

Accidents de plongée subaquatique

F. Venutolo, J.H. Corriol, B. Grandjean, B. Lormeau, P. Louge, J.-L. Méliet, F. Monneins, A. Merville, G. Phan, J. Piquet, P. Queruel, J.-C. Rostain

La pratique de la plongée subaquatique en scaphandre autonome est une activité de loisir de plus en plus pratiquée encadrée par des instructeurs professionnels. Le séjour en milieu hyperbare obéit à des lois physiques et entraîne des modifications physiologiques responsables d'accidents de gravité variable mais dont la prise en charge précoce est le premier atout thérapeutique. Le développement croissant de nouveaux sites de plongée en milieu naturel (mer), dans des structures réaménagées (carrières, lacs, ...) ou des piscines profondes (fosse de plongée) associé aux moyens de transports intercontinentaux très rapides font que nous pouvons être confrontés à des pathologies liées à cette pratique dans de nombreuses circonstances. Une bonne connaissance des conditions de survenue de ces accidents (profondeur, durée, profil de la plongée) permet d'en optimiser la prise en charge. Il n'y a pas d'accident « immérité » : circonstances particulières, facteurs favorisants, erreurs, fautes, fournissent toujours une explication. Le traitement actuel des accidents de désaturation, urgences médicales quelle que soit la gravité du tableau clinique inaugural, associe la recompression thérapeutique en chambre hyperbare multiplace le plus rapidement possible, l'oxygénation ininterrompue et l'administration de médicaments dont certains ont fait la preuve de leur efficacité. Le pronostic est largement fonction de la précocité de mise en œuvre de ces mesures thérapeutiques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Plongée subaquatique ; « Breath hold diving » ; Noyade ; Décompression ; Désaturation ; Narcose ; Caisson hyperbare ; Barotraumatisme

Plan

■ Lois physiques	2	■ Accidents cardiovasculaires	8
Loi de Boyle-Mariotte	2	Physiopathologie	8
Lois de Dalton et Henry	2	Accidents coronariens	9
Loi de Haldane	2	Troubles du rythme	9
■ Surpression pulmonaire	2	Syncope et mort subite	9
Mécanisme de survenue	2	Œdème pulmonaire	9
Facteurs favorisants	2	■ Toxicité des gaz inertes	9
Tableaux cliniques	2	Historique	9
Traitement	3	Narcose aux gaz inertes	9
■ Accidents de désaturation	3	■ Toxicité neurologique de l'oxygène en plongée	10
Physiopathologie	3	Clinique	10
Clinique	4	■ Accidents métaboliques	11
Thérapeutique	5	Hypoglycémie, cétose du diabétique	11
Conclusion	6	Effet hyperglycémiant paradoxal	11
■ Accidents ORL	6	Sevrage de corticoïdes	11
Atteinte de l'oreille interne	6	■ Accidents de la plongée en apnée	11
Atteinte de l'oreille moyenne	7	Physiologie	11
Atteintes de l'oreille externe	8	Hyperventilation	11
Barotraumatismes des sinus	8	Effets des variations de pression en plongée	11
Laryngocèle	8	Accidents de la plongée en apnée	12
		■ Noyades	12

■ Autres accidents	13
Barotraumatismes	13
Intoxication par le gaz carbonique	14
■ Accidents liés à la faune marine	14
Épidémiologie	14
Morsures et traumatismes	14
Envenimations	14
Principes généraux du traitement	14
■ Accidents liés aux explosions sous-marines	14
Physique des explosions sous-marines	14
Physiopathologie	14
Pathologie observée	15
Mesures de protection	15

■ Lois physiques

Lors de l'utilisation d'un scaphandre autonome le plongeur inhale un mélange respiratoire comprimé dans une bouteille (air, nitrox...) détendu à la pression ambiante par l'intermédiaire d'un dispositif appelé détendeur. À la pression atmosphérique on ajoute 1 ATA tous les 10 mètres de profondeur.

Loi de Boyle-Mariotte

Elle définit la compressibilité des gaz.
À température constante, le volume d'une masse gazeuse est inversement proportionnel à la pression.
En plongée, les accidents barotraumatiques en sont une des conséquences.

Lois de Dalton et Henry

Ces lois régissent la quantité des gaz dissous dans l'organisme.

Loi de Dalton

À température donnée la pression partielle exercée par un gaz dans un mélange équivaut à celle qu'il exercerait s'il occupait seul le volume total du mélange.

Loi de Henry

À température donnée la quantité de gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz au contact du liquide.

Loi de Haldane

La vitesse de dissolution des gaz est régie par la loi de Haldane où une constante de temps (période) caractérise chaque fluide.

À pression constante, après un certain temps, l'équilibre est atteint, et il y a saturation.

■ Surpression pulmonaire

Accident de plongée grave (30 % de mortalité) [1]. Sa prévention est possible par l'apprentissage du futur plongeur.

Mécanisme de survenue

Lors de la remontée, le volume du gaz présent dans les poumons varie de manière inversement proportionnelle à la pression (loi de Boyle-Mariotte). En immersion, le plongeur respire de l'air à la pression ambiante (PA). Lors d'une remontée à partir d'une profondeur de 30 mètres (PA 4 bars), le volume du gaz intrapulmonaire va doubler jusqu'à 10 mètres (PA 2 bars) et encore doubler de 10 mètres à la surface (PA 1 bar). Les pressions extérieures et intrapulmonaires s'équilibrent lorsque le plongeur expire normalement durant la remontée. Si pour une raison quelconque, le gaz ne peut s'échapper, une rupture peut survenir à trois niveaux [2] :

- gaine périvasculaire (risque d'emphysème médiastinal) ;
- parenchyme pulmonaire (risque de lésions pulmonaires et de pneumothorax) ;
- capillaires pulmonaires (risque d'embolie gazeuse artérielle). Si l'air pénètre dans le sang capillaire pulmonaire, il va directement au cœur gauche provoquant une embolie gazeuse cérébrale.

Facteurs favorisants

La grande majorité de ces accidents survient chez les plongeurs débutants, peu expérimentés ou en formation, et généralement à faible profondeur.

Typiquement, le plongeur novice ventile à haut volume pulmonaire. Cette ventilation est dangereuse car elle se situe près de la capacité pulmonaire totale (CPT) dans une zone où les possibilités de distension supplémentaire du parenchyme sont très limitées. Il peut prolonger volontairement le temps d'apnée inspiratoire dans le but d'économiser l'air de sa bouteille, augmentant le risque de surpression pulmonaire si, dans le même temps, sa profondeur d'évolution n'est pas constante.

Classement des facteurs favorisants

Expiration insuffisante lors de la remontée

Panique par perte du masque, de l'embout du détendeur, panne d'air ...

Défaut du matériel (détendeur trop dur, en panne ...).

Inhalation d'eau (spasme ou blocage glottique).

Remontée trop rapide.

Gêne à l'expiration par maladie bronchique obstructive (bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], asthme, ...)

Fragilité du parenchyme pulmonaire

Des cas sont décrits en dehors de tout problème ou faute technique chez des plongeurs dont le parenchyme pulmonaire n'est pas strictement normal [3]. Au niveau de l'anomalie, zone inflammatoire ou cicatricielle par exemple, il existe une baisse de la compliance pulmonaire à l'origine d'une rupture dans les conditions de la plongée. Il en est ainsi en cas de :

- sarcoïdose, fibrose pulmonaire ;
- cicatrice de pathologie ancienne, d'actes chirurgicaux ;
- adhérences pleurales ;
- tout processus inflammatoire.

En cas de cavités aériques (bulles d'emphysème, kystes pulmonaires), il faut craindre une vidange incomplète lors de la remontée, créant la rupture volotraumatique.

Remontée très rapide

Par défaut de maîtrise du gilet de stabilisation par exemple, et ce en dehors de tout phénomène pathologique ou cicatriciel sous-jacent, une interruption de l'expiration très brève (lors d'une toux, d'un étournement, d'un hoquet, ...) peut être suffisante pour provoquer une surpression pulmonaire, surtout près de la surface [4].

Tableaux cliniques

Emphysème médiastinal

Typiquement chez le plongeur ayant produit des efforts inspiratoires importants et répétés. Par exemple quand il a dû inspirer fortement contre la résistance du détendeur, la bouteille étant presque vide ou bien en cas d'effort inhabituel lors de la plongée (palmage soutenu, fort courant). La rupture est alvéolaire. Le gaz s'échappe dans le tissu interstitiel pulmonaire, chemine le long des axes périfonchovasculaires jusqu'aux régions hilaires puis le médiastin et l'espace sous-cutané du cou. Si la plèvre médiastinale gauche est concernée, il y a un risque de pneumopéricarde.

Clinique

Elle peut être asymptomatique, de survenue très retardée (quelques heures), souvent précoce dans les cas sévères [4].

Symptômes

Modification de la voix, mal de gorge, dyspnée, dysphagie, gêne rétrosternale, syncope ou perte de connaissance.

Signes cliniques

Emphysème sous-cutané du cou et de la partie supérieure du thorax. Bruits du cœur assourdis. Cyanose, tachycardie, hypotension artérielle, risque de tamponnade en cas de pneumopéricarde.

Pneumothorax

Si la plèvre viscérale est rompue, l'air s'échappe dans la cavité pleurale et crée un pneumothorax.

Symptômes

En général d'apparition rapide lors de la remontée, avec douleur brutale, unilatérale ou rétrosternale, dyspnée, polypnée.

Signes cliniques

Ils sont difficiles à percevoir si le pneumothorax est minime. Diminution des mouvements de l'hémithorax concerné, diminution du murmure vésiculaire et tympanisme, parfois hémoptysie.

Si le pneumothorax survient au fond, en milieu hyperbare, il va s'aggraver et devenir un pneumothorax sous tension durant la remontée (signe de choc, puis état de mort apparente du plongeur en surface) [4].

Embolie gazeuse artérielle (EGA)

C'est une complication grave qui résulte du passage du gaz du poumon rompu dans les veines pulmonaires puis dans la circulation systémique.

Le passage d'une très petite quantité d'air peut avoir des conséquences redoutables :

- hypoxie, infarctus du myocarde ;
- activation de la cascade de l'inflammation.

Typiquement, l'EGA est plus souvent associée à l'emphysème médiastinal qu'à un pneumothorax.

Symptômes

Survenue dans l'immense majorité des cas dans les 5 minutes qui suivent l'arrivée en surface, parfois un peu plus tardivement, mais jamais après 10 minutes. Cette précocité est un élément essentiel du diagnostic différentiel avec l'accident de désaturation dont les symptômes peuvent être voisins dans les cas les plus graves [5].

Signes cliniques

Protéiformes [6], fonction de la localisation des bulles artérielles, mais généralement de survenue brutale.

Avant tout neurologiques (embolie gazeuse dans la circulation artérielle cérébrale) : confusion, aphasie, baisse de l'acuité visuelle, paresthésies, vertiges, convulsions, paralysies diverses. Un examen neurologique complet doit toujours être effectué devant une symptomatologie évoquant une surpression pulmonaire.

Cardiovasculaires : pâleur, extrémités froides, cyanose, collapsus ou signes de choc.

Parfois signes d'infarctus du myocarde (par occlusion bullaire des artères coronaires).

Si la précocité de survenue des symptômes (dans les 5-10 minutes suivant le retour en surface) est un critère absolu pour le diagnostic d'embolie gazeuse artérielle, ce n'est pas un critère exclusif car il est possible de l'observer dans certains cas d'accident de désaturation [5].

En pratique, le diagnostic très précis du mécanisme en cause dans l'accident n'est pas fondamental. La prise en charge est équivalente dans les deux situations associant réanimation cardiovasculaire et respiratoire à une recompression en urgence qui s'impose dans tous les cas.

Aucun examen complémentaire complexe (tomodensitométrie [TDM], imagerie par résonance magnétique [IRM] ...) n'est indispensable initialement, risquant de retarder la procédure de recompression.

Traitement

Emphysème médiastinal

En l'absence de gêne, un repos simple est suffisant (résolution spontanée en quelques heures à quelques jours) même dans les cas les plus sévères.

En cas de douleur ou de difficultés respiratoires : oxygénothérapie normobare à haute concentration durant quelques heures.

L'essentiel est de ne pas passer à côté d'un pneumothorax ou d'une embolie gazeuse artérielle associée.

Pneumothorax

Un petit pneumothorax peut passer inaperçu et se résoudre spontanément en quelques jours. Si le diagnostic est fait, une oxygénothérapie à haute concentration durant 6 à 8 heures accélère le processus de résorption de l'air intrapleurale.

Un pneumothorax plus important, provoquant une dyspnée, doit être aspiré ou drainé.

Comme dans le cas de l'emphysème médiastinal, il est fondamental d'exclure une embolie gazeuse artérielle associée. Si c'est le cas, la présence d'un pneumothorax n'est pas une contre-indication à la recompression thérapeutique mais une surveillance attentive, médicale, dans les conditions de recompression thérapeutique est indispensable (risque d'aggravation du pneumothorax à la remontée).

Embolie gazeuse artérielle

Le traitement fondamental est la recompression mise en œuvre le plus rapidement possible [6]. Tout retard augmente la morbidité et la mortalité (augmentation de 50 % de la mortalité si le retard est supérieur à 4 heures).

Le patient doit être placé immédiatement, dès la sortie de l'eau, en décubitus dorsal ou en position latérale de sécurité ce qui limite le risque d'embolie cérébrale supplémentaire (risque accru en position verticale du fait de la gravité).

Oxygénothérapie normobare à FIO₂ 100 % qui améliore l'oxygénation tissulaire, diminue la pression partielle de l'azote dans les tissus et accélère la dissolution des bulles.

Réhydratation, traitement du choc éventuel.

Recompression nécessaire le plus rapidement possible, sous oxygénothérapie, en position horizontale et en s'assurant que le patient bouge le moins possible (risque de migration embolique) avec poursuite du traitement symptomatique.

Surveillance attentive du patient surtout lors de la phase de remontée, tout symptôme thoracique doit faire évoquer un pneumothorax.

La prévention de ces accidents graves est fondamentale associant la formation des plongeurs et une évaluation médicale attentive [7].

■ Accidents de désaturation

Tous les ans en France on dénombre environ 400 accidents de ce type et leur incidence, mal connue, est estimée à environ 0,1 ‰ [8].

Physiopathologie

Le dénominateur commun des accidents de désaturation est la formation de bulles de gaz dans l'organisme, lors du retour vers la surface, du fait de la désaturation en azote des liquides biologiques. Ces bulles peuvent être intravasculaires et provoquer des lésions d'obstruction, voire de dilacération endothéliale. Elles peuvent être aussi intratissulaires et causer des lésions anoxiques par compression vasculaire [9, 10].

La genèse de ces bulles fait appel aux lois de dissolution et de diffusion des gaz dans les tissus en fonction de la pression environnante. Pendant un séjour à pression élevée, les différents « compartiments » de l'organisme seaturent en gaz neutre, c'est-à-dire en azote dans le cas de la plongée à l'air. Plus la profondeur et le temps passé en plongée sont importants plus la saturation tissulaire est grande. Lors du retour vers la surface,

il faut que la pression ambiante diminue progressivement, ce que permettent les techniques de plongée. Les gradients de pression partielle de gaz permettent à l'azote dissous dans les tissus de se libérer, de retourner au pôle veineux de la circulation capillaire puis d'être éliminé par la ventilation alvéolaire : c'est la désaturation qui, dans les conditions normales de procédure de plongée, se fait également sous forme gazeuse. Ces microbulles naissent à partir de « noyaux gazeux » intercellulaires et peuvent grossir in situ en absorbant l'azote tissulaire, migrer dans la circulation par voie lymphatique ou en traversant la membrane vasculaire. Elles peuvent aussi apparaître directement dans la lumière des veinules au niveau des espaces interendothéliaux. Quel que soit leur site de formation, toute diminution de la pression ambiante augmente leur volume par dilatation et surtout par le jeu des gradients de pression partielle de gaz : une bulle qui grossit a toujours tendance à « s'engraisser » par désaturation des tissus avoisinants. La taille de la bulle étant déterminante dans la genèse de l'accident de désaturation, ce phénomène physique explique pourquoi une remontée trop rapide et des paliers de désaturation non respectés ne sont pas les seules causes de ces accidents. Une sursaturation tissulaire en azote, par consommation excessive d'air par exemple, aboutit à un résultat identique même si la procédure de désaturation a été parfaitement respectée. Quelle que soit leur taille, les bulles circulantes gagnent les veines caves, atteignent le cœur droit puis le filtre pulmonaire où elles sont normalement éliminées. Cliniquement, elles sont restées « silencieuses », mais si à ce niveau leur diamètre dépasse 20 µm environ et/ou leur débit est supérieur à la capacité d'élimination alvéolocapillaire, les bulles encombrant les capillaires artériels pulmonaires et y grossissent. Il apparaît très rapidement une hypertension artérielle pulmonaire qui peut ouvrir les shunts artérioveineux pulmonaires. Les bulles passent alors dans la circulation systémique, la bulle veineuse devient artérielle et engendre des accidents cérébraux. Dans tous les cas, l'hypertension artérielle pulmonaire gêne le retour veineux. Il s'ensuit une désaturation tissulaire perturbée avec pour corollaire une expansion des bulles tissulaires. Mais surtout, ces bulles circulantes stagnent et grossissent, en particulier dans le lacis veineux périmédullaire. Elles sont ainsi à l'origine d'une stase veineuse et d'une ischémie médullaire [11].

Des embolies gazeuses paradoxales sont également possibles du fait de l'élévation de la pression veineuse centrale (en cas de manœuvre de Valsalva intempestive réalisée à l'occasion de la désaturation) et de la diminution de pression artérielle systémique. La diminution du gradient de pression auriculaire gauche-droite favorise l'ouverture d'un foramen ovale perméable [12]. Les embolies gazeuses artérielles peuvent également être dues à la formation de bulles in situ lors des désaturations « explosives ». La comparaison la plus imagée est celle de la décapulation d'une bouteille de soda avec son efflorescence gazeuse au goulot.

Une fois formées, ces bulles vont interférer avec les constituants des parois vasculaires, les éléments figurés du sang, les récepteurs de l'hémostase et le système immunitaire. Ces réactions évoluent sur un mode autoentretenu et réalisent une entité complexe, la « maladie de décompression » [13]. Les réactions d'interface bulle-plasma conduisent à la formation autour des bulles d'un film colloïdal constitué en majorité de fibrinogène et de protéines dénaturées par le contact air-sang. Ce film entraîne l'absorption secondaire de lipides suivie d'une adhésion et d'une agrégation plaquettaire. Les complexes bulloplaquettaires ainsi formés amorcent un phénomène de coagulation favorisé par la stase veineuse locale, avec activation du système fibrinolytique, libération de médiateurs chimiques contribuant à l'autoentretien du processus. Ces agrégats sont à l'origine de lésions endothéliales [14] avec apparition de microthrombus, de cellules endothéliales circulantes, d'agrégats érythrocytaires et leucocytaires sous forme de rouleaux majorant l'augmentation de viscosité sanguine due aux protéines dénaturées. Il en résulte une gêne microcirculatoire : la pression de filtration capillaire tend à s'élever, avec œdème interstitiel et baisse de la volémie encore aggravée par l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par certains facteurs humoraux et de l'inflammation. Cette hémocoagulation par fuite

plasmatique majeure la coagulopathie initiée par la présence des bulles. Au cours des accidents neurologiques médullaires, l'obstacle mécanique opposé à la microcirculation par les bulles veineuses peut être majoré par une obstruction biologique pouvant parfois prendre la forme d'une véritable « thrombo-phlébite épидurale dysbarique ».

Les différentes composantes de la maladie de désaturation concourent ainsi à la réalisation et au maintien d'une ischémie plurifactorielle où les phénomènes cytotoxiques se superposent peu à peu aux effets de l'anoxie tissulaire. Les réactions endothéliales et l'activation plaquettaire débutent dès les 5 premières minutes, l'activation leucocytaire intervient en 20 minutes et l'activation du système immunitaire se produit à partir de 2 heures. Le traitement de ces accidents doit tenir compte de cette succession d'événements.

Clinique

Les accidents de désaturation sont les plus fréquents des accidents de la plongée sous-marine autonome [15] et ils peuvent survenir en dehors de toute faute technique (60 % des cas). Selon la classification internationale on distingue :

- les accidents bénins : ce sont les accidents cutanés, les accidents ostéo-arthro-musculaires, le malaise général ;
- les accidents graves : il s'agit des accidents neurologiques, vestibulaires et respiratoires.

Accidents cutanés

Ils sont dus à la présence de bulles dans la couche cellulodipeuse du derme et de l'hypoderme. Ils se traduisent par des plaques d'œdème érythémateuses et des éruptions papulomaculeuses douloureuses (les « moutons »). Il peut aussi s'agir d'une sensation superficielle de prurit ou de piqûre siègeant dans les territoires cutanés découverts (les « puces »).

Accidents ostéoarticulaires

Ces accidents articulaires (« bends ») siègent le plus souvent au niveau d'une grosse articulation d'un membre soumis au travail. Il s'agit d'une douleur d'installation progressive, croissante, articulaire ou para-articulaire, à type de broiement, non calmée par les antalgiques. Elle peut être suffisamment intense pour induire une impotence fonctionnelle. L'examen clinique est pauvre, la douleur à la mobilisation passive est inconstante. Il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique [16].

Malaise général

Il s'agit d'une asthénie intense au décours immédiat de la plongée, sans commune mesure avec les efforts fournis. Elle est parfois accompagnée de céphalées et dure plusieurs heures.

Accidents neurologiques médullaires

Ce sont de loin les plus fréquents. Même bien traités, ils peuvent être à l'origine de séquelles invalidantes. Quelle que soit la symptomatologie initiale, il n'y a pas d'accident de désaturation médullaire bénin. Dans 50 % des cas, ils sont symptomatiques dans les 30 minutes et pour 85 % dans l'heure suivant l'émersion. Le tableau débute quelquefois par une douleur interscapulaire ou lombaire en « coup de poignard » laissant une douleur suspendue en ceinture. Mais le plus souvent, les signes inauguraux sont de simples paresthésies à type de fourmillements, de sensation d'ankylose, de faiblesse musculaire. L'évolution naturelle de ces signes d'alarme se fait vers une ataxie, puis une parésie voire une mono- ou une paraplégie. La dysurie, lorsqu'elle existe, n'est découverte qu'à l'examen par la mise en évidence d'un globe vésical. Les déficits neurologiques s'installent à bas bruit, en quelques heures, mais en règle générale, le temps de latence est court (quelques minutes) d'autant plus que la plongée est profonde (40 mètres ou plus).

Le tableau typique, mais pas le plus fréquent (un tiers des cas), est la « paraplégie du plongeur ». Il s'agit d'une paraplégie flasque à tous les modes, par « section physiologique » de la moelle dont le niveau peut se situer à n'importe quel métamère,

mais habituellement entre D9 et L5. L'examen objective un déficit de la motricité avec hypotonie, une parésie vésicale selon le niveau de la lésion, un déficit des sensibilités superficielles et profondes avec dissociation thermoalgésique, une abolition des réflexes ostéotendineux survenant après une phase d'hyperréflexivité, des réflexes cutanés plantaires indifférents ou un signe de Babinski bilatéral, des troubles sphinctériens et un météorisme abdominal. Ce tableau est de mauvais pronostic et laisse présumer de lourdes séquelles.

Il est d'autres aspects cliniques caractérisés par une symptomatologie massive (syndromes cervicaux transverses) ou dominante d'un côté : dissociation de type syringomyélique, syndrome de Brown-Séquard, troubles des sensibilités thermoalgésiques.

Des examens tels que la TDM et l'IRM lorsqu'ils sont pratiqués en urgence et sans retarder la mise en œuvre de la recompression thérapeutique sont habituellement normaux à ce stade et de peu d'intérêt en pratique.

Accidents cérébraux

Plus rares (25 % des accidents neurologiques), dus à des embolies gazeuses cérébrales, ils posent le problème du diagnostic différentiel de la surpression pulmonaire. Le tableau clinique dépend du territoire artériel concerné.

L'ischémie bilatérale est pratiquement toujours due à un accident de désaturation « explosif ». Le début est marqué par une crise anoxique survenant dès l'émersion, avec crise comitiale généralisée suivie d'un coma accompagné d'une détresse respiratoire sévère. Le décès peut survenir très rapidement, résultant de cette atteinte neurologique, parfois associée à un désamorçage de la pompe cardiaque. Quand l'accidenté survit, le tableau est celui d'une quadriplégie flasque aréactive avec décérébration ou décortication, mais le tableau clinique de certains embolies bicarotidiens est parfois plus fruste avec des déficits sensitifs ou moteurs partiels bilatéraux plus ou moins symétriques.

L'ischémie partielle est fréquente dans ce type d'accident de désaturation. Le début peut comporter une crise cérébrale anoxique locale avec contractures ou myoclonies simulant une crise comitiale. Le tableau le plus fréquent est celui d'un ictus avec hémiparésie flasque globale aréactive à prédominance faciobrachiale ou crurale accompagnée d'aphasie ou d'amaurose transitoire apparaissant dans les secondes ou les minutes suivant l'émersion. Souvent le déficit est incomplet : hémiparésie, parfois hémianesthésie.

Les embolies vertébrobasilaires donnent des tableaux cliniques plus ou moins sévères ; il s'agit soit :

- d'accidents massifs avec coma, quadriplégie, troubles végétatifs majeurs. Leur pronostic est des plus péjoratifs à court terme ;
- d'accidents partiels avec paralysie des nerfs crâniens, syndrome cérébelleux.

Accidents labyrinthiques

Ils doivent être différenciés des accidents barotraumatiques de l'oreille interne. Ils sont dus à une embolie gazeuse dans l'une des branches de l'artère cochléovestibulaire ou dans les liquides labyrinthiques.

Ces accidents se caractérisent par un syndrome vertigineux rotatoire complet et harmonieux, toutes les déviations se faisant dans le même sens avec nausées et vomissements. Les signes cliniques évoluent par paroxysmes, en particulier aux changements de position. L'existence de signes cochléaires témoigne de l'origine périphérique de ces vertiges car ce tableau pose aussi un problème de diagnostic différentiel avec les syndromes vertigineux par accident de désaturation cérébelleux.

Accidents respiratoires

Ils se caractérisent par une dyspnée, une gêne respiratoire avec oppression thoracique, une toux paroxystique. Des crachats saumonés dénoncent un stade évolué avec œdème pulmonaire. Ces accidents posent le problème du diagnostic différentiel des barotraumatismes pulmonaires et des œdèmes pulmonaires en plongée.

Thérapeutique

Principes du traitement

Les accidents de désaturation graves sont des urgences médicales qui nécessitent une recompression rapide et un transfert d'emblée vers le service spécialisé le plus proche. Dès que les fonctions vitales sont préservées, les différentes modalités du traitement visent à combattre ou à limiter les conséquences du phénomène bullaire, c'est-à-dire de l'hypoxie tissulaire engendrée par l'interruption de la circulation artérielle ou veineuse, ainsi que les phénomènes cytotoxiques de la maladie de désaturation.

Oxygénation

Elle demeure le premier médicament des accidents de plongée [17] et doit être la plus précoce possible.

Effets de l'hyperoxie hyperbare

L'augmentation de la tension d'oxygène tissulaire accroît le gradient de pression partielle entre l'azote contenu dans la bulle et l'atmosphère péribulleuse. L'oxygène accélère ainsi la dénitrification tissulaire et l'élimination de l'azote au niveau pulmonaire. Par ailleurs, elle corrige les conséquences locales et générales de l'hypoxie et a des effets anticœdémateux et rhéologiques. L'oxygène ne peut être utilisé conjointement à la pression que dans des limites assez étroites de profondeur et de durée en raison de sa neurotoxicité (effet Paul Bert) et de sa pneumotoxicité (effet Lorrain-Smith). Une exposition à une pression partielle d'oxygène inhalé (P_{iO_2}) supérieure à 2800 hectopascals (hPa) n'est pas recommandée, et il est « de règle » de pratiquer des interruptions à l'air après des séquences d'inhalation de 20 à 25 minutes d'oxygène pur.

Utilisation des mélanges suroxygénés

Ils autorisent une pression de recompression de plus de 2800 hPa, l'adjonction de gaz inertes diluants dans le mélange respiré permettant le maintien d'une pression partielle d'oxygène élevée sans risque d'hyperoxie. Les mélanges gazeux choisis font appel à l'azote ou à l'hélium. Cependant, une telle procédure de recompression entraîne inévitablement une resaturation en gaz neutre et donc une désaturation plus longue et plus difficile à mener. L'emploi du nitrox (N_2/O_2), encore largement utilisé, est donc discuté car il peut aggraver les troubles neurologiques.

A fortiori, les recompressions à l'air sont à proscrire. L'usage d'héliox (He/O_2) de diffusibilité plus grande semble actuellement privilégié.

Recompression

La pression a pour objet de réduire le volume des bulles par simple effet mécanique avec l'objectif de restaurer le flux sanguin. Néanmoins, son efficacité est limitée car si la décroissance du volume est proportionnelle à la pression ambiante, il n'en va pas de même du paramètre critique qui est le diamètre de cette bulle. Si à une pression égale à 6 fois la pression atmosphérique, le volume est réduit de 83 %, le diamètre ne l'est que de 55 %. Cette réduction de volume des bulles n'est donc intéressante que jusqu'à une pression égale à quatre fois la pression atmosphérique (4 ATA), voire jusqu'à 6 ATA. Au-delà, le bénéfice n'existe plus. En général, les recompressions utilisées en thérapeutique ne permettent pas de faire disparaître complètement le manchon gazeux intravasculaire constitué par la confluence des bulles. Elles permettent la fragmentation et la remise en circulation des embolies gazeuses en libérant les vaisseaux collatéraux. La recompression s'attaque à la cause première de la maladie de désaturation, mais n'agit pas sur ses effets. Par ailleurs, la seule recompression expose à une nouvelle saturation des tissus en gaz neutre et nécessite une désaturation adaptée.

Traitement médicamenteux

Il vise à contrecarrer les effets locaux et généraux de la maladie de décompression [18]. Le remplissage vasculaire permet

de compenser la fuite plasmatisque liée à l'augmentation de perméabilité capillaire. Les solutés macromoléculaires sont les plus employés pour leur fort pouvoir d'expansion volémique. Les quantités à perfuser doivent rester modérées, de l'ordre de 1000 ml/24 h, pendant les premières 48 heures pour éviter toute surcharge volémique préjudiciable à la membrane alvéolo-capillaire et à condition qu'il n'y ait pas de noyade associée. Les antiagrégants plaquettaires (acétylsalicylate de lysine : 500 mg/24 h au maximum) sont prescrits pour limiter l'activation des plaquettes à l'interface bulle/plasma. Leur effet a été expérimentalement démontré, mais leur intérêt clinique reste discuté. Utilisés, ils ne seront réellement efficaces qu'administrés précocement. L'héparine est utilisée s'il y a activation de la coagulation. Le but est d'obtenir une iso-coagulabilité ou une hypocoagulabilité modérée, mais le moment optimal de la mise en route reste controversé. Les médicaments vasoactifs (pentoxifylline, nicergoline, buflomédil, naftidrofuryl) et surtout les glucocorticoïdes pour leur effet anti-inflammatoire sont préconisés. Ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam) sont utilisées chaque fois que des crises convulsives sont observées.

Conduite à tenir sur les lieux de la plongée

Elle conditionne le pronostic ultérieur et obéit à trois impératifs :

- pallier le plus efficacement possible les détresses respiratoire et cardiocirculatoire ;
- entreprendre le bilan diagnostique et identifier les premières manifestations cliniques ainsi que leur évolution ;
- commencer le traitement en sachant que la survenue de tout signe neurologique au décours d'une plongée impose une recompression le plus rapidement possible. Administrer de l'oxygène à fort débit (15 l/min) au masque ou à l'insufflateur, et mettre en place une voie d'abord veineuse sont les deux premiers gestes à réaliser sans délai. Ils participent à la mise en condition d'évacuation vers un centre doté d'une chambre hyperbare.

L'urgence de la recompression fait choisir le moyen d'évacuation le plus rapide. L'hélicoptère demeure le moyen de choix. Lors du transport, l'altitude de vol doit demeurer inférieure à 300 m. L'ambulance n'est à retenir que pour les courtes distances en plaine.

Prise en charge en milieu spécialisé

Même si l'urgence est la recompression, on s'attache à reprendre très rapidement les éléments anamnestiques (paramètres de la plongée, traitements administrés et leurs effets) et on procède à une rapide évaluation de l'état clinique, en particulier neurologique. En pratique, les caractéristiques de la plongée sont habituellement très difficiles à obtenir. Il convient de se méfier de quelques pièges, surtout si l'accident paraît peu sévère. Les plongées au-delà de 40 m, longues, successives, avec des efforts importants chez un plongeur en mauvaise forme physique, avec des erreurs de procédure flagrantes sont des plongées grevées d'un risque élevé d'accident grave. Une vitesse de remontée de 20 m par minute est certainement pathogène. Les déficits moteurs ou sensitifs n'ayant pas régressé sous l'effet du traitement initial sont évidemment graves. La rétention vésicale ou l'absence de miction est également un signe de gravité. Quant aux pièges, il faut se méfier des patients ne présentant que des « petits signes » (asthénie, paresthésies, dysesthésies, douleur lombaire, hyperréflexie ostéotendineuse) qui ont régressé sous l'effet de la thérapeutique initiale, car une aggravation secondaire est toujours possible. L'évolution de l'accident neurologique médullaire de désaturation est imprévisible.

La mise en condition avant la recompression ne doit pas faire interrompre l'oxygénothérapie normobare en oxygène pur jusqu'à la mise en pression. Le drainage vésical ne paraît obligatoire que si la rétention vésicale est évidente.

Le choix du protocole de recompression est le point le plus discuté. Deux options thérapeutiques recommandées par le jury

de la « 2^e Conférence Européenne de Consensus sur le traitement des accidents de la plongée de loisir » [19] peuvent être retenues :

- protocoles utilisant de fortes pressions d'exposition (4 voire 6 ATA) avec inhalation de mélanges maintenant une $P_{I}O_2$ la plus élevée permise ;
- protocoles utilisant des pressions d'exposition modérée (entre 2 et 2,8 ATA) avec inhalation d'oxygène pur.

Le choix entre ces deux stratégies dépend de l'expérience des équipes et des disponibilités locales, mais en aucun cas il ne doit retarder le traitement. Quel que soit le protocole retenu, le délai de recompression thérapeutique doit être le plus court possible car la recompression immédiate est gage de succès, tardive le pronostic est plus réservé.

Le traitement médicamenteux de la maladie de désaturation est poursuivi pendant la séance [20].

Après la recompression, si la récupération n'a pas été totale, il est recommandé de poursuivre l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), sous forme de séances courtes pendant une période qui est fonction de la récupération. En l'état actuel des études, il n'existe pas encore de consensus à ce propos, mais on pratique habituellement 1 à 2 séances chaque jour (60 à 90 minutes d'oxygène pur à 2,5 ATA) avec un maximum de 10 séances [21]. La poursuite de l'OHB après ces 10 séances n'est licite que si une amélioration fonctionnelle objective a pu être mise en évidence. L'héparinothérapie utilisée chez les patients alités à dose iso-coagulante est poursuivie jusqu'à la récupération d'une motricité susceptible de diminuer les risques de maladie thromboembolique. Remplissage et corticothérapie intraveineuse ne sont plus justifiés au-delà de la période initiale (48 heures). La kinésithérapie est en revanche essentielle. Elle doit débuter précocement, et la rééducation vésicale doit être une préoccupation majeure.

Conclusion

Les accidents de désaturation sont malheureusement la rançon de plongées mal conduites ou réalisées dans de mauvaises conditions physiologiques. Après avoir corrigé si nécessaire les fonctions vitales, il faut tout mettre en œuvre pour obtenir une récupération fonctionnelle par la levée de l'ischémie (restauration de la perfusion tissulaire et de la délivrance de l'oxygène), l'inhibition des phénomènes cytotoxiques et, dans un deuxième temps, la stimulation des mécanismes de réparation cellulaire et tissulaire. L'oxygénation et la réhydratation ont fait la preuve de leur efficacité. Les corticoïdes pourraient être utiles pour leurs propriétés anti-inflammatoires et peuvent être prescrits précocement. L'aspirine, d'indication optionnelle, n'a d'intérêt que si elle est administrée précocement, dès les premiers signes d'accident. Toutefois, quel que soit le traitement pharmacologique, il ne fait que compléter les composantes essentielles du traitement que sont la recompression et l'oxygénothérapie hyperbare mis en œuvre le plus rapidement possible.

■ Accidents ORL

Mettant rarement en cause le pronostic vital, les accidents ORL peuvent être responsables d'atteintes séquellaires générant parfois de graves handicaps. Ces accidents ne doivent plus être considérés comme bénins.

La prise en charge doit être immédiate, dès la sortie de l'eau, dans un environnement de calme et de silence, qui s'appuie sur un interrogatoire rigoureux et un examen minutieux permettant un diagnostic précis.

Atteinte de l'oreille interne

Elle doit être la hantise de l'examineur, plus que suspectée, dépistée, elle est systématiquement recherchée pour être éliminée avec certitude. Si l'atteinte est confirmée, sa prise en charge est une réelle urgence.

Les lésions de l'oreille interne, qu'elles soient cochléaires et/ou vestibulaires, sont à l'origine d'invalidité importante. Si les troubles de l'équilibre et les vertiges sont en général assez bien

compensés, des acouphènes plus ou moins gênants peuvent être d'une évolution chronique particulièrement désespérante. Enfin, une surdité ne sera pas toujours « réparée » de façon satisfaisante par un appareillage audioprothétique.

Le traitement des barotraumatismes de l'oreille interne sera, de préférence, réalisé dans un service spécialisé. Malheureusement, ce traitement « urgent » n'est pas toujours efficace.

Les moyens thérapeutiques utilisés reposent sur les hypothèses pathogéniques.

Troubles ischémiques :

- spasme vasculaire, notamment au niveau de l'artère auditive interne, artère terminale assurant seule l'irrigation du labyrinthe membraneux ;
 - thrombus plaquettaire ;
 - embolie graisseuse ;
 - embolie gazeuse due à une bulle d'azote apparue dans la circulation artérielle ou dans les liquides de l'oreille interne au cours d'une désaturation mal conduite.
- Facteur mécanique entraînant un déséquilibre des pressions :
- hémorragies labyrinthiques par rupture vasculaire ;
 - rupture du labyrinthe membraneux au niveau de la membrane de Reissner ;
 - classique coup de piston de l'étrier dans la fenêtre ovale.

L'existence d'une fistule périlymphatique au niveau des fenêtres ovale et ronde, ou celle d'une entorse stapédovestibulaire sont bien une réalité, même si leurs circonstances de survenue ne sont pas toujours évidentes.

Le froid, la fatigue, le tabac, les boissons alcoolisées sont des facteurs d'aggravation de ces accidents.

En réponse à une hypothèse ischémique, les vasodilatateurs, les antiagrégants plaquettaires... seront utilisés.

En réponse à une pathogénie hyperpressionnelle endolymphatique, les diurétiques, les solutés hypertoniques peuvent être proposés.

L'oxygénothérapie, hyperbare ou normobare, qui s'adresse à l'anoxie cochléaire et à l'accident de désaturation est l'élément majeur du traitement.

Le traitement symptomatique associant antivertigineux et sédatifs est un appoint utile.

La simple évocation d'une fistule périlymphatique doit inciter à proposer une exploration chirurgicale. L'intervention confirme le diagnostic et permet le traitement radical.

Il faut penser à une atteinte de l'oreille interne devant l'existence d'une hypoacousie récente, de la simple gêne à la surdité totale, des acouphènes, de vertiges avec ou sans signes neurovégétatifs, avec ou sans troubles de l'équilibre.

Le plus souvent ces signes d'alerte n'apparaissent qu'à la sortie de l'eau, après un intervalle libre de durée très variable.

En effet, les différents temps de la plongée se sont apparemment bien déroulés. Il n'y a eu généralement ni otalgie, ni sensation d'irruption d'eau dans l'oreille. Tout au plus quelques difficultés à équilibrer, quelques acouphènes transitoires, parfois des sensations vertigineuses fugaces.

À l'otoscopie les tympans sont normaux, en l'absence d'un barotraumatisme associé de l'oreille moyenne.

Acoumétrie

Il est possible d'explorer la fonction auditive de façon simple avec un diapason, à partir de deux épreuves.

L'épreuve de Weber : lorsque l'on place un diapason sur la ligne médiane du crâne, la perception auditive est identique dans chaque oreille si les deux oreilles sont fonctionnellement normales. En revanche, si le plongeur a une surdité unilatérale de transmission, le son est perçu plus fort du côté de l'oreille atteinte. Inversement, si le plongeur a une surdité de perception unilatérale, le son est perçu du côté de l'oreille saine.

L'épreuve de Rinne : il y a comparaison, dans cette épreuve, entre la perception osseuse, ou conduction osseuse (CO), et la perception aérienne, ou conduction aérienne (CA), d'une même oreille.

Normalement, lorsque le diapason est placé devant le pavillon de l'oreille (CA), le son est perçu de façon meilleure et plus longue que lorsque le diapason est placé sur la mastoïde de

cette même oreille (CO). La conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse. Le Rinne est dit positif normal (CA > CO).

S'il existe une surdité de transmission : le plongeur entend mieux par conduction osseuse : le Rinne est dit négatif (CO > CA).

Inversement, si le plongeur présente une surdité de perception, les conductions aérienne et osseuse sont modifiées, mais le rapport entre les deux reste normal : le Rinne est dit positif pathologique.

Tympanométrie

De réalisation délicate, elle permet de rechercher un signe de fistule, le tympanogramme est normal.

Audiométrie

Elle permet de retrouver et de mesurer une surdité de perception, ou de type mixte.

La recherche d'un nystagmus est systématique. Il peut être absent, spontané, provoqué ou majoré soit en penchant la tête du côté de l'oreille lésée, soit par la manœuvre de Lucae (augmentation de la pression sur le tympan à l'aide d'un spéculum pneumatique ou d'un impédancemètre. La manœuvre de Lucae est dite « positive » si un nystagmus ou un vertige est déclenché). Positive, elle est pathognomonique d'une fistule labyrinthique.

Le signe de Romberg est également inconstant.

L'électronystagmogramme étudie la fonction vestibulaire et selon les cas recherche un signe de la fistule.

Ce syndrome vestibulaire, s'il existe, est harmonieux, de type périphérique. Il est associé au syndrome cochléaire ou isolé.

Atteinte de l'oreille moyenne

Elle est due à une dysperméabilité tubaire.

Lorsque la dysperméabilité tubaire ou le retard à l'équilibration des pressions entraîne une dépression endotympanique supérieure ou égale à 80 cm d'eau, il se crée un collapsus invincible de la trompe d'Eustache dans sa partie fibrocartilagineuse.

Lors de la descente, qui doit être lente et progressive, il est nécessaire « d'équilibrer » plusieurs fois avant que ne survienne toute douleur, signe précurseur d'une otite barotraumatique.

L'otite barotraumatique constituée se traduit par :

- une otalgie ;
- un certain degré de surdité avec autophonie ;
- parfois une otorragie minime en cas de perforation du tympan.

L'existence d'acouphènes, de vertiges, doit faire craindre une atteinte associée de l'oreille interne.

L'examen otoscopique permet de reconnaître l'un des cinq stades classiques, de gravité croissante, décrits par Haines et Harris :

- stade 1 : simple hyperhémie du manche du marteau et de la membrane de Shrapnell ;
- stade 2 : tympan rétracté, uniformément rosé ou rouge pâle ;
- stade 3 : tympan rétracté, franchement rouge, réalisant une myringite hémorragique ;
- stade 4 : tympan uniformément rouge, bombé, la caisse du tympan est remplie de sang. C'est l'hémotympan ;
- stade 5 : tympan perforé, à la faveur de cette perforation le tympan s'est décongestionné, libérant le plongeur de ses douleurs, une infime quantité de sang a pu s'écouler dans le conduit se traduisant par une otorragie.

L'examen acoumétrique montre, dans la plupart des cas, une surdité de transmission. À l'épreuve de Weber, le son est localisé du côté de l'oreille malade. À l'épreuve de Rinne, le son est perçu plus longtemps par voie osseuse que par voie aérienne. Attention, si le son est latéralisé du côté de l'oreille saine il existe très certainement une atteinte concomitante de l'oreille interne.

Impédancemétrie

Elle précise l'état fonctionnel de la trompe d'Eustache et du système tympano-ossiculaire.

Elle retrouve :

- une courbe simplement décalée vers les pressions négatives, traduisant une dysperméabilité tubaire simple ;
- une courbe aplatie témoin d'un épanchement dans la caisse ;
- une absence de tracé en cas de perforation tympanique.

L'audiométrie tonale et vocale chiffre avec précision le déficit auditif et dépiste une atteinte associée de l'oreille interne.

Le reste de l'examen ORL recherche la cause du dysfonctionnement tubaire. Il s'agit le plus souvent d'une affection rhinopharyngée (rhinite allergique, rhinite aiguë ou chronique, sinusite), ou plus simplement d'une mauvaise technique de compensation.

Traitement

Il a pour but de rétablir la perméabilité tubaire, de prévenir la surinfection, d'évacuer l'épanchement ou d'aider sa résorption, de fermer une perforation éventuelle.

Aux stades 1 et 2, le traitement rhinopharyngé comporte des instillations, ou mieux, des aérosols comportant entre autres des corticoïdes (certains y associent des antibiotiques, sans preuve de leur efficacité).

Aux stades 3 et 4, on ajoute des antibiotiques, des anti-inflammatoires per os. Une paracentèse peut être nécessaire pour évacuer l'épanchement.

Le stade 5 est du domaine du spécialiste. Une antibiothérapie à titre prophylactique doit être discutée.

Dans tous les cas, l'utilisation de gouttes auriculaires, en raison de leur toxicité cochléovestibulaire est inutile, voire particulièrement dangereuse s'il existe une perforation du tympan.

L'emploi des vasoconstricteurs nasaux doit être des plus limités en raison de leur effet rebond et de leur action systémique.

Les plongées sont provisoirement interdites. Leur reprise ne peut être autorisée qu'après un retour à la normale de l'aspect otoscopique, des courbes impédancémétriques et audiométriques et de la fonction tubaire.

Vertige alternobarique

Il survient à la fin de la remontée le plus souvent ou immédiatement après la sortie de l'eau.

Il s'explique par un déséquilibre pressionnel entre les oreilles moyennes, avec un retentissement fugace et transitoire sur une oreille interne par dysperméabilité tubaire.

Sa prise en charge consiste à le reconnaître et à rétablir la perméabilité de la trompe d'Eustache défaillante. Après s'être assuré qu'aucune manœuvre de Valsalva n'a été effectuée lors de la remontée, les vasoconstricteurs nasaux trouvent ici leur première indication. Leur utilisation précède un bilan des fonctions cochléovestibulaires car la répétition de cet accident les altère.

Atteintes de l'oreille externe

Elles ne constituent pas une urgence vraie, à l'exception peut-être d'une otite externe. Affection en règle bénigne, elle se caractérise par une otalgie très intense pouvant entraîner une insomnie. Le diagnostic est fait sur un signe pathognomonique : une douleur très vive déclenchée par une légère pression sur le tragus, ou l'étirement en dehors du pavillon.

Le traitement après aspiration et prélèvement bactériologique de sécrétions purulentes est suivi d'un méchage si le calibre du conduit auditif le permet.

Les solutions de gouttes auriculaires associant antiseptiques, antibiotiques, corticoïdes trouvent ici leur seule application. Les antalgiques sont d'un appoint utile.

Devant toute otite externe traînante et rebelle au traitement antibactérien, il faut penser à une otomycose. Le prélèvement guide le choix de l'antifongique d'usage local. Le problème est d'éviter la récurrence.

Barotraumatismes des sinus

Ils intéressent essentiellement les sinus maxillaires et les sinus frontaux.

Les sinus apparaissent comme des cavités aériennes physiologiquement inertes dont l'homéostasie est dépendante de l'état de la muqueuse les tapissant et de la perméabilité des ostium.

L'obstruction d'un (ou des) ostium maxillaire(s) et/ou d'un (ou des) canal(aux) nasofrontal(aux) est le point de départ d'une sinusite barotraumatique dont le signe d'appel est une douleur siégeant au niveau du (ou des) sinus concerné(s).

Les causes d'obstruction d'un ostium sont nombreuses.

Si une malformation congénitale ou acquise de la cloison, des cornets, peut favoriser un dysfonctionnement ostial, elle ne peut pas le provoquer.

Un œdème de la muqueuse est souvent responsable. Il peut être d'origine allergique, mais le plus souvent consécutif à une rhinite aiguë. On n'insistera jamais assez sur la contre-indication formelle temporaire que constitue le coryza à la pratique de la plongée.

Une inflammation chronique, une lésion tumorale de la muqueuse (classique polype muqueux) peuvent aussi être retenues. Ce polype, responsable d'un phénomène de soupape, bloque la ventilation sinusienne dans le sens hyperpression sinusienne/dépression nasale s'il est situé dans le sinus. Dépression sinusienne/hyperpression nasale, s'il se trouve dans la fosse nasale.

Signes cliniques

Lors de la descente, des douleurs d'intensité croissante avec la profondeur, de siège variable selon le sinus concerné, sont le signe d'appel du barotraumatisme. Elles doivent entraîner l'arrêt de la plongée.

À la remontée, le tableau est généralement plus grave. La différence de pression, qui s'établit de part et d'autre de l'ostium bloqué, va s'accroître de façon accélérée au fur et à mesure que le plongeur se rapproche de la surface. C'est dans les derniers mètres de la remontée que le plongeur, malgré de nombreux exercices (descente de quelques mètres, mouvements de la tête), va se heurter à un plafond, véritable mur de la douleur qui empêche sa sortie. Ce passage difficile sera franchi en force. Une épistaxis de faible abondance peut compléter ce tableau. Elle signe un barotraumatisme sévère.

Traitement

Il s'agit de rétablir la perméabilité ostiale.

Dès la sortie de l'eau, la pulvérisation nasale d'un vasoconstricteur voit là une de ses deux seules indications.

Une désinfection rhinopharyngée par voie locale d'abord, associée à une antibiothérapie renforcée par une corticothérapie par voie générale en fonction de l'importance du traumatisme sera mise en œuvre.

Bilan étiologique

Indispensable pour comprendre cet accident, il repose sur l'examen clinique qui associe la rhinoscopie antérieure et postérieure et la fibroscopie nasopharyngée.

Bilan radiologique

Le scanner des sinus est centré sur les ostiums maxillaires et les canaux nasofrontaux.

La reprise des plongées ne peut être autorisée qu'avec la normalisation de tous ces bilans.

Laryngocèle

Affection rare mais dramatique en plongée. Il s'agit d'une hernie pneumatique de la muqueuse laryngée se produisant au niveau du ventricule de Morgagni. La laryngocèle endolaryngée est le plus souvent asymptomatique. Lors de la remontée, par distension volumétrique, elle peut obstruer la lumière laryngée avec risque d'asphyxie et de noyade.

■ Accidents cardiovasculaires

Physiopathologie

L'augmentation de la pression partielle d'oxygène en profondeur a un effet bradycardisant et vasoconstricteur [22, 23].

L'immersion entraîne une redistribution de la masse sanguine qui se déplace vers le thorax, avec augmentation de l'ordre de 700 cm³ du volume sanguin central. Le contact avec l'eau froide provoque une bradycardie vagale et une vasoconstriction périphérique. On observe une augmentation de précharge et de postcharge [22, 23].

La plongée peut décompenser ou aggraver une pathologie cardiaque préexistante, connue ou non du patient, ou être responsable d'accidents spécifiques.

Accidents coronariens

L'immersion dans l'eau froide augmente les résistances périphériques et peut provoquer une vasoconstriction coronaire. Le diagnostic d'accident coronarien peut être difficile car certains accidents spécifiquement liés à la plongée provoquent des douleurs thoraciques (surpression pulmonaire, accident de désaturation musculoarticulaire, ...). La maladie de désaturation peut s'accompagner de troubles de repolarisation évocateurs d'ischémie, les accidents emboliques gazeux peuvent entraîner une augmentation de la créatine-kinase [24], le dosage de marqueurs spécifiques du myocarde (troponines) est donc nécessaire au diagnostic.

Troubles du rythme

Le réflexe de plongée comprend une bradycardie immédiate qui peut décompenser un trouble de conduction sino-auriculaire ou auriculoventriculaire. L'effet vagal peut déclencher des arythmies supraventriculaires ou ventriculaires.

Syncope et mort subite

La perte de connaissance en plongée aboutit souvent au décès par noyade. Il est difficile de différencier la mort subite primaire d'une noyade. La mort subite cardiaque en plongée intéresse essentiellement des hommes entre 40 et 60 ans, ayant souvent des antécédents cardiaques ou d'hypertension. Dans un rapport des décès survenus en plongée, 25 % des sujets décédés prenaient des médicaments cardiovasculaires [25].

Œdème pulmonaire

La dyspnée en plongée pose un problème diagnostique difficile. Les causes peuvent en être multiples : hypercapnie, barotraumatisme pulmonaire, accident de désaturation pulmonaire (« chokes »), pneumothorax ou œdème pulmonaire.

Ce dernier peut être cardiogénique (cardiopathie sous-jacente, trouble du rythme) ou lésionnel (noyade).

On a également décrit des œdèmes pulmonaires du plongeur [26-28]. Ils ont été observés quelle que soit la profondeur, voire en surface, notamment lors d'efforts de natation intenses. Le tableau clinique est celui d'un œdème pulmonaire à cœur échographiquement normal, et peut comporter des hémoptysies. Une proportion importante de ces patients a développé une hypertension au cours du suivi. Leur physiopathologie est encore mal connue. On a évoqué l'association de l'augmentation des conditions de charge ventriculaire gauche, du débit sanguin pulmonaire et des contraintes mécaniques du poumon.

Ces accidents seraient favorisés par l'hypertension artérielle ou la prise de bêtabloquants. Ils peuvent ne jamais se reproduire ou au contraire réapparaître à chaque immersion. Ils sont favorisés par une eau froide.

Un accident cardiologique survenant au cours d'une plongée et nécessitant la sortie urgente de l'eau peut favoriser la survenue d'un accident de désaturation.

■ Toxicité des gaz inertes

Tous les mammifères, y compris l'homme, exposés à des pressions croissantes de mélanges gazeux, présentent des dysfonctionnements du système nerveux central qui diffèrent selon le gaz utilisé. Ainsi, l'air comprimé ou le mélange azote-oxygène induit à partir d'une pression relative de 3 bars, une

narcose à l'azote [29]. Lorsque l'azote est remplacé par de l'hélium, le mélange hélium-oxygène induit à partir de 10 bars le syndrome nerveux des hautes pressions (SNHP) [30].

Historique

Les premiers rapports sur la survenue de troubles sous respiration d'air comprimé, remontent au XIX^e siècle. Junod en 1835, note sous air comprimé que « les fonctions du cerveau sont activées, l'imagination est stimulée, les pensées ont un charme particulier et chez certaines personnes, des symptômes d'intoxication sont présents ». Green en 1861, décrit une envie de dormir, accompagnée d'hallucinations et de mauvais jugements. Paul Bert en 1878, rapporte aussi des symptômes narcotiques lorsque l'air est respiré sous pression. Des signes et symptômes similaires sont décrits plus tard par Hill et Greenwood et Hill et McLeod chez les tunneliers ou les plongeurs en caisson qui respirent de l'air à 46 mètres. En 1930, Damant observe à 91 mètres, des déficits psychologiques et cognitifs. À 100 mètres, Hill et al. décrivent un phénomène qu'ils nomment « *semi loss of consciousness* ». Cependant, il faut attendre les travaux de Behnke et al. pour relier ces troubles au pouvoir narcotique de l'azote qui compose l'air pour 79 %.

Narcose aux gaz inertes

Narcose à l'azote

L'homme exposé à des pressions relatives d'air supérieures à 3 bars (30 mètres, 4 ATA) présente des perturbations neurologiques constituées par des troubles de la mémoire et de l'humeur, une désorientation spatiale, de l'euphorie, des hallucinations, de l'incoordination neuromotrice, des perturbations des performances intellectuelles et psycho-sensori-motrices [30].

Les gaz inertes induisent des signes et symptômes similaires qui varient en fonction de leur pouvoir narcotique. Des nombreuses tentatives qui ont été faites pour essayer de corréler le pouvoir narcotique des gaz dits inertes à leurs propriétés physiques, il apparaît que la meilleure corrélation soit obtenue avec leur solubilité dans les graisses.

Ainsi, si l'on classe les gaz inertes en fonction de leur solubilité dans l'huile (graisse ou lipide) trois gaz sont plus narcotiques que l'azote : le xénon qui est anesthésique à la pression atmosphérique [31], le krypton qui cause des vertiges [31, 32] et l'argon qui serait deux fois plus narcotique que l'azote [29]. Trois autres gaz inertes sont moins narcotiques que l'azote : l'hydrogène qui serait deux à trois fois moins narcotique que l'azote, le néon qui serait trois fois moins narcotique que l'azote [33] et enfin l'hélium dont le pouvoir narcotique est très faible.

Narcose à l'hélium

Les effets narcotiques de l'hélium apparaîtraient aux alentours de 400 mètres [29]. De plus, l'effet inverse de la pression corrige le léger pouvoir narcotique de l'hélium et dans ces conditions, il n'y aurait pas de narcose...

Les troubles qui surviennent à partir de 100 mètres, différents de ceux observés dans la narcose à l'azote, ont été regroupés en un SNHP [34].

Narcose au néon

Peu d'expériences ont été réalisées avec le néon et les plongées expérimentales effectuées chez l'homme à des profondeurs qui ne dépassent pas 200 mètres n'ont pas montré de signes de narcose [35].

Narcose à l'hydrogène

L'hydrogène est un autre gaz inerte qui peut être employé pour la plongée profonde [36, 37]. L'hydrogène a une densité plus faible que l'hélium, ce qui est un avantage au point de vue de la mécanique respiratoire. Il a aussi un pouvoir narcotique supérieur à celui de l'hélium, ce qui peut, en fonction de l'hypothèse du volume critique [38], réduire certains symptômes du SNHP. Cependant, il est explosif dans des mélanges contenant plus de 4 % d'oxygène. Pour des pressions d'hydrogène

supérieures à 24-25 bars, la COMEX a montré la présence de troubles narcotiques constitués par des désordres de type psychotique, hallucinations, troubles de l'humeur, agitation, pouvant aller jusqu'aux délire et pensées paranoïdes. Cependant, l'utilisation de mélanges hélium-hydrogène-oxygène avec une pression partielle d'hydrogène qui ne dépasse pas 25 bars réduit les signes cliniques du SNHP et la profondeur de 701 mètres a été atteinte avec ce type de mélange [30, 36].

On connaît peu de chose sur les origines et les mécanismes de la narcose aux gaz inertes. À partir des travaux de Behnke et al., la théorie des gaz dits inertes suggère qu'il y a un parallèle entre l'affinité d'un gaz narcotique ou anesthésique pour les lipides et son pouvoir narcotique. Il était donc admis que les gaz narcotiques ou anesthésiques en saturant la bicouche lipidique de la membrane cellulaire entraînent une expansion de ce volume. La narcose ou l'anesthésie survient lorsque l'expansion du volume du site hydrophobe dépasse une valeur critique du fait de l'adsorption des molécules du gaz narcotique. Si le volume de ce site est restauré par l'augmentation de pression, alors l'anesthésie disparaît [38, 39].

L'effet inverse de la pression sur l'anesthésie générale qui a été observé pour différents anesthésiques et les gaz inertes, a longtemps conforté la théorie lipidique. C'est une des raisons de l'emploi de gaz narcotiques dans le mélange hélium-oxygène pour atténuer certains symptômes cliniques du SNHP comme le tremblement [33, 39].

Cependant, récemment, la théorie protéique avancée dans les années 1960/1970, a de nouveau été prise en considération du fait de résultats obtenus au cours d'expériences réalisées avec des anesthésiques volatils qui ont été interprétés comme l'évidence d'une interaction directe anesthésique-protéine [40]. La question est de savoir si les gaz inertes agissent par un processus de liaison avec des protéines à pression élevée.

■ Toxicité neurologique de l'oxygène en plongée

L'oxygène (O₂), gaz indispensable à la vie pour les phénomènes d'oxydoréduction, peut devenir toxique, voire mortel s'il est respiré à des pressions partielles élevées. Cette action toxique, ubiquitaire, touche plus particulièrement le cerveau et les poumons. En plongée autonome, et dans le cadre de l'urgence, seule la toxicité de l'oxygène sur le SNC est observée.

Cette neurotoxicité, décrite par Paul Bert en 1878 et appelée depuis « effet Paul Bert », apparaît pour des P_iO₂ élevées. Les accidents observés ont lieu le plus souvent chez les nageurs de combat pour des expositions de longue durée.

Clinique

Circonstances d'apparition

Les manifestations neurologiques de la toxicité de l'oxygène sont précédées d'une phase de latence asymptomatique, inversement proportionnelle à la P_iO₂ et à la durée d'exposition [41]. La relation qui lie ces deux paramètres suit une hyperbole à asymptote horizontale estimée à 1,6 ATA chez l'homme. Il semble qu'il existe un système de protection cérébrale contre l'hyperoxie jusqu'à ce seuil [42].

Cette relation toxicité-durée connaît cependant des variations intra- et interindividuelles importantes, sans qu'aucun facteur prédictif ne soit défini [43]. La tolérance nerveuse à l'hyperoxie est abaissée par l'effort physique, le froid, l'essoufflement et surtout par l'hypercapnie [14]. L'utilisation d'appareils à recyclage de gaz majeure ce risque par augmentation de la P_iCO₂ dès que l'épuration des gaz expirés en CO₂ est inefficace [44].

Symptomatologie

Prodromes : les symptômes décrits sont très divers, inconsistants, variables d'un jour à l'autre, peu spécifiques. Classiquement ont été rapportés : des troubles de l'humeur et du comportement, anxiété, appréhension, agitation, angoisse, hallucinations visuelles ou auditives, nausées, hoquet, vertiges,

acouphènes, dyspnée et myoclonies [45]. Seules des salves de tachycardie associées ou non à des troubles du rythme cardiaque semblent être prédictives de l'apparition d'une crise hyperoxique. Elles imposent la prise du pouls régulier en caisson [46].

La crise hyperoxique : dans sa forme la plus habituelle, elle est cliniquement identique à une crise comitiale de type grand mal qui, une fois déclenchée, suit son cours normal même si le mélange respiré n'est plus hyperoxique.

Il s'agit d'une crise convulsive commençant par une perte de connaissance et se déroulant en trois phases : une phase tonique de contracture généralisée en extension qui dure en moyenne 30 secondes, une phase clonique ou convulsive pendant 2 à 3 minutes avec morsure de la langue et émission d'urines, une phase de coma post-critique d'une dizaine de minutes, avec retour progressif de la conscience dans un état confus avec parfois une grande agitation. La prise en charge d'un plongeur pendant cette phase doit se faire sans stimulation intempestive pour limiter l'agitation et éviter le sur-accident par une réimmersion accidentelle. Dans tous les cas, l'amnésie de la crise est de règle. Si le patient est retiré de l'ambiance hyperoxique, la récupération a lieu en général sans séquelle. En revanche, le maintien de l'hyperoxie entraîne la succession de crises convulsives réalisant un véritable état de mal épileptique mettant en jeu le pronostic vital.

En plongée, cette crise qui débute par une expiration forcée peut se compliquer d'une noyade si le plongeur n'est pas soustrait immédiatement au milieu aquatique. Les autres complications habituellement suspectées (barotraumatisme pulmonaire par surpression ou traumatismes divers) sont rarissimes.

Physiopathologie

Les travaux les plus récents sur le mécanisme de cette neurotoxicité semblent conforter l'hypothèse d'une lipoperoxydation cérébrale par production excessive de radicaux libres de l'oxygène, et d'une notion de seuil pré-critique de lipoperoxydation [47, 48].

Le déclenchement de la crise convulsive hyperoxique semble secondaire à des lésions membranaires avec modifications de sa perméabilité et inactivation des pompes Na⁺-K⁺-ATPase, mais également à des altérations de la transmission neuronale mettant en jeu des récepteurs centraux et différents neurotransmetteurs.

L'hyperoxie provoque également une vasoconstriction cérébrale P_iO₂-dépendante [49, 50], mécanisme d'autorégulation permettant de conserver une pression tissulaire d'O₂ sensiblement constante [46]. À l'opposé, le CO₂ provoque une vasodilatation cérébrale [49]. La crise hyperoxique pourrait dans ces conditions s'expliquer par un lâchage métabolique du verrou vasoprotecteur cérébral [51].

Prévention

La seule mesure de prévention à l'apparition d'une crise hyperoxique reste le respect des limites de plongée au nitrox et/ou à l'oxygène, exprimées sous la forme de durées d'exposition maximales en fonction de la P_O₂.

Par ailleurs, le parallèle clinique entre la crise hyperoxique et l'épilepsie fait pratiquer une sélection médicale des plongeurs professionnels (militaires et civils) par élimination des individus présentant un seuil épileptogène bas à l'électroencéphalogramme sous stimulation lumineuse intermittente par exemple.

En caisson, l'utilisation d'une méthode d'administration séquentielle d'O₂ et d'air (25 minutes d'O₂ pour 5 minutes d'air) est proposée pour limiter les effets toxiques de l'oxygène. Elle s'adresse essentiellement à la toxicité pulmonaire de l'O₂. Il semble cependant qu'elle retarde l'apparition de la crise hyperoxique [52].

Traitement

La survenue d'une crise hyperoxique doit faire supprimer en premier lieu la cause toxique pour revenir le plus rapidement possible à une P_iO₂ proche de la normoxie.

L'accidenté doit être remonté en toute sécurité en surface, débranché de son appareil respiratoire et surtout protégé de la noyade.

Le reste de la prise en charge est identique à celle d'une crise comitiale de type grand mal : respect de la liberté des voies aériennes, contention pour éviter tout traumatisme, mise au calme pour limiter le plus possible la phase d'agitation post-critique. L'injection d'un anticonvulsivant est inutile au cours de la crise. Il peut être prescrit en prévention secondaire.

■ Accidents métaboliques

Ils sont rares, aucun accident métabolique aigu thyroïdien, surrénalien ou hypophysaire n'a été documenté.

Deux situations métaboliques aiguës doivent attirer l'attention :

- l'hypoglycémie ou l'hyperglycémie cétosique chez un plongeur qui « a caché » son diabète (situation non exceptionnelle) ;
- l'insuffisance surrénale subaiguë après sevrage en corticoïdes.

Hypoglycémie, cétose du diabétique

Le diabétique traité à l'insuline ou aux sulfamides hypoglycémisants a une diminution de ses besoins en insuline ou insulinosécréteurs liée à l'activité physique accomplie pour plonger (déplacements, port du bloc) [53]. Le risque d'hypoglycémie est réel. On doit y penser sur le bateau devant :

- les signes classiques de survenue brutale : pâleur, sueurs, tremblements, fringales, vertiges, palpitations, fatigue intense avant la plongée ;
- un trouble du comportement : nervosité, apathie, comportement bizarre, imprécision des gestes, angoisse, agressivité ;
- un coma brutal, calme, profond, avec sueurs.

En immersion, un trouble du comportement ressemblant à la narcose doit attirer l'attention. Une remontée adaptée au profil de la plongée est obligatoire sans délai. Hors de l'eau, si la conscience est normale, on apporte 15 à 30 g de glucides (15 g = une barre de céréales = 3 dattes = 3 figues = un verre de soda = une minibarre chocolatée - éviter chocolat, fruits, jus de fruit frais dont l'index glycémique est plus faible). Si la conscience est altérée : glucose 30 % intraveineux (40 à 80 ml) ou Glucagon SC (Glucagen®).

Effet hyperglycémiant paradoxal

Si la glycémie de départ est élevée avec présence d'acétone, il existe une carence subaiguë en insuline et l'activité physique va favoriser la lipolyse et la céto-genèse avec risque majeur d'acidocétose.

On y pense devant un plongeur très fatigué, dyspnéique, nauséux avec douleurs abdominales. Les signes apparaissent progressivement.

L'interrogatoire du patient oriente vers le diagnostic. Le traitement est l'arrêt immédiat de la plongée, hydratation et insuline en sous-cutané ou en intraveineux.

La prévention de ces accidents passe par une éducation des diabétiques (alimentation et doses d'insuline) [54-56]. Celle-ci nécessite que le diabète ne soit pas « caché ». Depuis octobre 2004, la Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM) propose une aptitude restreinte à la pratique de la plongée en scaphandre autonome chez le patient diabétique insulino-traité. Les conditions d'aptitude, les protocoles de mise à l'eau définis et validés [57] sont la meilleure prévention de l'hypoglycémie en immersion.

Sevrage de corticoïdes

Les plongeurs utilisent fréquemment (souvent en automédication) les corticoïdes, per os, en spray nasal ou instillation auriculaire. Une « cure » de 15 jours ou plus avant la plongée, arrêtée au début du séjour peut provoquer un syndrome de sevrage.

Les signes associent fatigue extrême, douleurs abdominales, déshydratation, palpitations, malaise, hypotension artérielle.

L'interrogatoire oriente le diagnostic. Le traitement est hospitalier.

■ Accidents de la plongée en apnée [58]

La plongée en apnée est une pratique très ancienne, comme en témoigne par exemple la présence de perles et de coquillages dans des tombes préhistoriques, et l'utilisation des éponges en chirurgie de guerre (Homère). Mais les études de sa physiopathologie remontent à un demi-siècle seulement.

Physiologie

L'apnée du plongeur est un arrêt volontaire transitoire des mouvements respiratoires. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et l'atmosphère sont alors interrompus pendant 2 ou 3 minutes, durée normale pour les plongeurs.

Pour survivre, l'organisme puise alors dans ses réserves d'oxygène, soit environ 2 litres, répartis pour 50 % dans les poumons et 50 % fixés sur l'hémoglobine. Le gaz carbonique produit par les combustions est stocké dans les alvéoles pulmonaires, et surtout dans le milieu intérieur grâce aux substances tampons. Le pH sanguin s'abaisse alors progressivement. L'apnée volontaire est limitée dans le temps à quelques brèves minutes par l'envie de respirer qui apparaît dès que la PCO₂ dépasse environ 45 torr, ce qui excite fortement le centre respiratoire bulbaire. La rupture involontaire de l'apnée est plus tardive et fait intervenir également d'autres facteurs physiologiques (étirement pulmonaire et thoracique), ou même psychologiques.

Hyperventilation

Depuis des millénaires, les plongeurs en apnée utilisent l'hyperventilation préalable à la plongée pour augmenter la durée de l'apnée, et par suite la durée du séjour au fond. Cette pratique ne majore que très peu la réserve d'oxygène, car normalement l'hémoglobine est déjà saturée à plus de 95 %. La pression partielle alvéolaire d'oxygène augmente peu, de même que le volume d'oxygène dissous dans le sang. En revanche, le stock de gaz carbonique est lentement réduit par l'hyperventilation, comme le montre la chute progressive de PACO₂ et l'augmentation du pH sanguin.

Au cours de l'apnée qui suit l'hyperventilation, la production endogène de CO₂ ramène progressivement la PACO₂ à la normale. L'envie inconfortable de respirer apparaît seulement lorsque sa valeur atteint ou dépasse 45 torr. L'apnée sera donc prolongée d'autant plus que la PACO₂ aura été abaissée par l'hyperventilation.

Effets des variations de pression en plongée

Rappelons que la pression hydrostatique en plongée augmente de 1 bar (1 atmosphère) chaque 10 mètres de profondeur. Selon la loi de Boyle-Mariotte, le volume d'air enclos dans le système pulmonaire (isolé en cours d'apnée) voit son volume divisé par 2 à 10 m de fond, par 3 à 20 m, etc. De même, la pression partielle de chacun des gaz respiratoires est multipliée par la pression ambiante. Il en résulte que :

- PAO₂ s'accroît à la descente, et décroît à la remontée. En fonction de la consommation d'oxygène pendant l'apnée, cette pression peut être très inférieure à 50 torr, seuil de l'hypoxie, lors de l'arrivée au voisinage de la surface. Là réside la cause principale des pertes de connaissance du plongeur en apnée ;
- PACO₂ s'accroît également à la descente, à cause de l'augmentation de la pression hydrostatique ambiante et par la production métabolique de gaz carbonique, mais par l'action des substances tampons, cet accroissement est limité aux environs de 50 à 55 torr, quelle que soit la profondeur atteinte. À la remontée, les valeurs de PACO₂ décroissent en

fonction de la pression hydrostatique ambiante. Cependant, la libération du gaz carbonique fixé sur les substances tampons n'est pas instantanée, si bien qu'après des remontées très rapides (vitesses $> 0,6 \text{ m.s}^{-1}$) PAO_2 peut être inférieure à 40 torr à l'arrivée en surface.

Accidents de la plongée en apnée

Perte de connaissance hypoxique

C'est l'accident le plus dangereux pour le plongeur sous-marin, car il est souvent mortel. En France, sur le littoral méditerranéen, le nombre annuel d'accidents mortels chez les plongeurs en apnée est estimé à 20 ou 30. Les victimes sont en majorité des garçons de 16 à 25 ans, souvent imprudents et téméraires, surtout s'ils sont très aguerris.

L'accident est insidieux, sans prodromes, brutal, et non perçu par la victime.

Rappelons que des troubles comportementaux apparaissent pour une pression partielle d'oxygène alvéolaire comprise entre 40 et 30 torr, alors même que les automatismes sont conservés. La perte de connaissance, puis des convulsions surviennent entre 30 et 20 torr, la syncope avec arrêt cardiocirculatoire au-dessous de 20 torr.

En piscine, le spectateur d'un tel accident voit le nageur en apnée ralentir ses mouvements, puis s'arrêter progressivement. Il flotte alors entre deux eaux ou tombe lentement au fond. Secouru par le maître-nageur et remonté sur le bord, la victime est pâle. On constate l'arrêt des mouvements respiratoires, mais la persistance des battements cardiaques. Ranimée, la victime n'a aucun souvenir de sa perte de connaissance et parfois la nie.

Faute de secours, la victime abandonnée dans l'eau relâche bientôt ses muscles inspiratoires, expire un peu d'air, puis, après plusieurs dizaines de secondes surviennent des « *gasps* », des secousses respiratoires agoniques. La victime inhale de l'eau et devient noyé (« *breath hold black-out* »).

En pleine eau, l'accident se produit presque toujours à la remontée, lors de l'effondrement rapide de PAO_2 , le plus souvent au voisinage de la surface (« *ascent black-out* ») ou même après l'arrivée en surface. Le plus souvent, le plongeur émerge sans connaissance, mais ne souffle pas dans son tuba pour le vider. Il effectue quelques oscillations verticales dans l'eau (« signe du bouchon ») puis, s'il est en flottabilité positive, c'est-à-dire peu ou non lesté, il s'immobilise en flottant sur le ventre. S'il est fortement lesté, il coule au fond. La suite des événements suit alors le schéma décrit ci-dessus.

Les pertes de connaissance anoxiques du plongeur en apnée sont étroitement liées à l'hyperventilation préalable à la plongée qui abaisse durablement la pression partielle du gaz carbonique alvéolaire. L'effondrement de la pression partielle du gaz carbonique sanguin minimise, voire supprime la stimulation du centre respiratoire bulbaire (seuil supérieur à 30 torr) et la stimulation des chémocapteurs artériels sensibles au gaz carbonique (seuil > 50 torr). De même, le pH sanguin est alors élevé, et la PAO_2 supérieure à 100 torr. L'apnée est donc facile à supporter, et le point de rupture retardé faute de stimulus, car la production endogène de CO_2 ne ramène que tardivement le niveau de ce gaz à des valeurs actives, plusieurs minutes parfois après la fin de l'hyperventilation. À ce moment-là, la réserve d'oxygène est très basse d'où la perte de connaissance anoxique. Signalons enfin que l'hypocapnie abaisse nettement le seuil critique d'hypoxie. Il est donc prudent de limiter la durée de l'hyperventilation à 3 ou 4 mouvements respiratoires très amples et lents. C'est aussi une raison pour espacer de 8 à 10 minutes des apnées successives.

Il est rare que l'hypoxie soit accompagnée d'hypercapnie chez le plongeur libre. Cependant, ce type d'asphyxie peut apparaître :

- au-delà de 10 mètres, par la pratique d'un exercice physique intense suivi d'une excursion vers 30 mètres par exemple, ou au cours de plongées répétitives enchaînées très rapprochées avec effort physique intense ;
- pendant des apnées prolongées (plusieurs minutes) au cours de plongées profondes avec travail musculaire intense, chez

des sujets bien entraînés, supportant en les négligeant les signaux physiologiques tels que la « soif d'air ».

Accidents de désaturation

Décrits chez les plongeurs de perles polynésiens (*traravana*), très rares chez les plongeurs amateurs en apnée, ils résultent de plongées profondes trop rapprochées, durant plusieurs heures par séance. La trop courte durée des reprises respiratoires en surface ne permet pas l'élimination de l'azote dissous dans le milieu intérieur lors de chaque plongée.

De tels accidents sont apparus il y a peu, chez des amateurs utilisant des scooters sous-marins permettant d'atteindre très rapidement en apnée et sans effort, des profondeurs importantes, et de remonter aussi vite. Actuellement, l'utilisation de ces engins est restreinte par des règlements. Il faut donc penser à l'accident de désaturation, même chez les apnéistes...

Mort subite d'origine cardiaque

Au cours de la plongée en apnée, surtout en eau très froide, elle résulte d'une extrême bradycardie d'origine vagale provoquée par l'action du froid sur la face, toujours mal protégée. Normalement un mécanisme de sécurité (l'échappement vagal) permet de limiter à quelques secondes les pauses cardiaques. Des pauses prolongées (au-delà de 12 secondes) entraînent un effondrement de la pression artérielle avec syncope, et souvent noyade. De tels sujets, en général juvéniles, doivent être interdits de plongée.

Les troubles arythmiques en eau très froide peuvent expliquer certaines morts subites dans l'eau, sans noyade (absence d'eau dans les poumons). Ce type d'accident semble très rare. Il est possible également que, au cours d'apnée avec plongée profonde, les transferts sanguins (« *blood shift* ») rapides (quelques secondes) d'une masse sanguine importante dans la petite circulation engendrent des perturbations graves. Le problème est encore mal connu.

Autres accidents et incidents des plongeurs en apnée

Nous ne parlerons pas ici des accidents barotraumatiques qui ne diffèrent pas des accidents frappant les plongeurs aux gaz comprimés.

L'usage du tuba crée parfois des états nauséux lorsque ce tuba présente un espace mort disproportionné avec l'anatomie du sujet, par exemple chez l'enfant ou lorsque le tuba est trop long et trop étroit, introduisant une résistance respiratoire importante. Le tuba doit être adapté à la morphologie de l'utilisateur. Ces nausées aboutissent rarement à des vomissements. Elles sont accompagnées d'hypersécrétion bronchique et salivaire, de céphalées en étai croissant au cours de la séance. L'essoufflement apparaît facilement à l'effort. Il ne s'agit pas de « mal de mer » comme le pensent parfois les novices, mais des signes d'une hypercapnie lente. Ces manifestations désagréables disparaissent peu après la sortie de l'eau, à l'exception parfois des céphalées, qui peuvent persister une demi-journée ou plus.

De longs séjours dans l'eau en décubitus ventral, avec des plongées profondes, comme le pratiquent les chasseurs au harpon, déclenchent parfois des éructations acides traçantes, douloureuses, accompagnées de gastralgies, croissantes pendant le séjour dans l'eau, et persistantes à terre. Ces troubles résultent des alternances de compression et de décompression de la poche d'air gastrique par les variations de la pression hydrostatique. Le « *blood shift* » joue sans doute aussi un rôle. À titre préventif, il est déconseillé d'absorber des boissons gazeuses. La régurgitation fréquente et habituelle peut amener à contre-indiquer la plongée.

■ Noyades

La noyade lors d'une plongée subaquatique à l'air s'adresse souvent à un sujet habitué à l'élément liquide.

Lors de l'utilisation d'un scaphandre autonome, il faut s'attacher à retrouver une cause directement en rapport avec

cette pratique. Plus particulièrement on recherche une panne d'air, un dysfonctionnement de matériel ou une utilisation inadaptée par manque d'apprentissage d'un matériel nouveau (gilet gonflable, purge de combinaison étanche, ...). Une pollution du mélange respiratoire comprimé est à rechercher systématiquement.

La majorité des accidents décrits peuvent s'associer à des troubles de conscience et être à l'origine d'une noyade. Il est essentiel de retrouver les paramètres de l'immersion afin de prévenir un accident de désaturation potentiel. Quand la perte de connaissance a lieu en immersion la remontée du noyé en urgence ne lui permet pas d'effectuer les procédures de désaturation.

■ Autres accidents [59]

Barotraumatismes

Accidents fréquents rencontrés souvent chez le plongeur débutant qui évolue dans un espace proche de la surface.

Plaquage du masque

Lors de la descente, si le plongeur ne pense pas à rétablir un équilibre entre le volume intérieur du masque et l'environnement extérieur en soufflant de l'air par le nez, il se crée une dépression avec effet de ventouse responsable d'hémorragies sous-conjonctivales, purpura pétéchial de la face, épistaxis.

Il s'agit en général d'accidents bénins guérissant spontanément.

Accidents stomatologiques

Le plus souvent associés à une douleur. La présence d'une cavité au niveau d'une dent peut être le siège d'une surpression.

Accidents digestifs

Colique des scaphandriers

Accident extrêmement rare, lié à une dilatation des gaz digestifs, comprimés au cours de la plongée dont l'évacuation n'est pas aisée.

Pyrosis

Phénomène lié à la posture.

Dilacération et rupture gastrique

Accident rare allant de la douleur abdominale à la rupture avec syncope nécessitant une cure médicochirurgicale.

Cas particulier des gastroplasties

Le traitement de l'obésité par surcharge alimentaire et les techniques de gastroplastie par anneau périgastrique peuvent générer un certain nombre de problèmes chez le plongeur. La prudence conduit à n'autoriser la plongée chez les sujets ayant subi une gastroplastie qu'à des plongeurs déjà expérimentés et ayant conservé la possibilité d'éructer de façon normale.

Les accidents potentiels consistent en une dilatation gastrique aiguë sous l'anneau de gastroplastie et seront traités par la mise en place d'une sonde gastrique d'urgence.

Les gastroplasties par la mise en place d'un anneau gonflable périgastrique, constituent un des traitements actuels de l'obésité morbide par surcharge alimentaire.

La mise en place d'un anneau gonflable autour de la grosse tubérosité gastrique réalise une bipartition gastrique.

La présence d'un anneau périgastrique induit un risque potentiel lors d'une plongée à l'air comprimé ou au nitrox.

En effet, lors de la remontée, l'air comprimé qui a été dégluti dans l'estomac va se dilater et doit pouvoir normalement être évacué à la demande par des éructations.

En cas de mauvais positionnement, de déplacement ou de serrage excessif, l'anneau périgastrique peut induire un effet de valve antiretour qui va s'opposer à toute éructation ou tout du moins en limiter l'efficacité.

Il y a donc un risque de dilatation aiguë gastrique lors de la remontée qui peut créer une situation d'urgence. Il faut donc rechercher toute anomalie évocatrice d'un tel dysfonctionnement.

Examen médical. L'interrogatoire précise l'ancienneté et la gravité de l'obésité et son retentissement, en particulier cardiovasculaire avant l'intervention, les suites opératoires de la gastroplastie et la survenue éventuelle de signe d'intolérance lors du gonflage et de l'activation de l'anneau, son efficacité actuelle, la fréquence et la quantité des repas, la chute pondérale, la recherche d'une dysphagie, de douleurs épigastriques ou rétrosternales, d'une difficulté à l'érucciation et d'une manière générale, tout signe qui pourrait évoquer une intolérance ou une mauvaise adaptation du patient (mauvaise tolérance à l'effort, tendance à l'hypoglycémie, fractionnement trop important des repas).

La deuxième étape consiste à s'assurer de la capacité normale d'éruccier chez ce plongeur.

En cas de doute, un test d'érucciation provoquée par l'ingestion rapide d'une canette de « Perrier » peut s'avérer utile.

Le plongeur doit pouvoir éruccier rapidement sans douleur et de façon naturelle.

En cas de doute, la réalisation d'examens complémentaires permet de vérifier le bon positionnement de l'anneau, l'absence de bascule entraînant un effet de valve, l'absence de caractère sténosant.

Avant la plongée. Il semble prudent d'observer un délai de 6 mois postopératoires avant d'autoriser la plongée. Ce délai permet d'apprécier la tolérance de l'anneau périgastrique, son éventuel glissement, son efficacité et ses éventuels dysfonctionnements, en particulier une gêne à l'érucciation.

Certains proposent de dégonfler systématiquement l'anneau périgastrique par raison de sécurité. Néanmoins, ceci peut sembler contraignant et difficile à réaliser en cas de plongée épisodique. Cette éventualité peut cependant être envisagée avant un voyage ou un séjour pendant lesquels les plongées sont fréquentes, voire quotidiennes. L'anneau périgastrique sera regonflé au retour du voyage.

En plongée. La technique de la plongée doit tenir compte de la présence de l'anneau périgastrique.

Descente lente et progressive en évitant de trop déglutir, respect de la courbe de sécurité avec une remontée très lente, verticale, en s'arrêtant autant de fois que nécessaire pour éruccier sans attendre une sensation de dilatation gastrique.

Si cette sensation de dilatation gastrique apparaît et que l'érucciation est difficile, il faut redescendre légèrement et reprendre la remontée de façon à pouvoir éruccier sans se mettre en situation de blocage gastrique.

L'accident. La dilatation gastrique aiguë sous l'anneau est une complication spécifique susceptible de se produire en plongée. Elle survient lors de la remontée en raison de la dilatation de l'air accumulé dans l'estomac qui ne peut s'évacuer. Elle se traduit par une douleur et une sensation d'inconfort épigastrique progressivement croissant, une oppression respiratoire et un malaise général. Si la situation s'aggrave, un malaise de type vagal avec perte de connaissance peut survenir et, au pire, une rupture gastrique peut être observée.

Si la situation persiste ou s'aggrave et qu'elle ne paraît pas pouvoir être contrôlée de façon simple, deux gestes peuvent être réalisés :

- mise en place d'une sonde d'aspiration nasogastrique : même sans être reliée à une source d'aspiration, cette sonde peut être efficace si on arrive à l'introduire dans la poche gastrique dilatée ;
- dégonflage en urgence de l'anneau gastrique par la ponction-aspiration de la chambre implantable à l'aide d'une seringue et d'une aiguille.

Ces deux gestes ne peuvent être réalisés que par un médecin préparé à ces éventualités et imposent une évacuation en milieu hospitalier.

Intoxication par le gaz carbonique

La toxicité du gaz carbonique est connue pour l'homme.

En plongée en scaphandre autonome l'hypercapnie a deux origines :

- métabolique, liée à une activité musculaire intense ;
- accidentelle, liée à la pollution de l'air comprimé lors du remplissage des bouteilles.

L'association à une difficulté d'élimination respiratoire liée à un manque d'apprentissage et/ou un matériel inapproprié conduit à un essoufflement, manifestation clinique de l'hypercapnie en plongée. Le plongeur ne contrôle plus son rythme respiratoire avec une respiration de plus en plus superficielle et inefficace pouvant aboutir à une insuffisance respiratoire aiguë avec perte de connaissance.

Ces manifestations sont directement liées à la pression partielle de CO₂ inhalé et à la profondeur d'évolution du plongeur.

■ Accidents liés à la faune marine

Épidémiologie

Les noyades (150 000 décès par an dans le monde), les serpents (125 000 décès), la foudre (20 à 40 décès chaque année en France), sont autrement plus dangereux que les animaux marins. Le centre antipoison de Marseille ^[60] retrouve 10 décès par an dus aux hyménoptères (28 % des envenimations annuelles), mais aucun en rapport avec la faune marine qui ne représente que 21 % des envenimations. Bedry ^[61] sur 2446 envenimations marines ne note aucun décès, ni critères de gravité (0,4 % d'hospitalisation ; 0,5 % de complications). Il en va de même sous les tropiques : à Nouméa ^[62] ou en Australie ^[63] aucun décès et très peu d'hospitalisations. Les loisirs sont la cause majeure des envenimations marines ^[63] sans qu'aucune étude épidémiologique ne précise le risque pour les plongeurs. Les extrémités sont le plus souvent blessées. Dans l'ordre : main/poignet, pied/cheville, jambe, bras ^[63].

Morsures et traumatismes

Les morsures sont le fait de prédateurs, poissons plutôt que mammifères marins peu susceptibles d'être rencontrés par les plongeurs ^[64]. Par leurs sens très développés, leur puissance, les poissons les plus dangereux paraissent être les requins (grand blanc, tigre, bleu, taureau, marteau, gris) bien qu'on ne dénombre qu'une centaine d'attaques par an dans le monde (Floride, Californie, Afrique du Sud), essentiellement sur des surfeurs ou des nageurs, dont seulement 10 % sont mortelles ^[65]. Les blessures sont très délabrantes et hémorragiques avec un haut potentiel infectieux secondaire ^[66]. Parmi les autres poissons dangereux : les congres et murènes à la morsure tenace et au potentiel infectieux important ; les barracudas, les balistes et poissons-perroquets. Tous ces poissons blessent surtout les doigts. Mentionnons aussi la raie-torpille dont la décharge douloureuse atteint 200 à 600 volts.

Envenimations

Les plaies et piqûres sont le fait d'animaux prédateurs venimeux actifs dont le venin est injecté ou projeté ^[67, 68]. Ils se répartissent dans tous les embranchements. La dangerosité des venins augmente en zone tropicale. L'appareil venimeux comprend une glande à venin et un appareil vulnérant permettant la pénétration du venin : soies (annélides), nématocystes (cnidaires), dards et stylets (échinodermes, gastéropodes, poissons), morsures (céphalopodes, serpents). Les venins sont des composés protéiques avec un pouvoir antigénique associant des toxines et des molécules favorisant leur diffusion : enzymes, amines, ... Le délai d'action est très rapide (prédation). Le spectre est large (cytotoxines, cardiotoxines) ou étroit (neurotoxines), mais le but reste de désorganiser la transmission cellulaire pour aboutir rapidement à l'immobilisation de la proie.

Deux tableaux cliniques :

- contact cutané donnant un tableau local douloureux et prurigineux (cnidaires : hydroïdes, corail de feu, siphonophores, méduses, coraux, anémones, éponges, vers de feu) ;
- plaies pénétrantes donnant un tableau locorégional douloureux et inflammatoire (acanthaster, oursins, raies pastenagues, poissons-chirurgiens, scorpenidés, vives) ou général (poulpe à anneaux bleus, cônes, serpents, dont les venins neurotoxiques peuvent rapidement engager le pronostic vital).

L'holothurie est un venimeux passif (ou vénéneux) qui, pour se défendre, sécrète un venin collant très vésicant (holothurine), avec risque de cécité si contact avec les yeux. L'ingestion d'holothuries séchées (trepan) peut entraîner un syndrome hémolytique.

Principes généraux du traitement

Une blessure survenant en plongée est un facteur de panique, donc d'essoufflement. Il faudra d'abord éviter la noyade ou l'accident de décompression, c'est-à-dire assister le blessé pour sa remontée. Le meilleur traitement est préventif : protection du corps (vêtement), aquaticité, « ne toucher qu'avec les yeux ». En cas de plaies : vérifier la vaccination antitétanique, retirer les débris, désinfecter, pansement non occlusif, antibiothérapie et avis spécialisé dès que possible. Les venins marins sont tous thermolabiles ^[69]. Pour éviter leur diffusion mais surtout diminuer la douleur, on peut utiliser des dispositifs permettant d'aspirer les venins ou de chauffer localement la zone blessée, sans disposer d'études cliniques sur leur efficacité. Si on doit utiliser la chaleur, préférer l'eau chaude sans jamais dépasser 40 °C ^[70]. Faire tester la température par un tiers. Tremper la zone blessée le plus longtemps possible, jusqu'à disparition de la douleur ou tant que supportable.

■ Accidents liés aux explosions sous-marines

Les effets sur l'organisme des explosions sous-marines sont classiquement décrits sous le terme de « blast », qui désigne ^[71] les phénomènes biophysiques et physiopathologiques, le syndrome clinique et les modifications anatomopathologiques provoquées par l'exposition d'un organisme vivant aux effets d'une onde de choc.

Physique des explosions sous-marines

L'explosion est une réaction chimique libérant de façon quasi instantanée un très grand volume de gaz. L'onde de choc qui accompagne la propagation de cette réaction au sein de l'explosif se transmet à l'eau. D'autre part, la bulle des gaz produits va se dilater, puis se contracter sous l'effet de la pression hydrostatique. Ces oscillations vont créer des ondes de choc secondaires. Finalement, la bulle de gaz va atteindre la surface et la crever. Les facteurs pathogènes sont la pression et l'impulsion (définie comme l'intégrale dans le temps de la pression en un point) de l'onde de choc.

Physiopathologie

Lorsqu'une onde de choc atteint un organisme, une partie de l'énergie incidente est réfléchiée à la surface du corps et le reste est retransmis. Ce phénomène est caractéristique des interfaces entre milieux de constantes acoustiques (densité, célérité sonore, impédance acoustique) différentes. De tels mécanismes se reproduisent à chaque interface entre deux tissus. Si la majorité des tissus humains a des caractéristiques acoustiques voisines de celles de l'eau, il n'en est pas de même pour les gaz contenus dans les organes creux. On peut rattacher les lésions produites à quatre effets majeurs ^[72] : les effets de pulvérisation, d'implosion, d'inertie et de gradient de pression.

Effet de pulvérisation (« spalling effect »)

Il résulte de la propagation de l'onde de choc dans l'organisme. L'énergie qui se propage d'un tissu à l'autre provoque au

niveau des différentes interfaces un éclatement avec projection de particules des tissus les plus denses vers les tissus les moins denses [73]. Ce phénomène prédomine dans les zones de tissus de gradients de densité importants, donc au niveau des interfaces liquide-gaz ou même tissu-gaz. Il est responsable des lésions des parois des alvéoles pulmonaires.

Effet d'implosion

Il se produit dans les organes creux à paroi souple. L'onde de choc entraîne une compression du volume gazeux qui aboutit à une surpression bien supérieure à celle de l'onde de choc initiale [74]. Lors de la détente, cette surpression provoquerait un mouvement de matière suffisamment violent pour entraîner des déchirures pariétales comme le montrent Fletcher et al. [75] chez l'animal.

Lésions par effet inertiel

Elles résultent des différences d'accélération entre deux tissus de densité différente. Elles s'apparentent aux lésions observées après des décélérations brutales et expliquent certaines hémorragies abdominales massives par ruptures ligamentaires ou rupture de gros vaisseaux.

Effets par gradient de pression

Entre les zones en amont et en aval de l'onde de choc ils s'exercent, au moment de l'impact entre la surface extérieure du corps comprimé et les organes contenus à la pression normale. Il en résulte des effets de déplacement par compression selon la rigidité de la liaison intertissulaire, des ruptures, élongations ou dilacérations.

Pathologie observée

Seules les parties immergées de l'organisme présenteront des lésions dues à une explosion sous-marine. Le *blast* peut intéresser séparément ou ensemble les appareils respiratoire, digestif, auditif, cardiovasculaire et neurologique.

Appareil respiratoire

Dans la forme de gravité moyenne, le premier signe est une dyspnée souvent accompagnée de toux et de crachats hémoptoïques en quantité abondante. Le sujet est pâle et choqué, souvent cyanosé. Une douleur thoracique peut apparaître, générale, vague, ou bien rétrosternale à type de striction, ou encore latérale selon le côté exposé. Elle est augmentée par les mouvements et la toux. À tout moment peut survenir une insuffisance respiratoire aiguë qui, dans les formes graves, peut inaugurer le tableau et aboutir au « poumon de choc » de Guillermand [76].

L'examen ne montre jamais de lésion apparente au niveau de la peau. Les signes physiques ne sont pas spécifiques : diminution de l'expansion thoracique, matité des bases ou alternance de zones d'hypersonorité avec des zones de matité, crépitants ou sous-crépitations, quelquefois râles bulleux à l'auscultation. La radiologie pulmonaire montre, après un certain temps de latence, de vastes plages d'opacités mal limitées au début [77], puis l'apparition de foyers de condensation ou d'atélectasie. Dans quelques cas, on a décrit des images nodulaires qui prédominent aux bases, parfois un pneumothorax ou un emphysème médiastinal [78].

Les lésions résultent de l'impact du plastron costal et de la masse cardiaque sur le parenchyme [79]. On observe, outre l'empreinte des côtes à la surface des poumons, des ruptures pleurales accompagnées de pneumothorax, pneumomédiastin ou emphysème sous-cutané. Les lésions hémorragiques vont de la simple pétéchie à la contusion pulmonaire massive. Il existe des déchirures alvéolaires qui, associées à des lésions des veines pulmonaires, sont génératrices d'embolies gazeuses artérielles d'apparition précoce et sont à l'origine de la plupart des décès rapides après *blast* pulmonaire.

Appareil digestif

La victime d'un *blast* ressent généralement l'impression d'un « coup de poing dans le ventre », d'une déchirure interne ou

d'une vive douleur abdominale. À l'examen, la contracture est localisée ou diffuse à tout l'abdomen. Son apparition secondaire signe la péritonite par perforation. Des vomissements, une hématemèse ou un melaena peuvent s'associer à ce tableau. La radiographie montre un météorisme abdominal ou un pneumopéritoine objectivant la perforation.

Les lésions, en rapport direct avec la masse de gaz et l'épaisseur de la paroi musculaire [72], siègent au niveau du gros intestin, parfois de l'estomac. On observe des hémorragies capillaires de la sous-muqueuse ou de la sous-séreuse (en rapport avec les phénomènes de pulvérisation), ou des perforations intestinales, rapportées au phénomène d'implosion ou secondaires à des lésions ischémiantes. Les effets inertiels sont responsables d'arrachements ligamentaires ou pédiculaires, au niveau de l'aorte abdominale, par exemple.

Appareil cardiovasculaire

La symptomatologie est celle d'un état de choc avec collapsus qui peut avoir pour origine la surcharge ventriculaire droite due aux dommages de la petite circulation, des lésions des gros vaisseaux, l'hypovolémie, l'hypoxie due aux lésions pulmonaires ou une embolie gazeuse. Il n'y a pas de modifications spécifiques de l'électrocardiogramme : le myocarde, hormis d'éventuelles ischémies ou nécroses est sain, alors que les gros vaisseaux peuvent présenter des déchirures de leurs différentes tuniques.

Appareil cochléovestibulaire

L'appareil cochléovestibulaire n'est concerné que dans la mesure où la tête est immergée au moment de l'explosion. Pour Buffe [79], l'oreille est l'organe le moins résistant aux ondes de choc fortes. La symptomatologie associe douleur aiguë, acouphènes, hypoacousie et des vertiges dans plus de 10 % des cas, avec les conséquences qu'ils entraînent lorsqu'ils surviennent dans l'eau. La perforation tympanique est la règle (84 % pour Buffe), parfois bilatérale. Absente, elle laisse la place à un hémotympan. La surdité est le plus souvent mixte, témoignant à la fois de lésions tympano-ossiculaires et cochléaires. Le traitement médical associe vasodilatateurs en perfusion et corticoïdes. L'oxygénothérapie hyperbare trouve ici une bonne indication. Le traitement chirurgical par greffe tympanique est proposé d'emblée lorsque la perforation occupe plus de 80 % de la surface du tympan. Les lésions ossiculaires bénéficient de l'implantation de prothèses.

Appareil neurologique

Commotions cérébrales et fractures du crâne sont des effets directs de l'onde de choc à l'interface os-gaz des sinus [80]. Les signes neurologiques le plus souvent observés sont cependant peu spécifiques et très variés : céphalées, hyperréflexivité, altérations motrices ou sensorielles, parfois en rapport avec des hématomes sous-duraux. Théobald [72] rapporte deux cas de troubles sensitifs, à type d'hyperesthésies bilatérales et symétriques de distribution métamérique ayant mis plusieurs semaines à régresser. Des déficits centraux sont par ailleurs observés au cours des embolies gazeuses. Les troubles psychiques, considérés comme des effets indirects du *blast*, ne sont pas à négliger et peuvent induire des séquelles phobiques ou névrotiques (sinistroses).

Mesures de protection

Seules les parties immergées étant intéressées, il est logiquement recommandé, en cas d'imminence d'une explosion sous-marine, de quitter le fond (pour éviter les effets de focalisation), de remonter vers la surface et de maintenir hors de l'eau, par un quelconque moyen de flottabilité la tête, le thorax et si possible l'abdomen. Contrairement à ce que l'on observe dans les *blasts* aériens [79], la protection vestimentaire demeure efficace contre les effets des explosions sous-marines : l'interposition des microbulles d'air emprisonnées dans la masse de caoutchouc de la combinaison de plongée ou le faux poumon de l'appareil respiratoire comme dans l'observation de Théobald

absorbent une partie de l'énergie incidente et peuvent contribuer à réduire les lésions. Par ailleurs, les consignes de sécurité à appliquer sur tout chantier de pétardement sous-marin devraient déterminer, en fonction de la charge d'explosif les distances de sécurité pour les baigneurs et les plongeurs.



Références

- [1] Kizer KW. Dysbaric air cerebral embolism in Hawaii. *Ann Emerg Med* 1987;**16**:535-41.
- [2] Tetzlaff K, Reuter M, Leprow B, Heller M, Bettingha E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers usen. *Chest* 1997;**112**:654-9.
- [3] Calder IM. Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. *Undersea Biomed Res* 1985;**12**:165-82.
- [4] Groton CT. *Extra-alveolar air resulting from submarine escape training: a post-training roentgenographic survey of 170 submariners. Report n°150*. US Naval Submarine Medical Center; 1968.
- [5] Central nervous system decompression sickness: latency of 1070 human cases. *Undersea Biomed Res* 1988;**15**:403-17.
- [6] Pearson RR. In: *Diagnosis and treatment of gas embolism. The Physician's guide to diving medicine*. New York: Plenum Press; 1984. p. 333-67.
- [7] British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax* 2003;**58**:3-13.
- [8] Seyer J. Epidemiology of decompression accidents during recreational diving. In: Oriani G, Marroni A, Wattel F, editors. *Handbook on hyperbaric medicine*. New York: Springer-Verlag; 1995. p. 183-6.
- [9] Giry P, Hyacinthe R, Masurel G. Accidents de décompression, physiopathologie. In: Broussolle B, editor. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 1992. p. 353-63.
- [10] Brubakk AO. Decompression illness: what we do know, what we don't know? In: Mathieu D, Wattel F editors. Proceedings of the 1st european consensus conference on hyperbaric medicine; 1994. p. 2-25.
- [11] Hallenbeck JM, Bove A, Elliott D. Mechanisms underlying spinal damage in decompression sickness. *Neurology* 1975;**25**:308-16.
- [12] Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol* 1998;**84**:1622-6.
- [13] Hallenbeck JM, Anderson JC. Pathogenesis of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The physiology and medicine of diving*. London: Baillière Tindall; 1982. p. 435-60.
- [14] Nossum V, Koteng S, Brubakk AO. Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig. *Undersea Hyperbar Med* 1999;**26**:1-8.
- [15] Faralli F. Decompression illness. In: Oriani G, Marroni A, Wattel F, editors. *Handbook on hyperbaric medicine*. New York: Springer-Verlag; 1995. p. 135-82.
- [16] Venutolo F. Ostéonécrose dysbarique. [thèse], Créteil, 1982. 60p.
- [17] 1^{re} conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare. Recommandations du jury : quel traitement pour les accidents de décompression ? 1994. 130p.
- [18] Grandjean B. Place du traitement médicamenteux dans la thérapeutique de la maladie de décompression. In: Mathieu D, Wattel F editors. Proceedings of the 1st european consensus conference on hyperbaric medicine; 1994. p. 56-78.
- [19] 2^e conférence européenne de consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée loisir. Recommandations du jury : quelles modalités adopter pour la recompression initiale ? 1996. p. 216-7.
- [20] 2^e conférence européenne de consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée loisir. Recommandations du jury : quel protocole d'hydratation et quelle place pour le traitement pharmacologique ? 1996. p. 218-23.
- [21] 2^e conférence européenne de consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée loisir. Recommandations du jury : quel protocole adopter devant des signes persistants après une recompression initiale ? 1996. p. 225.
- [22] Boussuges A, Lafay V. Modifications de la fonction cardiaque en plongée sportive. *Arch Mal Cœur* 1997;**90**:263-8.
- [23] Broussolle B. Physiologie cardiovasculaire et plongée. In: *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris: Ellipses; 1992.
- [24] Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med* 1994;**330**:19-24.
- [25] Divers Alert Network (DAN). Report on Diving Fatalities; 2000.
- [26] Wilmshurst P, Nuri M, Crowther A, Betts J. Forearm vascular response in subjects who develop recurrent pulmonary edema while scuba diving. *Br Heart J* 1981;**45**:349.
- [27] Slade Jr. JB, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and review. *Chest* 2001;**120**:1686-94.
- [28] Halpern P, Gefen A, Sorkine P, Elad D. Pulmonary oedema in SCUBA divers: pathophysiology and computed risk analysis. *Eur J Emerg Med* 2003;**10**:35-41.
- [29] Bennett PB, Rostain JC. Inert gas narcosis. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 2003. p. 300-22.
- [30] Bennett PB, Rostain JC. The high pressure nervous syndrome. In: Brubakk AO, Neuman TS, editors. *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 2003. p. 323-57.
- [31] Lawrence JH, Loomis WF, Tobias CA, Turpin FH. Preliminary observations on the narcotic effect of xenon with a review of values for solubilities of gases in water and oils. *J Physiol* 1946;**105**:197-204.
- [32] Cullen SC, Gross EG. The anesthetic properties of xenon in animals and human beings with additional observations on krypton. *Science* 1951;**113**:580-2.
- [33] Rostain JC, Gardette-Chauffour MC, Naquet R. HPNS during rapid compression of men breathing He-O₂ and He-N₂-O₂ at 300 m and 180 m. *Undersea Biomed Res* 1980;**7**:77-94.
- [34] Fructus X, Naquet R, Gosset A, Fructus P, Brauer RW. Le syndrome nerveux des hautes pressions. *Marseille Med* 1969;**6**:509-12.
- [35] Schreiner HR, Hamilton RW, Langley TD. Neon: an attractive new commercial diving gas. In: Proceedings of offshore technology conference, Houston, May 1-3, 1972.
- [36] Rostain JC, Gardette-Chauffour MC, Lemaire C, Naquet R. Effects of a H₂/He/O₂ mixture on the HPNS up to 450 m. *Undersea Biomed Res* 1988;**15**:257-70.
- [37] Gardette B, Lemaire C, Rostain JC, Fructus X. The french deep diving scientific program on oxygen-helium, trimix and oxygen-hydrogen gas mixtures. In: Lin YC, Shida KK, editors. *Man in the sea*. San Pedro: CA: Best publishing company; 1990. p. 69-100.
- [38] Miller KW, Paton WD, Smith RA, Smith EB. The pressure reversal of general anesthesia and the critical volume hypothesis. *Mol Pharmacol* 1973;**9**:131-43.
- [39] Bennett PB, Blenkarn GD, Roby J, Youngblood D. Suppression of the high pressure nervous syndrome in human deep dives by He-N₂-O₂. *Undersea Biomed Res* 1974;**1**:221-37.
- [40] Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994;**367**:607-14.
- [41] Arieli R. Oxygen toxicity as a function of time and PO₂. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1994;**5**:67-87.
- [42] Clark JM, Lambertsen CJ. Pulmonary oxygen toxicity. A review. *Pharmacol Rev* 1971;**23**:37-133.
- [43] Wood J. Oxygen toxicity in neuronal elements. In: Lambertsen CJ, editor. *Underwater physiology*. New York: Academic Press; 1971. p. 9-17.
- [44] Arieli R, Rashkovan G, Moskovitz Y, Ertracht O. PCO₂ threshold for CNS toxicity in rats in the low range of hyperbaric PO₂. *J Appl Physiol* 2001;**91**:1582-7.
- [45] Donald KW. Oxygen poisoning in man. *Br Med J* 1947;**1**:712-7 (667-72).
- [46] Barthélémy L. Oxygen poisoning. The Paul Bert Effect. 5th conference of the european society for comparative physiology and biochemistry, Strasbourg, 1986.
- [47] Torbati D, Chruch DF, Kellar JM, Pryor WA. Free radical generation in the brain precedes hyperbaric oxygen-induced convulsions. *Free Radic Biol Med* 1992;**13**:101-10.
- [48] Wood J. Oxygen toxicity. In: Elliot DH, Bennett PD, editors. *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1975. p. 166-84.
- [49] Cantais E, Louge P, Goutorbe P, Méliet JL. Flow velocity changes in the cerebral arteries during a long period of oxygen breathing. Proceedings of the 26th annual meeting of European Underwater and Baromedical Society (EUBS). Malta: R Cali-Corleo ed; 2000. p. 111-6.
- [50] Omae T, Ibayashi S, Kusudas K, Nakamura H, Yagi H, Fujishima M. Effects of high atmospheric pressure and oxygen on middle cerebral blood flow velocity in humans measured by transcranial Doppler. *Stroke* 1998;**29**:94-7.
- [51] Clark JM. Oxygen toxicity. In: Bennett P, Elliot D, editors. *The physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders; 1994. p. 121-69.
- [52] Arieli R, Gutterman A. Recovery time constant in central nervous system O₂ toxicity in the rat. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997;**75**:182-7.
- [53] Gautier JF, Berne C, Grimm JJ, Lobel B, Coliche V, Mollet E. Activité physique et diabète. *Diabetes Metab* 1998;**24**:281-90.

- [54] Dufaitre L, Viallettes B. La plongée sous-marine avec scaphandre autonome peut-elle être autorisée aux personnes diabétique insulinotraitées. *Diabetes Metab* 2000;**26**:411-5.
- [55] Kruger DF, Owen SK, Whitehouse FW. Scuba diving and diabetes. Practical guidelines. *Diabetes Care* 1995;**18**:1074.
- [56] Lerch M, Lutrop C, Thurm U. Can the risk of hypoglycaemia be banned. *J Pac Underwater Med Sport* 1996;**26**:62-6.
- [57] Lormeau B, Sola A, Tabah A, Chiche BJ, Dufaitre L, Thurninger O, et al. Blood glucose changes and adjustments of diet and insulin doses in type 1 diabetic patients during scubadiving (for a change in French regulation). *Diabetes Metab* 2005;**31**:144-51.
- [58] Corriol JH. *La plongée en apnée : physiologie et médecine*. Paris: Masson; 2002 (184p).
- [59] Bonnin JP, Grimaud C, Happey JC, Strub JM, Cart P. *La plongée sous-marine sportive*. Paris: Masson; 1999.
- [60] Jouglard J, Haro L, David JM, Arditti J. Experience of envenoming at the Marseilles Poison Centre. In: Bon C, Goyffon M, editors. *Envenomings and their treatments. Proceedings of the 1st international congress on envenomations (Paris 1995)*. Lyon: éditions Fondation Marcel Mérieux; 1996. p. 37-48.
- [61] Bedry R, Pillet O, Ha D, Favarel-Garrigues JC. Épidémiologie des agressions par animaux venimeux marins sur le littoral Atlantique sud pendant la période estivale 1996. *Réan Urg* 1998;**7**:375-80.
- [62] Rual F. Envenimations marines en Nouvelle-Calédonie. *Méd Trop* 1999;**59**:287-97.
- [63] Taylor D, Ashby K, Winkel KD. An analysis of marine injuries presenting to emergency departments in Victoria, Australia. *Wilderness Environ Med* 2002;**13**:106-12.
- [64] Auerbach PS, Halstead BW. Injuries from nonvenomous aquatic Animals. In: Auerbach PS, editor. *Wilderness medicine*. St Louis: CV Mosby; 2001. p. 1418-49.
- [65] Caldicott DG, Mahajani R, Kuhn M. The anatomy of a shark attack: a case report and review of the literature. *Injury* 2001;**32**:445-53.
- [66] Woolgar JD, Cliff G, Hafez H, Robbs JV. Shark attack: review of 86 consecutive cases. *J Trauma* 2001;**50**:887-91.
- [67] Auerbach PS. Envenomation by aquatic invertebrates. In: Auerbach PS, editor. *Wilderness medicine*. St Louis: CV Mosby; 2001. p. 1450-87.
- [68] Auerbach PS. Envenomation by aquatic vertebrates. In: Auerbach PS, editor. *Wilderness medicine*. St Louis: CV Mosby; 2001. p. 1488-506.
- [69] Watters MR, Stommel EW. Marine toxins: envenomations and contact toxins. *Curr Treat Options Neurol* 2004;**6**:115-23.
- [70] Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW. Principles of patient care in marine envenomations and poisoning. In: Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW, Rifkin J, editors. *Venomous and poisonous marine animals*. Sydney: University of New South Wales Press; 1996. p. 98-117.
- [71] DePalma G, Burris D, Champion H, Hodgson M. Blast injuries. *N Engl J Med* 2005;**352**:1335-42.
- [72] Théobald X. Effets des explosions sous-marines sur l'organisme (à propos de deux cas). [thèse], Bordeaux: Université de Bordeaux II, 1977. n°381.
- [73] Weiler-Ravel D, Adatto R, Borman JB. Blast injury of the chest. A review of the problem and its treatment. *Isr J Med Sci* 1975;**11**:268-74.
- [74] Cudennec Y, Buffe P, Grateau P, Al Sayed K, Ben Azzou ZA. Données récentes concernant « les ondes de choc fortes » et les lésions par « blast ». *Med Armees* 1985;**13**:599-606.
- [75] Fletcher ER, Yelverton JT, Richmond DR. *The thoraco abdominal system's response to underwater blast. Report 1f55*. Albuquerque (New Mexico: Lovelace Foundation for Medical Education and Research; 1976.
- [76] Guillermand JC. Le poumon traumatique. *Rev Corps Sante Armees* 1972;**13**:608-50.
- [77] Mathé P, Dupoux J, Bonsom R. Blast chez un nageur de combat. *Bordeaux Med* 1969;**5**:1153-66.
- [78] Hirsch M, Bazini Y. Blast injury of the chest. *Clin Radiol* 1969;**20**:362-70.
- [79] Buffe P, Cudennec YF, Grateau P. Le blast : état actuel des connaissances et perspectives d'études. *Med Armees* 1987;**15**:357-62.
- [80] Hirsch AE, Ommaya AK. Lethal effects on man of underwater explosion of a firecracker. Conference proceedings, 1972.

F. Venutolo, Spécialiste des Hôpitaux, chef de service, anesthésiste-réanimateur (francois.venutolo@ch-gonesse.fr).
Service de chirurgie, Centre hospitalier, BP 30071, 95503 Gonesse cedex, France.

J.H. Corriol, Professeur Honoraire.
CHU de Marseille, France.

B. Grandjean, Médecin des Hôpitaux, chef de service.
Service de médecine hyperbare, Centre hospitalier de la Miséricorde, 20184 Ajaccio cedex, France.

B. Lormeau, Attaché, ancien chef de clinique.
Service de diabétologie, Centre hospitalier Jean Verdier, 93140 Bondy, France.

P. Louge, Spécialiste du service de santé des Armées, médecine de la plongée.
CEMPP, HIA Clermont-Tonnerre, 29240 Brest Naval, France.

J.-L. Méliet, Spécialiste du service de santé des Armées, médecine de la plongée.
IMNSSA, BP 610, 83800 Toulon Armées, France.

F. Monneins, Spécialiste des Hôpitaux, chef de service.
Service de chirurgie, Centre hospitalier, BP 30071, 95503 Gonesse cedex, France.

A. Merville, Attaché consultant.
Service ORL, Centre hospitalier Saint-Vincent-de-Paul, 75014 Paris, France.

G. Phan, Attaché.
Service de cardiologie, Centre hospitalier Bichat, 75018 Paris, France.

J. Piquet, Spécialiste des Hôpitaux, chef de service.
Service de pneumologie, Centre hospitalier, 93370 Montfermeil, France.

P. Queruel, Médecin hyperbare, anesthésie-réanimation.
Centre Hospitalier Léon Bérard, BP 121, 83407 Hyères cedex, France.

J.-C. Rostain, Directeur de recherche CNRS.
Physiopathologie et actions thérapeutiques des gaz sous pression, Faculté de Médecine Nord, 13916 Marseille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Venutolo F., Corriol J.H., Grandjean B., Lormeau B., Louge P., Méliet J.-L., Monneins F., Merville A., Phan G., Piquet J., Queruel P., Rostain J.-C. Accidents de plongée subaquatique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-G-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

