11.
- [23] Hyldegaard O, Kerem D, Melamed Y. Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues. *J Appl Physiol* 2001;**90**:1639-47.
- [24] David H, Haelewyn B, Chazalviel L, Lecocq M, Degoulet M, Risso JJ, et al. Post-ischemic helium provides neuroprotection in rats subjected to middle cerebral artery occlusion-induced ischemia by producing hypothermia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2009;**29**:1159-65.
- [25] Moon RE, Gorman DF. Treatment of the decompression disorders. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 2003. p. 600-50.
- [26] Montcalm-Smith EA, Fahlman A, Kayar SR. Pharmacological interventions to decompression sickness in rats: comparison of five agents. *Aviat Space Environ Med* 2008;**79**:7-13.
- [27] Bessereau J, Coulange M, Genotelle N, Barthélémy A, Michelet P, Bruguerolle B, et al. Aspirin in decompression sickness. *Thérapie* 2008;**63**:419-23.
- [28] Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Risk factors for recurrent neurological decompression sickness in recreational divers: a case-control study. *J Sports Med Phys Fitness* 2012;**52**:530-6.
- [29] Moro PJ, Coulange M, Brissy O, Cuisset T, Quilici J, Mouret JP, et al. Acute coronary syndrome and cerebral arterial gas embolism in a scuba diver. *J C Case* 2011;**3**:e22-5.
- [30] Renon P, Jacquin M, Bruzzo M, Bizeau A. Accidents barotraumatiques de l'oreille et des sinus. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. p. 234-46.

- [31] Budal OH, Risberg J, Troland K, Moen G, Nordahl SH, Vaagboe G, et al. Pneumocephalus, a rare complication of diving. *Undersea Hyperb Med* 2011;**38**:73–9.
- [32] Yildiz A, Duce MM, Ozer C, Apaydin FD, Egilmez H, Kara E. Disseminated pneumocephalus secondary to an usual facial trauma. *Eur J Radiol* 2002;**42**:65–8.
- [33] Dowd GC, Molony TB, Voorhies RM. Spontaneous otogenic pneumocephalus. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1998;**89**:1036–9.
- [34] Schirmer CM, Heilman CB, Bhardwaj A. Pneumocephalus: case illustrations and review. *Neurocrit Care* 2010;**13**:152–8.
- [35] Barthélémy A, Coulange M, Ranque S, Bergmann E, Sainty JM. Barotraumatic pneumocephalus in scuba diver. In: Grandjean B, Meliet JL, editors. Proceedings of the 30th Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society, Ajaccio; 2004. p. 63–7.
- [36] Barthélémy L, Perrimond-Touchet R. La surpression pulmonaire. *Med Educ Phys Sports* 1962;**1**:51–63.
- [37] Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;**23**:237–46.
- [38] Bove AA. Medical aspects of sport diving. *Med Sci Sports Exerc* 1996;**28**:591–5.
- [39] Kindwall EP. Gas embolism. In: Kindwall EP, editor. *Hyperbaric medicine practise*. Flagstaff: Best Publishing Company; 1995. p. 327–42.
- [40] Coulange M, Gourbeix JM, Grenaud JJ, D'Andréa C, Henckes A, Harms JD, et al. La RSE (remontée sur expiration) en 2008 : bénéfiques/risques ? Analyse rétrospective des barotraumatismes thoraciques. *Bull Medsubhyp* 2008;**18**:9–14.
- [41] Buissonnière RF, Routon MC, Mselati JC. Un accident de surpression pulmonaire avec lésion médullaire survenu lors d'une plongée en piscine. *Bull Medsubhyp* 1988;**7**:127–30.
- [42] Galland FM, Coriton B. Evolution clinique d'une surpression pulmonaire après plongée en mer à cinq mètres. *Bull Medsubhyp* 1987;**6**:51–5.
- [43] Elliott D, Moon R. Manifestations of the decompression disorders. In: Bennett P, Elliott D, editors. *The physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 1993.
- [44] Coulange M, Boussuges A, Barthélémy A, Sainty JM. Accidents de la plongée sous-marine. In: CNERM, editor. *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2009. p. 1671–4.
- [45] Francis Jr T, Denison DM. Pulmonary barotrauma. In: Lundgren CE, Miller JN, editors. *The lung at depth*. New York: Marcel Dekker; 1999. p. 295–374.
- [46] West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries: role in lung and heart disease. *Lancet* 1992;**340**:762–7.
- [47] Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires-surpression pulmonaire. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. p. 234–46.
- [48] Hampson NB, Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea Hyperb Med* 1997;**24**:29–33.
- [49] Kiyani E, Aktas S, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest* 2001;**120**:2098–100.
- [50] Ferrigno M. Breath-hold diving. In: Bove and Davis' diving medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 77–93.
- [51] Malpieri M. Barotrauma polmonare in apnea: fisiopatologia. In: Convegno interdisciplinare sulle scienze dell'apnea. Ustica, 4-5-6 Luglio 2003.
- [52] Gheysens F. Les accidents de plongée par surpression pulmonaire. À propos de 18 cas parvenus au centre hyperbare de l'hôpital Salvator à Marseille de 1991 à 1996. [thèse]. Marseille, Faculté de Médecine; 1998.
- [53] Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath hold diving. *Eur Respir J* 1999;**13**:697–9.
- [54] Righini M, Gueddi S, Maurel B, Coulange M. SCUBA diving and portal vein thrombosis: a case report. *Clin J Sport Med* 2010;**20**:497–9.
- [55] Molenat F, Boussuges A. Rupture of the stomach complicating diving accidents. *Undersea Hyperb Med* 1995;**22**:87–90.
- [56] Lafay V, Brouant B, Coulange M, Phan G, Krafft R, Finet G, et al. Pratique de la plongée et des sports subaquatiques par les patients ayant une hypertension artérielle systémique. *Bull Medsubhyp* 2014;**24**:19–27.
- [57] Cochard G, Arvieux J, Lacour J-M, Madouas G, Arvieux CC. Pulmonary edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med* 2005;**32**:39–44.
- [58] Cordier PY, Coulange M, Polycarpe A, et al. Immersion pulmonary oedema: a rare cause of life-threatening diving accident. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;**30**:699.
- [59] Denoble PJ, Caruso JL, Dear G, de L, Pieper CF, Vann RD. Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea Hyperb Med* 2008;**35**:393–406.
- [60] Henckes A, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC. Pulmonary oedema in scuba-diving: frequency and seriousness about a series of 19 cases. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;**27**:694–9.
- [61] Lin YC. Circulatory functions during immersion and breath-hold dives in humans. *Undersea Biomed Res* 1984;**11**:123–38.
- [62] Arnold RW. Extremes in human breath hold, facial immersion bradycardia. *Undersea Biomed Res* 1985;**12**:183–90.
- [63] Molenat F, Boussuges A, Grandfond A. Haemodynamic effects of hyperbaric hyperoxia in healthy volunteers: an echocardiographic and Doppler study. *Clin Sci* 2004;**106**:389–95.
- [64] Gole Y, Gargne O, Coulange M, Steinberg JG, Bouhaddi M, Jammes Y, et al. Hyperoxia-induced alterations in cardiovascular function and autonomic control during return to normoxic breathing. *Eur J Appl Physiol* 2011;**111**:937–46.
- [65] Lafay V, Barthelemy P, Comet B, Frances Y, Jammes Y. ECG changes during the human experimental dive HYDRA 10 (71ATM/7200KPA). *Undersea Hyperb Med* 1995;**22**:51–60.
- [66] Coulange M, Rossi P, Gargne O, Gole Y, Bessereau J, Regnard J, et al. Pulmonary oedema in healthy SCUBA divers: new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010;**30**:181–6.
- [67] Pendergast DR, de Bold AJ, Pazik M, Hong SK. Effect of head-out immersion on plasma atrial natriuretic factor in man. *Proc Soc Exp Biol Med* 1987;**184**:429–35.
- [68] Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;**2**:62–5.
- [69] Eckendorff RG, Knight DR. Cardiac arrhythmias and heart rate changes in prolonged hyperbaric air exposures. *Undersea Biomed Res* 1984;**11**:355–67.
- [70] Brauzzi M, Andreozzi F, De Fina L, Tanasi P, Falini S. Acute coronary syndrome and decompression illness: a challenge for the diving physician. *Diving Hyperb Med* 2013;**43**:229–31.
- [71] Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005;**35**:183–90.
- [72] Coulange M. *Conséquences neuromusculaires et cardiorespiratoires de l'immersion : physiologie intégrée en environnement extrêmes*. Sarrebruck: Éditions Universitaires Européennes; 2010. 160 p.
- [73] Chenaitia H, Coulange M, Benhamou L, Gerbeaux P. Takotsubo cardiomyopathy associated with diving. *Eur J Emerg Med* 2010;**17**:103–6.
- [74] Référentiel « aide médicale en mer », téléchargeable sur internet : http://www.samu-de-france.fr/documents/actus/155/768/ref_aidemedemer_2013.pdf.
- [75] Wattel F, Mathieu D. Recommendations of the jury. In: Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of diving accidents in recreational diving. Marseille; 1996. 224 p.
- [76] Coulange M. Accidents de plongée. In: Société Française de Médecine d'Urgence, editor. *Pathologies circonstancielles. Journées thématiques interactives de la SFMU, Brest 2012*. Paris: Société Française d'Éditions Médicales; 2013. p. 103–30.
- [77] Arrêté du 30 octobre 2012 relatif aux travaux subaquatique effectués en milieu hyperbare (mention A). JO du 13 décembre 2012. NOR : ETST1229420A.
- [78] Arrêté du 30 octobre 2012 définissant les procédures d'accès, de séjour, de sortie et d'organisation du travail pour les interventions en milieu hyperbare exécutées avec immersion dans le cadre de la mention B « techniques, sciences et autres interventions ». JO du 15 novembre 2012. NOR : ETST1229456A.
- [79] Coulange M, Hugon M, Blatteau JE. Prise en charge préhospitalière de l'accident de plongée : de l'alerte à l'admission. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. p. 417–24.

Pour en savoir plus

Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 2006. 880 p.

Grenaud JJ, Coulange M. *Sécurisez votre plongée : mesures préventives et médecine de plongée*. Paris: Ellipses; 2008. 400 p.

La Société de médecine et de physiologie subaquatiques et hyperbaries de langue française : www.medsubhyp.com.

Massiliadocdive : www.massiliadocdive.org/.

La Société médicale méditerranéenne d'urgence maritime : <http://simmum.org/>.

Association réunionnaise de médecine subaquatique et hyperbare : <http://aresub.pagesperso-orange.fr/>.

European Underwater and Baromedical Society: www.eubs.org/.

European Diving Technology Committee: <http://www.edtc.org/>.

Divers Alert Network Europe: www.daneurope.org/home.

Undersea and Hyperbaric Medical Society: <http://membership.uhms.org/>.

South Pacific Underwater Medicine Society: www.spums.org.au/.

M. Coulange, MD, PhD, médecin des Hôpitaux, chef de service, urgentiste spécialisé en hyperbarie (mathieu.coulange@ap-hm.fr).

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

UMR MD2 «Dysoxie et suractivité, aspects cellulaires, intégratifs et thérapeutiques», Faculté de médecine, Aix-Marseille Université, 51, boulevard Pierre-Dramard, 13015 Marseille, France.

J.-E. Blatteau, MD, PhD, médecin du service de santé des armées, spécialiste en médecine de plongée.

Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle (ERRSO), Institut de recherche biomédicale des armées, boulevard Sainte-Anne, BP20545, 83041 Toulon cedex 9, France.

O. Le Penetier, Interne des Hôpitaux, urgentiste spécialisé en hyperbarie.

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

F. Joulia, PhD, maître de conférences des Universités.

UMR MD2 «Dysoxie et suractivité, aspects cellulaires, intégratifs et thérapeutiques», Faculté de médecine, Aix-Marseille Université, 51, boulevard Pierre-Dramard, 13015 Marseille, France.

Université de Toulon, avenue de l'Université, 83957 La Garde cedex, France.

P. Constantin, MD, médecin du service de santé des armées, spécialiste en médecine de plongée.

Unité de médecine hyperbare, HIA du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75005 Paris, France.

A. Desplantes, MD, médecin des Hôpitaux, urgentiste spécialisé en hyperbarie.

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

A. Henckes, MD, médecin des Hôpitaux, hyperbariste.

Unité de médecine hyperbare, pôle ARSIBOU, CHRU La Cavale Blanche, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest cedex, France.

V. Lafay, MD, PhD, médecin attaché consultant, cardiologue spécialisé en médecine de plongée.

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

A. Kauert, MD, médecin des hôpitaux, chef de service, hyperbariste.

Unité de traitement par oxygène hyperbare, CHU Nice, 57, avenue de la Californie, 06200, Nice, France.

R. Pignel, MD, médecin des Hôpitaux, chef de service, urgentiste spécialisé en hyperbarie.

Unité de médecine hyperbare, Hôpitaux universitaires de Genève, 4, rue Gabrielle-Perret-Gentil, 1205 Genève, Suisse.

B. Barberon, MD, médecin des Hôpitaux, urgentiste spécialisé en hyperbarie.

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

P. Louge, MD, médecin du service de santé des armées, spécialiste en médecine de plongée.

Unité de médecine hyperbare, HIA Sainte-Anne, 2, boulevard Sainte-Anne, 83800 Toulon, France.

A. Barthélémy, MD, médecin des Hôpitaux, ancien chef de service, anesthésiste-réanimateur spécialisé en hyperbarie.

Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Coulange M, Blatteau JE, Le Penetier O, Joulia F, Constantin P, Desplantes A, et al. Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare. EMC - Médecine d'urgence 2015;10(4):1-17 [Article 25-030-G-20].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

4 cas clinique

Clinique 1

Cervicalgie avec parésie à la sortie de l'eau.

[Cliquez ici](#)

Clinique 2

Hémoptysie après une remontée panique.

[Cliquez ici](#)

Clinique 3

Malaise à distance d'un entraînement en apnée.

[Cliquez ici](#)

Clinique 4

œdème pulmonaire d'immersion.

[Cliquez ici](#)

3 iconographies supplémentaires

Iconosup 14

Radiographie du crâne mettant en évidence une pneumencéphalie au niveau du vertex.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 15

Barotraumatisme thoracique avec hémorragies intra-alvéolaires, pneumothorax bilatéral et pneumomédiastin.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 16

Aéroembolisme cérébral fatal secondaire à un barotraumatisme thoracique.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)

9 informations supplémentaires

Infosup 1

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 05/12/2015 par Coulange Mathieu (221949)
Principales activités subaquatiques et hyperbares.

[Cliquez ici](#)

Infosup 2

Accident biochimique.

[Cliquez ici](#)

Infosup 3

Fiche de prise d'alerte du centre régional opérationnel de surveillance et sauvetage (CROSS).

[Cliquez ici](#)

Infosup 4

Fiche d'alerte du plongeur.

[Cliquez ici](#)

Infosup 5

Plan de secours.

[Cliquez ici](#)

Infosup 6

Protocole de prise en charge secouriste.

[Cliquez ici](#)

Infosup 7

Fiche d'aide au recueil d'alerte destinée au médecin régulateur.

[Cliquez ici](#)

Infosup 8

Aspects médico-légaux.

[Cliquez ici](#)

Infosup 9

Glossaire.

[Cliquez ici](#)