HAL
open science

Les accidents de décompression en plongée sous-marine loisir et le rôle du pharmacien d'officine

Laure Frappier

To cite this version:

Laure Frappier. Les accidents de décompression en plongée sous-marine loisir et le rôle du pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01996820

HAL Id: dumas-01996820

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01996820

Submitted on 28 Jan 2019

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

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

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNES UFR DE PHARMACIE

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenue publiquement le 30 Octobre 2017

Par

Laure FRAPPIER

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION EN PLONGEE SOUS MARINE LOISIR ET LE ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE

JURY

PRESIDENT:

Professeur Théodora Popovici, Professeur de Toxicologie en Pharmacie

MEMBRES:

Docteur Johan Leclerc, Praticien Hospitalier au CETD

Docteur Hélène Poret, Pharmacien d'officine

Docteur Pauline Commarteau, Pharmacien d'officine

Thèse n°

SOMMAIRE

I. Introduction : 1
II. Phénomenes physique lies a la pratique de la plongée sous-marine 2
II.1 Les différents états de la matière : 2
II.1.1 L'état gazeux 3
II.1.2 L'état liquide 3
II.1.3 L'état solide 3
II.2 Les pressions: 3
II.2.1 La pression atmosphérique et hydrostatique: 4
II.2.2 La pression absolue et relative: 4
II.3 LA Loi d'Archimède : 5
II.4 La Loi de Boyle- Mariotte: 6
II.4.1 Les Gaz 6
II.4.2 La Loi de Boyle-Mariotte 7
II.5 La Loi de Dalton 8
II.6 La Loi d'Henry 9
II.7 La cinétique de dissolution d'un gaz 9
II.8 La formation des bulles 11
II.8.1 Le phénomène de sursaturation 11
II.8.2 Le phénomène des noyaux gazeux 11
II.8.3 L'état d'équilibre et la croissance des bulles 12
III. Anatomie et Physiologie: 14
III.1 L'appareil cardiovasculaire 14
III.1.1 Constitution du sang 14
III.1.2 Circulation sanguine et les vaisseaux 15
III.1.3 Le Coeur 16
III.2 L'appareil respiratoire 18
III.2.1 Anatomie 18
III.2.2 La respiration 20
III.2.3 L'alvéole: circulation et échanges gazeux 24
III.3 Les oreilles 25
III.3.1 Oreille externe 25
III.3.2 Oreille moyenne 25
III.3.3 Oreille interne 26

IV. Les Accidents de décompression en plongée sous-marine 28
IV.1 La décompression 28
IV.1.1 Définition 28
IV.1.2 La maladie de décompression 29
IV.2 Les accidents pouvant être rencontrés en plongée sous-marine 29
IV.2.1 Les accidents biochimiques 29
IV.2.2 Les Barotraumatismes 37
IV.2.3 Les accidents de Décompression 47
V. Prise en charge et traitement des Accidents de décompression en plongée sous-marine 52
V.1 Protocole de prise en charge 52
V.1.1 Prise en charge du plongeur du lieu de l'accident au centre hyperbare 52
V.1.2 Prise en charge de l'accidenté en milieu hospitalier 55
V.2 Prise en charge et traitement des accidents biochimiques 63
V.2.1 Prise en charge et traitement de l'hypercapnie 63
V.2.2 Prise en charge et traitement de l'hyperoxie 63
V.2.3 Prise en charge et traitement de la narcose aux gaz inertes 64
V.3 Prise en charge et traitement des Barotraumatismes 64
V.3.1 Prise en charge et traitement des barotraumatismes de l'oreille, des sinus, des dents 64
V.3.2 Prise en charge et traitement des barotraumatismes de la sphère digestive 67
V.3.3 Prise en charge et traitement de la surpression pulmonaire 67
V.4 Prise en charge et traitement des accidents de Décompression 68
V.4.1 Accident mineurs de type I 69
V.4.2 Accidents graves de type II 69
VI. Prévention des accidents de décompression et le rôle du pharmacien 71
VI.1 Aptitude médicale à la pratique de la plongée sous-marine 71
VI.1.1 Certificat médical 71
VI.1.2 Explorations fonctionnelles 72
VI.2 Prévention de l'accident de décompression 72
VI.2.1 Prévention de l'accident de décompression avant la plongée 73
VI.2.2 Prévention de l'accident de décompression pendant la plongée 74
VI.2.3 Prévention de l'accident de décompression après la plongée 75
VI.3 Le rôle du pharmacien d'officine 76
VII. Conclusion 77

TABLE DES ILLUSTRATIONS ET DES ANNEXES

FIGURES :

Figure 1 : Représentation schématique des différents états de la matière
Figure 2 : Représentation schématique des différents états de saturation
Figure 3 : L'équilibre d'un bulle : Loi de Laplace
Figure 4 : Petite et grande circulation
Figure 5 : Représentation du cœur
Figure 6 : Composition des voies respiratoires
Figure 7 : Les voies aériennes inférieures
Figure 8 : Tableau des volumes respiratoires
Figure 9 : Représentation schématique de la variation de pression dans l'alvéole lors de l'inspiration et l'expiration
Figure 10 : Représentation de la solubilité (en ml/L) dans l'huile à 37°C et du pouvoir narcotique des différents gaz inertes
Figure 11 : Les 5 stades des barotraumatismes de l'oreille moyenne
Figure 12 : Classification des Barotraumatismes Sinusiens
Figure 13 : Représentation de l'estomac
Figure 14 : Représentation des Caissons Hyperbares en France et en Outre-Mer
Figure 15 : Photographies du caisson Hyperbare au CHU de Brest et son poste de commande
Figure 16 : Liste des différents solutés de remplissage vasculaire utilisés lors d'ADD
Figure 17 : Liste des différents types d'héparine sur le marché
Figure 18 : Traitements du barotraumatisme de l'oreille interne selon son mécanisme
Figure 19 : Barodontologies dentaires ou paradentaires et leurs prises en charge
Figure 20 : Schéma représentatif du profil de plongée à avoir
Figure 21 : Schéma représentatif des profils de plongée à risque, à éviter

ANNEXES :

Annexe 1 : Courbe représentative de la variation de la pression en fonction de la profondeur et de l'altitude
Annexe 2 : Tables de Plongée au Nitrox
Annexe 3 : Fiche d'évacuation du plongeur
Annexe 4 : Table thérapeutique de prise en charge d'un accident médullaire au Centre Hospitalo-Universitaire de Brest
Annexe 5 : Table thérapeutique de prise en charge d'un accident médullaire grave au Centre Hospitalo-Universitaire de Brest
Annexe 6 : Tableau récapitulatif des accidents de décompression
Annexe 7 : Certificat médical de non contre-indication spécifique à la pratique de la plongée sous-marine
Annexe 8 : Tableaux de contre-indication à la pratique de la plongée sous-marine

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord le Docteur Johan Leclerc pour son soutien continuel tout au long de ma thèse, pour sa patience, ses conseils et son écoute.

Je remercie également le Professeur Théodora Popovici pour sa disponibilité et son engagement.

Aussi, je veux marquer une attention particulière au Docteur Hélène Poret et au Docteur Pauline Commarteau pour leur aide et leur présence lors de ma soutenance.

Par ailleurs, je voudrais exprimer ma gratitude à toute ma famille pour leur fidélité, leur soutien constant dans chacune des étapes importantes lors de ma thèse.

Je remercie Eric, directeur du centre de plongée, Aventure Bleue pour sa lecture passionnée et ses remarques constructives de professionnel averti, ainsi que le Docteur Diane Griffo, médecin spécialisé en plongée sous-marine, pour son regard expert et ses commentaires.

Enfin, je remercie tous mes amis pour leurs appuis, leurs encouragements et leurs motivations.

I. INTRODUCTION :

La plongée sous-marine est un sport extrême qui comporte des risques. Elle est souvent associée à un loisir, qu'un grand nombre de personnes visualise comme un plaisir. Ils ne se projettent pas tous les dangers qui peuvent y être associés.

Cette discipline nécessite une évaluation de l'état physique et mental de la personne par un professionnel de santé. Une visite médicale est nécessaire à la pratique régulière de la plongée sous-marine, pour limiter les risques associés. Durant cette visite, l'évaluation de l'état physique par un effort est primordiale. Elle permet de juger de la capacité du sujet, et dépister les facteurs de risque qui peuvent déjà être présent.

Des accidents bénins à mortels peuvent subvenir. Nous aborderons en premier lieux les différents mécanismes qui se produisent lors d'une plongée. Ensuite, nous parlerons des différents accidents de décompression qu'un plongeur peut rencontrer. Et nous finirons par dresser les différents traitements et les moyens préventifs présents à ce jour pour limiter les accidents de décompression en plongée sous-marine.

II. PHENOMENES PHYSIQUE LIES A LA PRATIQUE DE LA PLONGEE SOUS-MARINE

II.1 LES DIFFERENTS ETATS DE LA MATIERE :

L'organisation de la matière se fait en deux niveaux : les atomes (assemblages de particules élémentaires) et les molécules (assemblages d'atomes). Nous savons tous qu'il existe trois états d'agrégation de la matière : l'état gazeux, liquide et solide.

Ces trois états dépendent de plusieurs facteurs notamment de la température et de la pression.

La température va impacter sur l'agitation moléculaire et donc sur le mouvement de vibration. L'amplitude de vibration correspond à la distance moyenne parcourue par une molécule avant de rencontrer un obstacle. L'augmentation de la température augmente l'énergie cinétique et donc l'agitation moléculaire. Un facteur antagoniste à l'effet de la température existe : il s'agit des forces d'attractions intermoléculaires. Elles se manifestent entre les molécules et sont responsables de la cohésion des liquides et des solides. Quant à la pression, son augmentation rapproche les molécules entre elles et rend plus fortes leurs interactions.

De ce fait, on peut affirmer que l'état de la matière dépend de l'amplitude des vibrations (forces de dispersion) par rapport aux forces d'attractions intermoléculaires (forces de cohésion).

Ces forces d'attractions sont liées aux forces de Van der Walls (cohésion), aux forces électrostatiques (attraction et répulsion) et aux forces d'agitation thermodynamique (dispersion). Les forces de Van der Walls assurent la cohésion d'un corps pur. Autrement dit, il s'agit de la force que deux particules exercent entre elles. Les forces électrostatiques sont les forces d'attraction ou de répulsions. Elles sont liées au cortège électronique qui entoure les atomes ou les molécules. Les gaz vont donc être attirés sur les structures polarisées des molécules biologiques ce qui va modifier leur microenvironnement et leur réactivité. Les forces d'agitation thermodynamique sont, comme le nom l'indique, liées à l'agitation thermique. Sous son influence, les atomes vont vibrer autour d'une position moyenne ce qui tend à séparer les composants de la matière. (7)(31)(32)(34)

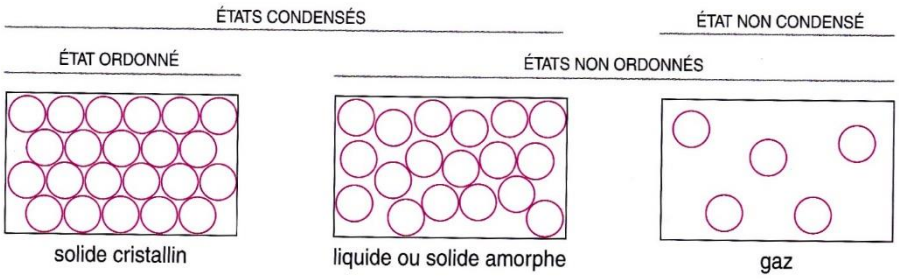


Figure 1 : Représentation schématique des différents états de la matière (7)

II.1.1 L'état gazeux

L'état gazeux est un état non ordonné. Les molécules sont très éloignées les unes des autres et prennent tout l'espace qui leur est donné. Les chocs moléculaires sont le seul mode de transfert d'énergie.

II.1.2 L'état liquide

L'état liquide est un état condensé où les forces d'attraction sont insuffisantes pour figer la disposition géométrique des molécules, mais assez forte pour empêcher leur éloignement. Un liquide a un volume donné mais n'a pas de forme définie.

II.1.3 L'état solide

Les forces d'agitation thermodynamique interne des molécules sont inférieures aux forces d'attraction. Un solide a une forme propre et est peu déformable. La conformation des molécules entre elles ne change pas. (7)(31)(32)(34)

II.2 LES PRESSIONS:

Avant de vous parler des Lois, nous abordons la base de la plongée sous-marine : la pression, qui agit constamment sur l'organisme. Cette mesure est le résultat d'une action de pousser. Il s'agit de la quantité de force appliquée par unité de surface (Cf. équation ci-dessous). L'unité de mesure est le Pascal (Pa).

$$Pression = \frac{Force}{Surface}$$

La force est exprimée en Newton, et la surface en m^2. Plus généralement, la pression en plongée sous-marine est évaluée en Bar : 1 Bar équivaut approximativement à 10^5 Pascal. D'autres unités de mesure existent comme l'Atmosphère (Atm) ou l'Atmosphère Absolue (ATA). L'unité internationale reste toutefois le Pascal. La conversion du pascal en d'autre unité de mesure peut se faire.

Il existe différents types de pression : la pression atmosphérique, hydrostatique et absolue. (1)(2)(3)(4)(5)

II.2.1 La pression atmosphérique et hydrostatique:

La pression atmosphérique est la pression de l'air. Elle correspond au poids d'une colonne d'air sur une surface de $1cm^2$. Cette pression au niveau de la mer est équivalente à un Bar. Elle décroît avec l'altitude et s'accroît avec la profondeur. Le corps humain ne la ressent pas puisque le corps et ses cavités sont incompressibles, et contiennent de l'air à la même pression.

En plongée sous-marine, la pression exercée dans l'eau est la pression hydrostatique. Pour une colonne donnée, cette pression dépend de la hauteur de la colonne et de sa masse volumique. Pour simplifier, à tous les 10 mètres de profondeur s'ajoute un bar. Sous la surface de la mer, la pression hydrostatique va s'ajouter à la pression atmosphérique sous le nom de pression absolue.

II.2.2 La pression absolue et relative:

La pression absolue ou totale subit par le plongeur en milieu aquatique correspond à la pression atmosphérique additionnée à la pression hydrostatique. Cette pression hydrostatique est lue à l'aide d'un profondimètre et correspond à la pression relative. La pression atmosphérique est une pression de référence lue sur un baromètre. De façon générale, la pression absolue est mesurée à l'aide de la pression atmosphérique et non de la pression de référence. En effet, on considère généralement, que la surface de départ est la mer, soit 1 bar. (Annexe 1)

$$Pression\ absolue = Pression\ relative + Pression\ atmosphérique$$

Exemple :

- A 0 mètre : Pression hydrostatique est de 0 et la pression atmosphérique de 1 Bar. La pression absolue est de 1 Bar.
- A 10 mètres : 1 Bar (Pression Hydrostatique) + 1 Bar (Pression Atmosphérique) = 2 Bars (Pression Absolue)
- A 20 mètres : 2 Bars (Pression Hydrostatique) + 1 Bar (Pression Atmosphérique) = 3 Bars (Pression Absolue)
- A 40 mètres : 4 Bars (Pression Hydrostatique) + 1 Bar (Pression Atmosphérique) = 5 Bars (Pression Absolue)

Les notions de pression sont fondamentales pour parler des lois constamment rencontrées en plongée sous-marine. (2)(3)(4)(5)(6)(31)

II.3 LA LOI D'ARCHIMEDE :

Ce Principe définit que : « Tout corps plongé dans un fluide, reçoit de la part de celui-ci une poussée verticale, exercée du bas vers le haut, égale au poids du volume du liquide déplacé. » Ce théorème s'applique au centre de gravité, et la valeur de la poussée d'Archimède varie selon l'orientation du corps, la profondeur et les mouvements effectués. Un corps immobile reçoit une poussée d'Archimède, qui peut être modifiée par l'effet du poids ou de la poussée. Par exemple, la manœuvre du « phoque » permet de descendre plus facilement sous la surface de la mer.

$$Fa = M - Mapp$$

$$Fa = \varrho fluide \; x \; V \; x \; g$$

Avec *Fa : la force d'Archimède (en Newton)*

M : le poids réel du corps (N)

Mapp : le poids apparent du corps (N)

ϱfluide : la masse volumique du fluide (kg/m3)

V : le volume du corps immergé (en m3)

g : la gravité (N/kg).

La poussée d'Archimède s'applique pour la flottabilité. Lorsqu'elle est égale au poids du corps, l'individu flotte. Si la poussée d'Archimède est supérieure à la valeur du poids, l'objet aura tendance à remonter. A la différence, lorsqu'un objet coule, le poids du corps prime sur la force d'Archimède.

Le liquide dans lequel le corps est immergé à également un impact sur sa flottabilité. L'eau de mer est généralement plus favorable à la flottabilité d'un plongeur par rapport à l'eau douce. Cette flottabilité engendre certaines difficultés à couler à la surface de l'eau, ce qui nécessite que le plongeur soit lesté. Une ceinture de plombs permet d'augmenter légèrement son poids réel, pour l'aisance sous l'eau et pour que celui-ci coule plus facilement, ainsi que faciliter la réalisation de ses paliers.

La respiration impacte sur les variations de volume et donc sur la flottabilité. En inspirant, on facilite la remontée, alors qu'en expirant l'air de nos poumons, on coule. (2)(3)(4)(5)(6)(8)

II.4 LA LOI DE BOYLE- MARIOTTE:

II.4.1 Les Gaz

II.4.1.1 *Structure et composition d'un gaz*

L'Etat gazeux est l'un des trois états de la matière (vu précédemment). Les liquides et les solides ne sont pas compressibles contrairement aux gaz. Un gaz est composé de particules et de vide entre elles. Ces molécules sont en constante agitation et vont se disperser dans l'espace, pour occuper le volume maximal qui leur est donné. L'état d'un gaz dépend de ses constituants, du volume qu'il occupe, de la pression exercée et de sa température.

Nous savons que l'air est composé de 78.08% d'azote, 20.95% d'oxygène, 0.03% de gaz carbonique et des traces de gaz rares (0.94%) comme l'hélium. Dans le langage courant, nous disons que l'air est composé de 79% d'azote et 21% d'oxygène.

Chaque composant a un rôle sur l'organisme que nous verrons dans la partie IV.2.1.1.

Trois paramètres agissent sur la pression exercée par un gaz: la pression, la température et le volume. Ces trois facteurs sont liés et sont soumis à des lois physiques dont la première est celle de gaz parfaits. (2)(3)(4)(5)(6)(7)(30)(31)

II.4.1.2 *La notion de Gaz parfaits:*

Un gaz est dit parfait si les molécules qui le composent remplissent des conditions bien spécifiques dites de chaos moléculaire. On retrouve un état d'équilibre entre les trois facteurs pour une quantité de gaz donnée. Si l'un de ces facteurs change, une variation des autres facteurs va alors s'en découler et l'état initial sera rompu. Cette notion de gaz parfaits s'exprime par une équation qui tient compte d'un mélange de gaz parfait. L'air est considéré comme un gaz parfait, ainsi que l'azote, l'oxygène, l'hydrogène et l'hélium. L'équation simplifiée des gaz parfait ainsi retrouvée est la suivante :

$$\boxed{\frac{PxV}{T} = Constante}$$

Où *P est la pression en Pascal*

V le volume occupé en litre

T la temperature en Kelvin (Kelvin= Celsius +273)

II.4.2 La Loi de Boyle-Mariotte

Ce théorème a été découvert au même moment par deux scientifiques : Mariotte (Français) et Boyle (Irlandais). La masse et la température du gaz doivent rester constantes pour que la loi se vérifie.

L'équation des gaz parfaits devient ainsi celle de la Loi de Boyle-Mariotte :

$$\boxed{PxV = Constante}$$

Où *P est la pression en Pascal*

V le volume occupé en Litre

Par exemple, en comparant la pression subie et le volume occupé à une profondeur de 10 mètres à celle de 30 mètres, cette loi permet d'affirmer l'équilibre. Puisque la pression exercée est le double à 30 mètres (4 Bars) qu'à 10 mètres (2 Bars) et que le volume occupé est deux fois plus important à 10 mètres qu'à 30.

En outre, cela signifie que si le volume d'expansion d'un gaz diminue, la pression est augmentée. Cette loi permet d'expliquer certains accidents de décompression, la consommation en air qui varie selon la pression. En effet, le plongeur respire de l'air comprimé. En remontant, la pression exercée est moindre et le volume de l'air augmente. Si le plongeur n'expire pas correctement ou bloque sa

respiration, l'air contenu dans ses poumons va les distendre pouvant aller jusqu'à la rupture des tissus : c'est la surpression pulmonaire. (2)(3)(4)(5)(6)(7)(30)(31)

II.5 LA LOI DE DALTON

Ce principe définit que dans un mélange de gaz parfaits, chacun se comporte comme s'il était seul. « La pression partielle d'un gaz dans un mélange est la pression qu'aurait ce gaz s'il occupait seul tout le volume du mélange ». Autrement dit, la pression totale exercée par un mélange de gaz correspond à la somme des pressions partielles des gaz.

Cette loi est perceptible par l'équation suivante :

$$PP = PT\ x\ Pourcentage\ du\ gaz$$

Avec PP : la pression partielle en Bar

PT : la pression totale en Bar

Pour exemple :

- A température atmosphérique : PP (oxygène) = 21% x 1 bar = 0.21 bar

  PP (azote) = 79% x 1 bar = 0.79 bar

PP (total)= PP (oxygène) + PP (azote) = 0.21 + 0.79= 1.10 bars

- A 20 mètres : PP (oxygène) = 21% x 3 bar = 0.63 bar

  PP (azote) = 79% x 3 bar = 2.37 bar

PP (total)= PP (oxygène) + PP (azote) = 0.63 + 2.37 = 3 bars

Dans la bouteille d'un plongeur, l'air est comprimé à 200 Bars. Mais grâce au détendeur, l'air délivré au plongeur est à la pression absolue.

Cette loi permet de modifier les compositions des gaz pour des utilisations différentes en plongée sous-marine (cf. partie IV.2.1.1.4). Elle permet également le calcul des tables de plongée ou même d'expliquer certains problèmes biochimiques dû à la toxicité des gaz. En effet, la pression partielle est nécessaire au calcul des seuils de toxicité des gaz. Par exemple, l'oxygène représente un danger pour les plongeurs lorsqu'il exerce une pression partielle de plus de 1.6 Bars (soit à partir de 70 mètres). (1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)

II.6 LA LOI D'HENRY

L'énoncé de la loi d'Henry est la suivante :

« A température donnée, la solubilité d'un gaz dans un liquide, est proportionnelle à la pression qu'exerce le gaz sur le liquide ». Autrement dit, à une température donnée et à l'état d'équilibre, la quantité de gaz dissoute dans un liquide sera proportionnelle à la pression du gaz au-dessus de ce liquide. Ce phénomène est retrouvé dans les liquides et les tissus de l'organisme humain.

L'équation correspondant à cette loi est la suivante :

$$C(i) = S(i,1)\ x\ P(i,g)$$

Avec C(i) : la concentration des molécules du gaz(i) dans le liquide

S(i,1) : le coefficient de solubilité du gaz (i) dans le liquide

P(i,g) : la pression partielle du gaz (i) au-dessus du liquide

La dissolution d'un gaz dépend :

- de la profondeur et donc de la pression partielle
- de la température
- du temps et de la surface de contact
- coefficient de solubilité (qui varie selon la température, la nature du gaz et de celle du liquide).

Ce principe intervient notamment dans les étapes de saturation et désaturation. Il a donc été utile au développement des tables de plongée pour limiter certains accidents de décompression. (1)(2)(3)(4)(5)(6)(32)

II.7 LA CINETIQUE DE DISSOLUTION D'UN GAZ

La cinétique de saturation est exponentielle pour une pression partielle donnée :

$$Pt = P0 + (Pa - P0)(1 - e^{-kt})$$

Avec Pt : pression partielle d'un gaz en fonction du temps

P0 : pression partielle d'un gaz à l'instant t=0

Pa : pression partielle d'un gaz au niveau des alvéoles pulmonaires

K : coefficient dépendant du tissu, du coefficient de solubilité du gaz dans le tissu et de la perfusion du tissu.

La dissolution d'un gaz dans un liquide va dépendre de cette cinétique de saturation. En effet, si la pression Pa est inférieure à la pression P0, les molécules de gaz quitteront le milieu liquide pour repasser dans la phase gazeuse. Ce phénomène correspond à la désaturation. Le liquide est alors en sursaturation. On retrouve ce phénomène, par exemple, lors de la remontée. La pression étant plus forte au niveau tissulaire que dans la circulation, l'azote en sursaturation dans les tissus est libérée dans la circulation sanguine. Et inversement, quand Pa est supérieur à P0, les molécules de gaz diffusent dans le milieu liquidien : le liquide est en sous-saturation. Ce phénomène est directement issu de la loi d'Henry.

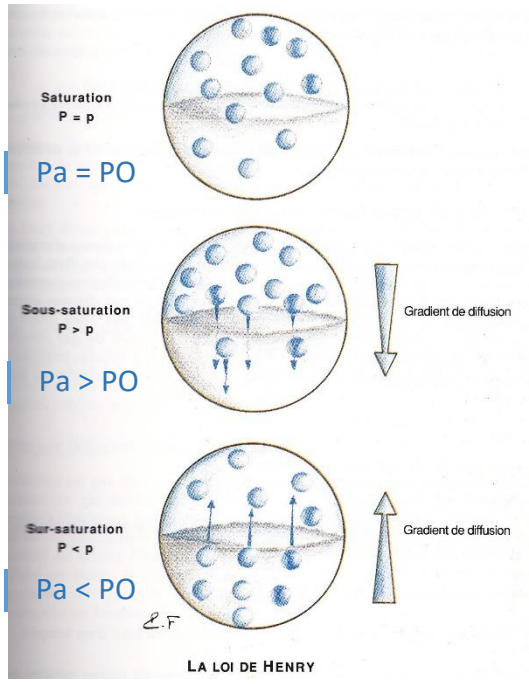


Figure 2 : Représentation schématique des différents états de saturation. (3)

L'organisme humain possède différentes parties qui peuvent dissoudre des gaz : liquides et tissus. La vitesse de saturation diffère selon la nature du tissu. Un tissu lipidique comme la moelle osseuse sera saturé plus rapidement qu'un tissu aqueux comme les muscles. La vascularisation des vaisseaux a un impact sur la dissolution et l'élimination des gaz. (1)(2)(3)(4)(31)(32)

II.8 LA FORMATION DES BULLES

II.8.1 Le phénomène de sursaturation

La genèse des bulles est une conséquence physiologique d'inhalation d'air ou de mélange gazeux sous pression. Leur apparition survient lors de l'étape de remontée ou dans certains stades de décompression. La notion de sursaturation comme nous l'avons vu précédemment a un rôle important dans la genèse des bulles. En effet, à l'interface gaz – liquide, si la pression du gaz situé au-dessus du liquide diminue, une partie du gaz dissout dans le liquide aura tendance à repasser dans la phase gazeuse. Dans ce cas, on dit que le liquide est sursaturé. Le rapport de sursaturation peut alors être défini par l'équation suivante :

$$Rs = \frac{Ps}{Pd}$$

Avec : Rs : Rapport de sursaturation

Ps : Pression à laquelle le liquide a été saturée

Pd : Pression à laquelle le liquide a été décomprimé

Le rapport de sursaturation bullaire (Rsb) correspond au rapport Rs pour lequel la première bulle apparaît. Pour la plupart des liquides biologiques, le rapport Rsb avoisine les 2. Cependant, cette notion ne peut être à elle seule responsable de la genèse des bulles. (1)(31)(32)(36)(43)

II.8.2 Le phénomène des noyaux gazeux

Un autre phénomène rentre en compte dans la formation des bulles, il s'agit de la présence d'un noyau gazeux à l'état basal chez l'homme. Cette phase gazeuse de très petite dimension est localisée principalement au niveau intercellulaire mais également en différente concentration dans les tissus. On ne retrouve pas de noyaux gazeux dans les cellules. La formation de ces noyaux peut venir de deux phénomènes biophysiques : la nucléation hétérogène et la cavitation.

La nucléation correspond à la naissance d'inclusions gazeuses autour d'ions, de molécules, de particules, à la suite d'un état sursaturé. Cet état peut être le résultat d'une réaction chimique ou photochimique, ou la conséquence d'un changement de pression, de température ou d'un autre facteur chimique ou physique. Ces centres sont appelés des noyaux hétérogènes.

La cavitation est un cas particulier de nucléation. L'apparition des bulles est liée à une diminution brutale et locale de la pression hydrostatique. Elle est souvent reliée aux fluides en mouvements. Une diminution brutale de la pression entraîne une cassure du fluide avec la formation de « cavités » à l'origine de micronoyaux et de bulles. On retrouve in vivo ce phénomène au niveau des cavités cardiaques (lors de la relaxation cardiaque, durant la phase prodiastolique).

La nucléation hétérogène constitue un mécanisme initial à la genèse des micronoyaux. L'activité musculo-squelettique et l'exercice peuvent cependant engendrer différents types de cavitations qui peuvent amplifier la croissance des noyaux gazeux ou faciliter leurs formation. (1)(31)(32)(36)(43)

II.8.3 L'état d'équilibre et la croissance des bulles

On considère une bulle sphérique. Elle représente une interface liquide-gaz. La pression exercée au niveau de cette surface correspond à Ps et peut être calculé par l'équation suivante.

$$\boxed{Ps = \frac{2\gamma}{r}}$$

Avec Ps : la pression exercée au niveau de l'interface gaz – liquide

γ : la tension superficielle en N/m

r : le rayon de la bulle en m

A l'intérieur de la bulle, les gaz exercent une pression. La somme de ces pressions partielles intra-bullaire (Pbi), associée à la pression due à la pression superficielle correspond à la pression à l'intérieur de la bulle (Pb). Soit : $Pb = \Sigma Pbi + Ps = \Sigma Pbi + \frac{2\gamma}{r}$

A l'extérieur de la bulle, c'est la pression hydrostatique (PH) qui s'oppose à la pression interne. A l'état d'équilibre les pressions s'annulent. Donc : $PH = Pb = \Sigma Pbi + \frac{2\gamma}{r}$

La pression (Pei) des gaz dissous dans le milieu extra-bullaires est liée à la pression hydrostatique et à la fraction des gaz (ΣFei) dans les compartiments. Soit : $Pei = PH\ x\ \Sigma Fei$

Ainsi pour qu'il n'y ait pas de flux gazeux entre le milieu extracellulaire et la bulle, il faut que les pressions soient équivalentes :

$$Ps = Pb = PH = \Sigma Pei = \Sigma Pbi = \frac{2\gamma}{r}$$

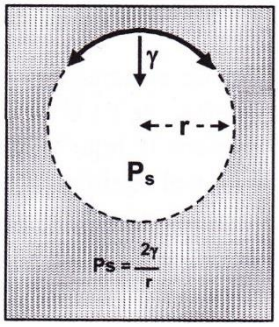


Figure 3: L'équilibre d'une bulle: Loi de Laplace (1)

La variation du volume d'une bulle dépend de la pression mais également des échanges gazeux transbullaires.

Si la pression augmente, le volume de la bulle ainsi que son rayon diminue. La pression exercée sur l'interface gaz – liquide va alors augmenter. Nous assisterons à une auto compression si rien ne vient limiter le phénomène (ex : échange gazeux).

Les échanges gazeux transbullaires accompagnent la variation de la pression intrabullaires.

En milieu ouvert à la compression, c'est-à-dire où la phase liquide est infiniment grande, et où les transferts de gaz sont négligeables, l'augmentation de la pression intrabullaire (Pb) provoque une augmentation de la pression Pbi du gaz et donc augmente le gradient de diffusion du gaz de la bulle vers le milieu ambiant. Le départ de ce gaz provoque ainsi la diminution du volume bullaire. Si la pression ambiante baisse, le phénomène inverse est alors réalisé.

En milieu fermé à la compression, c'est-à-dire que la phase liquide est suffisamment faible pour que les transferts de gaz engendrent des variations de pression partielle, la pression partielle des gaz dissous augmente suite au transfert de gaz entre le liquide et la bulle. Le gradient de diffusion au travers de la paroi de la bulle vient limiter ce phénomène. Les échanges peuvent aboutir à un état pseudo-stable, dans lequel les variations de la pression Pb sont limitées par l'évolution des pressions de gaz dissous dans le milieu extrabullaire (ΣPei). Une variation de la pression hydrostatique ou des pressions partielles des gaz dans le liquide modifie cet état et varie le volume de la bulle.

In vivo, le tissu ou le sang représente un état intermédiaire. Le volume de la phase liquide est limité. Toute variation de pression partielle des gaz s'accompagne d'un transfert par convection sanguine vers le milieu extérieure. Ces transferts ne sont pas instantanés. La situation sera beaucoup plus complexe.

Ainsi, le volume bullaire dépend des variations de pression hydrostatique, de pressions partielles des gaz dans les tissus, et des coefficients de diffusion des gaz. (1)(31)(32)(36)(43)

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE:

L'anatomie est fondamentale pour aborder les différentes pathologies qui peuvent être retrouvées dans la pratique de la plongée sous-marine. Tout comme la respiration, l'oxygénation des tissus constitue l'un des principaux systèmes exploités au cours de la plongée sous-marine. Nous parlerons d'abord des cavités utiles situées à l'intérieur du thorax : l'appareil cardiovasculaire et respiratoire. Puis, nous aborderons les oreilles qui sont un organe qui subit les variations de pression du monde subaquatique.

III.1 L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

L'appareil circulatoire est composé de structures anatomiques qui véhiculent le sang: le cœur et les vaisseaux sanguins. (1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(39)(40)(41)(45)(46)(59)

III.1.1 Constitution du sang

Le sang est un liquide qui circule dans tout le corps. Il transporte l'oxygène et les nutriments dans tout l'organisme via les vaisseaux. Chez un homme adulte il représente approximativement 5 litres. Il se compose majoritairement de plasma (55%). Il est constitué de cellules : les globules rouges (GR), blancs (GB) et plaquettes (TB).

Le plasma est la partie liquide du sang qui permet aux cellules de circuler dans le système vasculaire. Elle comprend près de 90% d'eau. Son rôle est de véhiculer des protéines, des sels minéraux en solution, des nutriments.

Les éléments cellulaires du sang sont les globules rouges (hématies), les globules blancs (leucocytes) et les plaquettes (thrombocytes).

Les hématies sont pourvues d'une protéine: l'hémoglobine. Cette protéine permet de lier certains gaz comme l'oxygène pour le stocker ou le transporter. Le rôle fondamental de ces érythrocytes est de transporter les gaz pour oxygéner l'ensemble des tissus et des cellules. Notre corps possède environ 5 millions de GR par millimètres cube de sang (équivalent à 2-3 litres). L'hémoglobine est constituée de quatre molécules d'hème et de globine. L'hème contient le fer, qui fixe l'oxygène ou le dioxyde de carbone.

Les leucocytes quant à eux interviennent dans le processus de défense immunitaire de l'organisme. Ils représentent de manière générale 6 000 GB par mm^3 de sang. Les leucocytes sont divisés en plusieurs types de cellules : les polynucléaires ou granulocytes, les lymphocytes et les monocytes.

Les thrombocytes ont un rôle dans la coagulation du sang. La bonne concentration de ces cellules permet d'avoir un équilibre entre l'hémorragie et l'obstruction des vaisseaux. Nous en possédons habituellement 150 à 400 000 plaquettes par mm^3 de sang.

III.1.2 Circulation sanguine et les vaisseaux

Dans les vaisseaux sanguins, on retrouve le système efférent qui comprend les artères. Elles partent du cœur pour irriguer les tissus et organes du corps humain. Elles se ramifient en artères de plus petit calibre appelés artérioles puis en capillaires. A la différence, les veines ramènent le sang des organes au cœur. Les vaisseaux lymphatiques s'associent à ces deux types de vaisseaux et permettent de drainer la lymphe vers le système veineux.

Cette circulation unique est divisée en deux circulations: la circulation générale (= grande circulation) et la petite circulation aussi appelée circulation pulmonaire. La grande circulation comprend la partie gauche du cœur (oreillette et ventricule) et l'aorte qui va oxygéner tout l'organisme. La circulation pulmonaire correspond au cœur droit, l'artère pulmonaire, pauvre en oxygène et riche en déchets organiques (azote, dioxyde de carbone), ainsi que les poumons et les veines pulmonaires qui sont riche en oxygène et pauvre en déchets organiques.

(1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(39)(40)(41)(45)(46)(59)

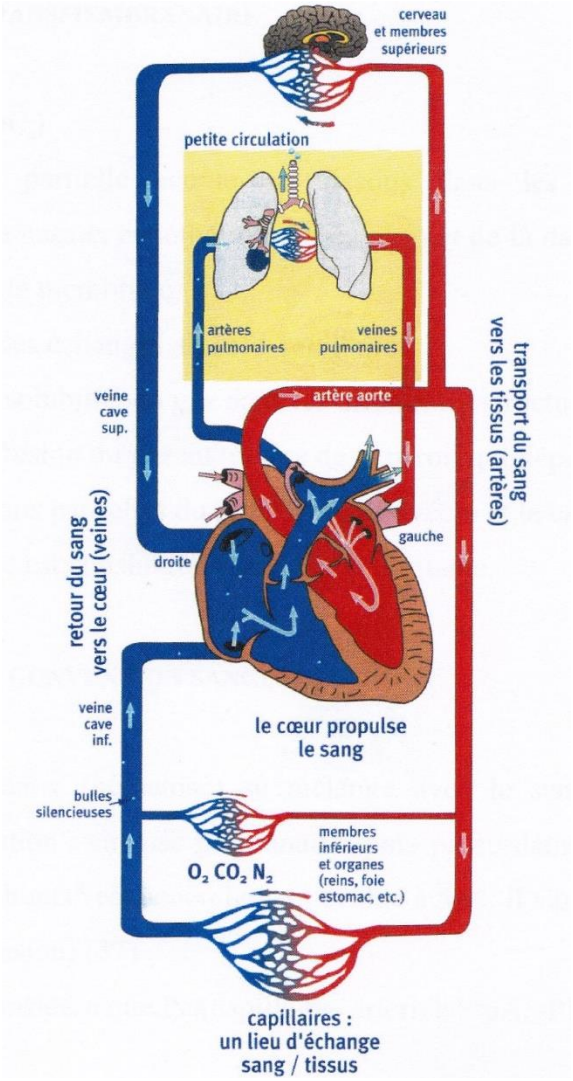


Figure 4: Petite et grande circulation (32)

III.1.3 Le Coeur

III.1.3.1 *Anatomie*

Le cœur est un muscle creux appelé myocarde qui fonctionne comme une pompe. Il est composé de cellules spécifiques : les cardiomyocytes. L'enveloppe qui le recouvre est le péricarde. L'endocarde tapisse les cavités du cœur. Il est divisé en deux parties : la partie gauche et la partie droite. Ils ne communiquent pas entre eux, et sont séparés par une cloison musculaire épaisse : le septum interventriculaire. Ces deux moitiés sont constituées de deux cavités : une oreillette et un ventricule. L'oreillette et le ventricule communiquent par les orifices valvulaires et sont séparés par une valve qui empêche le sang de circuler dans le sens inverse. La valve auriculo-ventriculaire du cœur gauche est appelée valve mitrale, alors que la valve tricuspide correspond à la valve auriculo-ventriculaire du cœur droit.

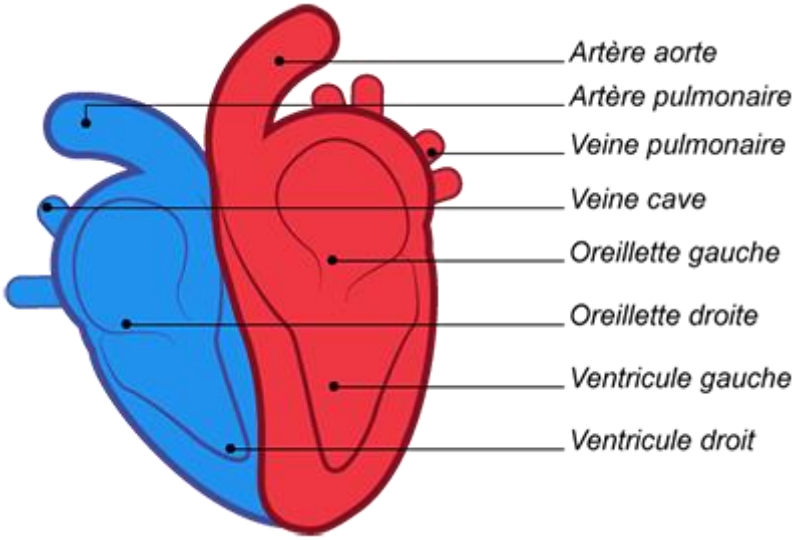


Figure 5 : Représentation du cœur (59)

III.1.3.2 *Circulation du sang*

Le sang arrive au niveau de l'oreillette droite via les veines caves et à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires. Ensuite le sang circule de l'oreillette au ventricule, et est expulsé dans les artères pulmonaires (cœur droit) et l'aorte (cœur gauche). C'est au cours de la diastole que les oreillettes se remplissent. La contraction du cœur (systole) va permettre le passage du volume sanguin d'une cavité à l'autre. En premier lieu, on retrouve la contraction des oreillettes permettant le transfert sanguin vers les ventricules. Les valvules s'ouvrent pour permettre au sang d'être éjecté dans les ventricules. Cette contraction correspond à la systole auriculaire. Ensuite, la systole ventriculaire se déroule (dans

la fraction de seconde suivante) : les ventricules éjectent le sang dans l'aorte (à gauche) et le tronc pulmonaire (à droite) avec fermeture des valvules auriculo-ventriculaire et l'ouverture des valvules pulmonaire (cœur droit) et aortique (cœur gauche). Ces dernières se referment durant le relâchement des ventricules, une fois que le sang a été éjecté dans les artères. C'est ainsi que la masse sanguine se dirige ensuite vers la grande circulation, à partir du cœur gauche et vers la petite circulation, à partir du cœur droit.

III.1.3.3 *Cycle cardiaque*

Le cœur est une pompe qui alterne de façon cyclique entre deux phases :

- la systole : période de contraction des oreillettes et des ventricules,
- la diastole : période de relaxation des oreillettes et des ventricules.

Le cycle cardiaque se déroule par : une systole auriculaire, puis une systole ventriculaire et se finit par une diastole. Au repos, la fréquence cardiaque est, en moyenne, de 50 à 80 battements par minute. La systole dure environ 0.25 seconde et la diastole quant à elle dépend de la fréquence cardiaque (environ 0.55 seconde pour une fréquence de 70 battements par minute).

III.1.3.4 *Contrôle du rythme cardiaque*

Le rythme cardiaque est sous le contrôle de plusieurs systèmes. Tout d'abord, les nerfs et les hormones jouent un rôle fondamental. Dans le système nerveux autonome parasympathique, l'Acétylcholine a un effet chronotrope négatif, c'est-à-dire qu'elle ralenti le rythme cardiaque. A la différence, les neurotransmetteurs du système sympathique (Adrénaline et Noradrénaline) sont cardioaccélérateurs : ils vont stimuler le cœur. Des facteurs extrinsèques peuvent impacter sur le rythme cardiaque : l'exercice, le stress, le froid, la compression, etc. L'exercice et le stress augmentent le tonus sympathique, alors que le froid ou la compression des globes oculaires stimulent le système parasympathique.

(1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(39)(40)(41)(45)(46)(59)

III.2 L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire est l'ensemble des organes dont la fonction est d'assurer la respiration, permettant ainsi les échanges gazeux entre l'air et le sang. Il est composé des voies aériennes, des poumons, de la plèvre, de la circulation pulmonaire et des muscles respirateurs insérés sur la paroi thoracique. A l'appareil respiratoire, sont annexés l'appareil olfactif et une partie de l'appareil phonatoire.

(1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

III.2.1 Anatomie

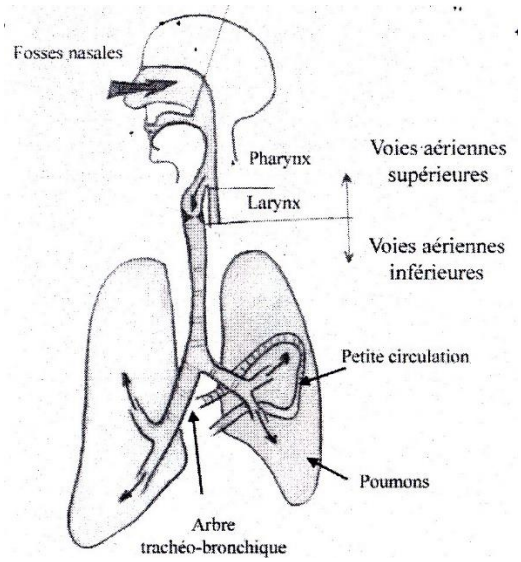


Figure 6: Composition des voies respiratoires

III.2.1.1 *Les voies aériennes*

Les voies aériennes sont divisées en deux parties :

- Les voies aériennes supérieures (VAS) comprenant les fosses nasales, les sinus paranasaux, le pharynx, le larynx.
- Les aériennes inférieures (VAI) composées de la trachée et de l'arbre bronchique jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

III.2.1.1.1 Voies aériennes supérieures

Les fosses nasales sont les premières parties de l'appareil respiratoire en contact avec l'air. Elles permettent la filtration, le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré. Ensuite, l'air atmosphérique pénètre au niveau du pharynx. Ce conduit musculo-membraneux vertical est divisé en trois parties : le rhinopharynx, oropharynx et l'hypopharynx. En arrière, c'est le tube digestif avec l'œsophage. En avant, on retrouve la continuité des VAS où seul l'air pénètre pour aller vers le larynx. Ce conduit a un rôle de sphincter. Il ferme l'entrée de la trachée lors de la déglutition de la nourriture, et permet l'assimilation d'air dans la trachée lors de la respiration. Le larynx est l'organe de la phonation. La contraction de ces muscles engendre le mouvement des cartilages qui font varier la tension des cordes vocales.

III.2.1.1.2 Voies aériennes inférieures

Les VAI débutent par la trachée. Elles se divisent pour former les bronches principales. L'air qui emprunte ces bronches va ensuite circuler dans des bronches de plus en plus étroites (les bronchioles) avec un diamètre allant jusqu'à 0.5 mm de diamètre, et dans le sac alvéolaire. Les bronches principales se ramifient en bronches lobaires, puis segmentaires avant les bronchioles. Il existe jusqu'à 23 divisions avant les alvéoles pulmonaires. La trachée, les bronches, les bronchioles ont un rôle conducteur. Ils permettent d'amener l'air jusqu'à la partie respiratoire. Cette zone respiratoire où siège des échanges gazeux se compose des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires et des sacs alvéolaires. Les sacs alvéolaires sont représentés comme des grappes de raisin. Ces grappes sont entourées de paquets vasculaires. (1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

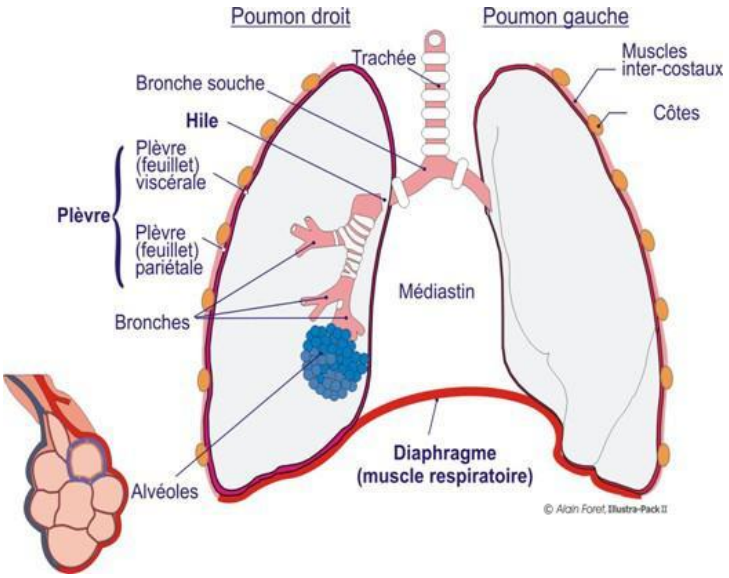


Figure 7 : Les voies aériennes inférieures (32)

III.2.1.2 *Les poumons*

Les poumons, entourés de la plèvre, sont les organes parenchymateux où se produisent les échanges gazeux entre l'air et le sang. Ils se situent dans la cage thoracique et sont au nombre de deux. Les poumons sont divisés en lobes par les scissures. Le poumon droit possède trois lobes (supérieur, moyen et inférieur) alors que le poumon gauche en détient deux (supérieur et inférieur). Chaque lobe est ensuite divisé en segments. Le lobule est l'unité fonctionnelle du poumon situé au niveau des alvéoles. La plèvre est l'enveloppe à deux feuillets qui entoure les poumons. Le feuillet interne est accolé au poumon alors que le feuillet externe est accolé à la cage thoracique, au diaphragme et au médiastin. Entre ces deux feuillets, un liquide lubrifiant permet au mouvement, et au glissement des feuillets l'un sur l'autre au cours de la respiration, tout en restant solidaires.

Ils sont entourés de capillaires pulmonaires riches, séparés du tissu pulmonaire par la membrane alvéolo-capillaire. C'est au travers de cette membrane que les échanges auront lieux. Les poumons sont vascularisés par la petite circulation (artères, veines pulmonaires) et par les vaisseaux trachéo-bronchiques (issu de l'aorte voisine). (1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

III.2.1.3 *Les muscles respiratoires*

Le principal muscle respiratoire est le diaphragme. Il sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Il est constitué d'une partie musculaire périphérique et d'une partie tendineuse centrale. Sous le diaphragme, on retrouve les organes abdominaux. Si les muscles de la paroi abdominale sont contractés, les côtes ont tendance à aller vers le haut et une amplification thoracique est retrouvée : c'est la respiration thoracique. A l'inverse, la respiration abdominale correspond au relâchement des muscles de la paroi abdominale qui va augmenter le volume du thorax. Les deux mécanismes de respiration s'associent dans la physiologie courante.

Les muscles respiratoires accessoires interviennent également dans le processus respiratoire. Ils permettent l'élévation des côtes lors de l'inspiration forcée. Il s'agit des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, pectoraux, grand dorsal, dentelé antérieur, et certains muscles intercostaux.

III.2.2 La respiration

La respiration a plusieurs rôles comme :

- L'apport d'oxygène et l'élimination du gaz carbonique
- Réguler le pH dans le sang

- Phonation
- Défense microbienne

On ne parlera ici que de sa fonction principale qui nous intéresse : amener l'oxygène et débarrasser le corps du gaz carbonique.

III.2.2.1 *Le cycle respiratoire*

Un cycle respiratoire correspond à l'étape d'inspiration et d'expiration.

La durée d'un cycle respiratoire est variable : 4 à 5 secondes chez l'adulte au repos. La fréquence respiratoire correspond au nombre de cycle par minutes et avoisine les 15 à 20 cycles par minutes chez l'adulte au repos. La FR varie selon les conditions physiques de la personne, la température externe, l'anxiété, l'état physiologique …

Au cours de la respiration, le volume d'air varie d'environ 0.5 litre, ce qui correspond au volume courant. Lors d'une inspiration calme, le volume d'air qui peut être inspiré en supplément grâce à une inspiration forcée est le volume de réserve inspiratoire. De même, pour le volume de réserve expiratoire qui correspond au volume d'air lors d'une expiration forcée. La capacité vitale correspond à la somme de ces trois volumes. Après chaque expiration forcée, un volume reste dans l'organisme et ne peut être vidé : il s'agit du volume résiduel. La capacité totale regroupe la capacité vitale et le volume résiduel.

Figure 8: Tableau des volumes respiratoires

<table>
<tr><td rowspan="2">Capacité inspiratoire</td><td>volume courant</td><td>0.5 L</td><td rowspan="3">Capacité vitale (4.5 L)</td><td rowspan="4">Capacité totale (5.5 L)</td></tr>
<tr><td>volume de réserve inspiratoire</td><td>2.5 L</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Capacité résiduelle fonctionnelle</td><td>volume de réserve expiratoire</td><td>1.5 L</td></tr>
<tr><td>volume résiduel</td><td>1 L</td><td></td></tr>
</table>

Les volumes et capacités pulmonaires sont variables d'un individu à un autre. Lors de l'inspiration, la contraction des muscles inspiratoires va permettre de diminuer la pression alvéolaire. Et lors de

l'expiration, la pression alvéolaire augmente. Comme d'après les lois d'Henry et Dalton, le plongeur subit des variations de pression qui vont impacter sur la composition de l'air alvéolaire.

Contrairement à l'oxygène et le dioxyde de carbone, l'azote n'intervient pas dans l'hématose. La concentration en azote est alors la même dans l'alvéole que dans la circulation sanguine. Le plongeur respire de l'air comprimé. La pression de cet air est supérieure à l'air atmosphérique, ce qui entraine une pression partielle de l'azote dans l'alvéole plus forte que celle de l'azote dissous dans le sang. Pour créer un nouvel équilibre, l'azote alvéolaire va passer par osmose au travers de la paroi capillaire pour se dissoudre dans la petite circulation. C'est lors de la remontée et quelques instants après le retour à la pression atmosphérique que le plongeur aura une pression partielle en azote dissous dans le sang supérieure à celle de l'azote contenue dans le sac alvéolaire. Pour que l'azote dissous dans le sang reprenne sa forme initiale gazeuse en pénétrant dans l'alvéole, il faut que le plongeur gère sa remontée pour éviter tout accident de décompression. En effet, si le plongeur remonte trop rapidement et sans respecter les paliers, l'azote dissous reprend sa forme gazeuse dans le sang ou les tissus, ce qui donne lieu à un accident de décompression que l'on verra dans la partie 4.

(1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

III.2.2.2 *La mécanique respiratoire*

La ventilation est faite d'échanges entre l'air atmosphérique et l'air alvéolaire. Le débit ventilatoire peut alors être calculé à l'aide de l'équation suivante :

$$\boxed{D = \frac{\Delta P}{R}}$$

Avec *D le débit*

ΔP : la variation de pression

R : la résistance

L'inspiration est un processus actif où les muscles se contractent, contrairement à l'expiration qui est passive (relâchement des muscles respiratoires). Lors de l'inspiration, la contraction des muscles respiratoires permet l'augmentation de volume de la cage thoracique et la contraction du diaphragme va permettre à ce dernier de s'abaisser. La contraction de ces muscles permet l'expansion du thorax et des poumons. La pression au niveau des alvéoles diminue : le débit aérien circule vers les alvéoles. C'est durant l'expiration que les différents muscles respiratoires se relâchent et que la cage thoracique reprend sa position initiale. Au cours d'une expiration forcée, les muscles expirateurs et de la paroi

abdominale se contractent et remontent le diaphragme vers la cavité thoracique. La pression alvéolaire augmente, sortant ainsi l'air des poumons vers le milieu extérieur.

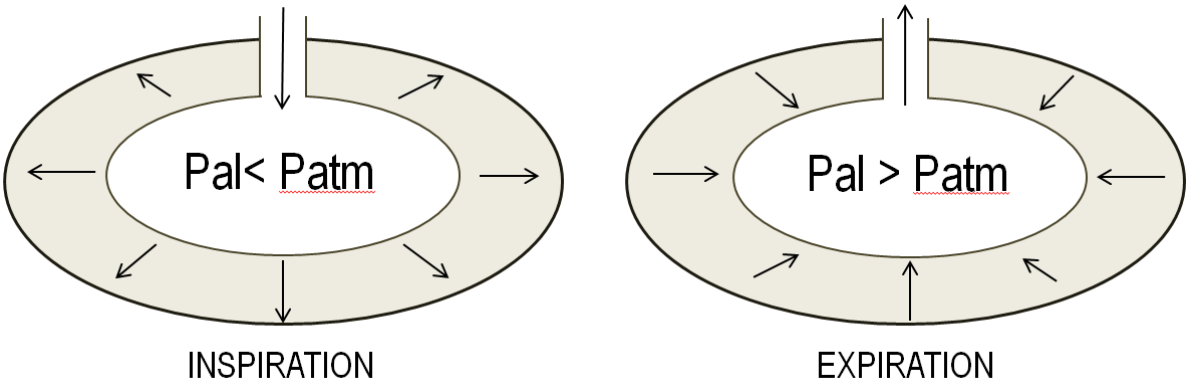


Figure 9 : Représentation schématique de la variation de pression dans l'alvéole lors de l'inspiration et l'expiration

III.2.2.3 *La ventilation en plongée*

Afin d'éviter les accidents de barotraumatismes, le détendeur joue un rôle fondamentale dans l'équilibres des pressions de l'air externe et interne. Il va équilibrer la pression de l'air respiré avec la pression ambiante. Les conditions habituelles de ventilation vont être modifiées.

En plongée, le travail musculaire ventilatoire est majoré, du fait :

- Affaissement des parois des voies aériennes élastiques ;
- Augmentation de la densité des gaz avec la profondeur, ce qui diminue les débits ventilatoires ;
- Augmentation de la pression intrathoracique, avec diminution des volumes pulmonaires ce qui écrase les voies aériennes et vient limiter les débits inspiratoires et expiratoires.

L'ensemble de ces phénomènes peut engendrer une fatigue et une surcharge de travail pour les muscles respiratoires, laissant apparaître une augmentation de la fréquence respiratoire et une diminution du volume courant, si l'effort est trop important. Le débit du plongeur est diminué. Avec la profondeur, le plongeur devient un insuffisant respiratoire.

Le plongeur effectue un bref effort pour pouvoir ouvrir les clapets afin que le détendeur délivre l'air à une pression légèrement supérieure à la pression ambiante. L'étape d'expiration n'est plus passive et nécessite de la part du plongeur un effort pour lutter contre la pression ambiante et évacuer l'air par la valve du détendeur. Le plongeur devra gérer sa respiration sous l'eau et éviter les réflexes terrestres, en limitant le passage du volume courant vers le volume de réserve inspiratoire. Il doit ainsi forcer sur

l'expiration et limiter l'inspiration. Une légère période d'apnée est réalisée en fin d'inspiration, mais doit être évitée au cours de la remontée ou lors des paliers.

III.2.2.4 *Le contrôle respiratoire*

Le rythme respiratoire est sous le contrôle de différents facteurs :

- ✓ Le contrôle involontaire sur la respiration. Les chémorécepteurs vont envoyer des signaux afférents au niveau du bulbe rachidien (SNC) qui vont renvoyer l'ordre aux muscles respiratoires. Certains facteurs environnementaux, physique peuvent agir à ce niveau, comme :
    - La pression partielle des gaz dissous
    - L'exercice
    - La variation de température corporelle
    - L'état de la personne : douleur, anxiété, émotion
- ✓ Le contrôle volontaire sur la respiration. (1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

III.2.3 L'alvéole: circulation et échanges gazeux

Les alvéoles représentent le lieu d'échange gazeux entre l'air atmosphérique et la circulation sanguine. La surface de contact des alvéoles (≈100 m^2) avec les capillaires en fait un lieu richement irrigué. Au niveau du conduit alvéolaire, l'air passe facilement d'une alvéole à une autre, du fait de la présence de pores alvéolaires qui facilitent son passage. Les 300 millions d'alvéoles ont une barrière alvéolo-capillaire très fine qui laisse passer l'air de l'alvéole vers les capillaires. Au contact des alvéoles, le sang va se charger en oxygène et rejette du gaz carbonique produit par les cellules : c'est l'hématose.

Les échanges gazeux entre l'air respiré et le sang se font par osmose, sous l'influence d'un gradient de pression. Il s'agit en outre d'un mécanisme de diffusion entre deux solutions de concentration différente à travers une membrane. Il y a un double échange pour tendre vers un équilibre. L'excédent d'oxygène dans les alvéoles va traverser la paroi capillaire et pénétrer dans le sang, sous forme oxyhémoglobine, pour oxygéner les tissus. A l'inverse, le gaz carbonique en excès dans la circulation sanguine, va traverser la paroi vasculaire et pénétrer dans l'alvéole. Le transport des gaz dans le sang s'effectue sous 3 formes :

- Combiné à l'hémoglobine
- Sous forme dissoute dans le plasma
- Sous forme de sels minéraux dans le plasma.

Par exemple, le transport du CO2 dans le sang se fait sous ces 3 formes :

- sous forme dissoute (10%)
- en acide carbonique (60%) via l'anhydrase carbonique
- par l'hémoglobine (30%).

L'oxygène est véhiculé dans le sang sous forme dissoute ou assemblée à l'hémoglobine. L'azote n'est transporté dans le système sanguin que sous sa forme dissoute.

(1)(3)(4)(5)(6)(9)(11)(31)(32)(40)(41)(44)(47)

III.3 LES OREILLES

L'oreille est divisée en trois parties: l'oreille externe, moyenne et interne. L'oreille externe agit comme un capteur. Elle capte les sons et les dirige vers l'oreille moyenne. L'oreille moyenne transmet les vibrations acoustiques jusqu'à l'oreille interne qui se comporte comme un transducteur.

(3)(4)(5)(6)(9)(32)(40)

III.3.1 Oreille externe

L'oreille externe comporte le pavillon et le conduit auditif externe. Son rôle est de capter les signaux sonores et de les diriger via le méat acoustique externe vers le tympan.

III.3.2 Oreille moyenne

L'oreille moyenne agit comme un adaptateur d'impédance qui est limité du côté de l'oreille externe par la membrane tympanique et du côté de l'oreille interne par les fenêtres ovale et ronde. Elle est constituée du tympan, de la trompe d'Eustache ou trompe auditive et de la chaîne ossiculaire (marteau, enclume et étrier). La trompe d'Eustache met en communication le pharynx vers l'extérieur, ce qui lui confère un rôle important dans l'équilibre des pressions. La trompe d'Eustache relie l'oreille moyenne aux voies respiratoires. L'équilibre des pressions au niveau du tympan, entre la pression de l'oreille moyenne et la pression ambiante, est permis grâce à cette trompe d'Eustache.

En plongée, on équilibre ces pressions de façon manuelle ou automatique au cours de la descente ou de la remontée. Pour rééquilibrer les pressions au niveau du tympan, des techniques actives et passives peuvent être utilisées.

Lors de la descente notamment, quand la cavité tympanique est en dépression relative par rapport au rhinopharynx, les manœuvres qui peuvent être effectuées, sont les suivantes :

- Techniques actives : qui permettent de créer une hyperpression.
  - Manœuvre Valsalva : elle permet de rétablir l'équilibre des pressions entre le milieu extérieur et celle dans l'oreille moyenne en insufflant de l'air via la trompe d'Eustache. Cette technique nécessite de se boucher le nez, fermer la bouche et d'expirer par le nez. Elle est la plus utilisée et la plus facile à réaliser.
  - Manœuvre Frenzel : elle consiste à pincer le nez et contracter la base de la langue puis de la refouler vers le haut et l'arrière du voile du palais pour amener l'air du pharynx vers la trompe d'Eustache. Cette dernière reste difficile à réaliser.
- Techniques passives : qui permettent de maintenir la trompe d'Eustache ouverte, sans hyperpression.
  - Déglutition ;
  - Béance tubaire volontaire (BTV) : qui nécessite de mobiliser les muscles péristaphylins. Il faut pour cela, bâiller ou réaliser un mouvement de traction de la mâchoire afin d'ouvrir les trompes.

Au contraire, lors de la remontée, quand la cavité tympanique est en surpression relative par rapport au rhinopharynx, l'ouverture tubaire se fait toute seule. En cas de disperméabilité passagère, le plongeur doit réaliser certaines techniques pour rééquilibrer les pressions, comme :

- Déglutition et/ou BTV
- La manœuvre de Toynbee : nez pincé et bouche fermée, il faut déglutir tout en essayant d'inspirer par le nez. Ceci va permettre, à l'inverse de la manœuvre Valsalva, de créer une dépression qui va capter l'air au travers des trompes d'Eustache.

III.3.3 Oreille interne

L'oreille interne à la difference de l'oreille externe et moyenne, n'est pas à l'air libre. Elle transforme la variation de pression acoustique ressentie au niveau de la fenêtre ovale en un signal véhiculable par le nerf auditif. Il s'agit d'un milieu liquidien qui comprend deux groupes d'organes.

En premier lieu, l'organe d'équilibre qui comprend le vestibule et les canaux semi-circulaires. Le vestibule est assemblé du saccule et de l'utricule. Les canaux semi-circulaires sont formés de trois canaux osseux.

Puis, on retrouve la cochlée ou limaçon qui forme l'organe de l'audition et qui est remplie de périlymphe.

L'audition subaquatique est complexe et différente de celle dans l'air. La vitesse du son dans l'eau est de 1530 m/s, et l'écart entre les oreilles internes est d'environ 10 cm. Les deux oreilles internes sont stimulées pratiquement en même temps. Il est ainsi très difficile pour le plongeur de déterminer la source d'un bruit dans le milieu aquatique. La perception de la position et des mouvements dépend du SNC qui intègre les informations provenant du vestibule mais également du système visuel et de la proprioception vestibulo-spinale. Dans l'eau, la visibilité peut varier et être de moins bonnes qualités que sur terre (plongée de nuit, mauvaise visibilité…). La combinaison de plongée, le froid et les variations de pression peuvent réduire la sensibilité des récepteurs à la proprioception. Le vestibule et les canaux semi-circulaires sont fondamentaux. Toute atteinte de ce système peut être néfaste et désorienter le plongeur, ne sachant plus distinguer le fond de la surface de l'eau (cf. partie IV.2.2.1.2).

(3)(4)(5)(6)(9)(32)(40)

IV. LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION EN PLONGEE SOUS-MARINE

IV.1 LA DECOMPRESSION

IV.1.1 Définition

Les accidents de décompression en plongée sous-marine sont des lésions dues aux différences de pression. Il s'agit de lésions provoquées par l'apparition de bulles de gaz.

Les lois d'Henry et de Boyle-Mariotte sont fondamentales dans les procédures de décompression. La loi d'Henry permet de déterminer la dissolution de l'azote dans le corps humain, en fonction de la profondeur et de la durée de la plongée. Plus une plongée sera longue, plus les tissus seront saturés. La loi de Boyle-Mariotte joue un rôle primordial lors de la décompression, puisqu'elle détermine l'augmentation du volume des gaz et surtout de l'azote dans l'organisme au cours de la remontée.

Comme nous l'avons vu dans la partie I.8, une désaturation trop rapide d'un gaz dissout lors de la remontée engendre l'apparition de microbulles qui avec la diminution de pression, vont augmenter de volume. La naissance de ces bulles se fait dans les tissus ou le sang. Elles vont rester dans le milieu d'apparition. Selon leur situation et leur abondance, les désordres qu'elles apportent peuvent varier et définissent la gravité de l'accident. Dans les vaisseaux, les bulles vont bloquer la circulation sanguine, alors que dans les tissus, elles gênent le transfert de l'oxygène et provoquent des lésions cellulaires. Lorsque les bulles sont intra-tissulaires, elles engendrent des accidents de type I, alors que les bulles dans les vaisseaux sont responsables d'accidents plus graves, dit de type II. Les symptômes n'apparaissent pas toute suite. Seuls 50% des troubles apparaissent 30 minutes après le retour à la surface. Ce taux augmente avec le temps, passant à 99% au bout de 6 heures.

Les accidents de décompression peuvent être classés en trois familles :

- Les accidents cutanés et articulaires
- Les accidents vestibulaires et labyrinthiques
- Les accidents médullaires et neurologiques.

De manière générale, la classification des accidents de décompression se fait selon leur sévérité, en deux catégories:

- Les accidents de type I = les accidents bénins : malaises, troubles cutanés et ostéo-arthro-musculaire ;
- Les accidents de type II = les accidents graves : neurologiques, labyrinthiques et cardio-respiratoires.

Les accidents de décompression représentent la grande majorité des accidents en plongée sous-marine. Ils peuvent survenir en dehors de toute faute technique.

L'organisme peut également lutter contre ces bulles par une série de réaction qui s'associe sous le nom de maladie de décompression ou « facteur bullaire ».

IV.1.2 La maladie de décompression

Elle assiste, aggrave, complète l'accident de décompression. L'apparition des bulles engendre dans la majorité des cas, des ischémies. Pour accompagner ce phénomène, notre organisme produit des réactions biologiques pour contrer ce phénomène : c'est la maladie de décompression. La bulle d'azote se comporte comme un corps étranger au contact de l'endothélium. Notre corps riposte et endommage l'endothélium via des processus d'activation des leucocytes, d'agrégations plaquettaires, libération de cytokines et de médiateurs de l'inflammation. Ce processus majore l'obstruction vasculaire par l'agglomération de substances telles que : plaquettes, fibrine, substance pro-inflammatoire. Dans un premier temps, les plaquettes s'agglutinent aux bulles. Puis, elles forment une « espèce » de maille entre elles (c'est la libération plaquettaire). Ce phénomène aboutit à l'agrégation plaquettaire. Elles sont renforcées par les filaments de fibrines, ce qui a pour but d'augmenter la viscosité sanguine. Ce mécanisme diminue la circulation sanguine, gênant l'élimination des gaz, et favorisant la formation de nouvelle bulle.

La symptomatologie des accidents de décompression sera abordée dans la partie IV.2.3. Nous aborderons les différents accidents, selon leurs caractères bénins ou graves.

(5)(6)(31)(32)(40)(45)(60)

IV.2 LES ACCIDENTS POUVANT ETRE RENCONTRES EN PLONGEE SOUS-MARINE

IV.2.1 Les accidents biochimiques

IV.2.1.1 *L'effet des gaz sur le corps humain*

IV.2.1.1.1 L'oxygène

L'oxygène est une source d'énergie. Il a un rôle fondamental dans la respiration cellulaire. Il va permettre à l'organisme de produire de l'énergie, qui sera stockée sous forme d'ATP. L'oxygène joue le rôle d'oxydant, dans les réactions d'oxydoréduction. L'ensemble des réactions chimiques créatrices d'énergie se font au niveau des mitochondries. Lors des réactions d'oxydoréduction, l'énergie

chimique provient des nutriments (réducteur) sous formes de glucides, lipides ou peptides, pour donner lieu à l'ATP, en présence d'oxygène. L'ATP est l'élément énergétique fondamental, qui est fourni à de nombreuses réactions, mais aussi à la contraction musculaire. L'oxygène est l'élément chimique indispensable à la vie, mais doit être respiré à une pression partielle en oxygène (PPO2) précise sous peine d'engendrer des troubles pulmonaires ou neurologiques. Une PPO2 trop basse va engendrer une hypoxie ou anoxie. Il s'agit du processus similaire à une intoxication au monoxyde de carbone, qui bloque le transport de l'oxygène dans le sang. Au contraire, lors d'une PPO2 trop élevée, l'oxygène devient toxique : c'est l'hyperoxie.

L'oxygène ou O2 (dioxygène) peut lors d'étapes d'oxydoréduction ou lors d'autres réactions accepter d'autres électrons ou protons et faire naître d'autres substances comme les radicaux libres. Dans les radicaux libres de l'oxygène, on peut retrouver l'anion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène ou même l'hydroxyle qui est le radical libre le plus réactif et le plus toxique. L'oxyde nitrique est également un radical libre de l'oxygène qui est synthétisé par des NO-synthases. Il est plus connu pour son rôle vasodilatateur. En situation physiologique, peu de radicaux libres sont présents, du fait d'un nombre important d'enzyme qui prennent en charge ces dérivés. Des superoxyde-dismutases (SODs) ou des catalases luttent contre les espèces toxiques de l'oxygène. En conditions hyperbares, l'activité enzymatique est insuffisante ce qui peut expliquer l'atteinte neurologique ou pulmonaire des radicaux.

IV.2.1.1.2 Le gaz carbonique

Le gaz carbonique provient essentiellement du métabolisme cellulaire. Il est respiré en quantité infime. Il est expulsé lors de l'expiration. Même s'il ne pose pas de problème particulier en plongée sous-marine, il a une action sur le rythme respiratoire et un effet vasodilatateur. Des facteurs environnementaux et physiques peuvent impacter sur le taux de gaz carbonique présent dans le sang : le froid, l'effort physique ou même un matériel défectueux. Une utilisation massive d'oxygène va augmenter la quantité de gaz carbonique rejetée.

IV.2.1.1.3 Les gaz inertes

Les gaz inertes sont très peu réactifs. L'azote, l'hélium et l'hydrogène sont trois gaz « neutres » utilisés régulièrement dans le mélange gazeux qui compose l'air que l'on respire. L'azote n'a pas de rôle précis sur le corps humain, tout comme l'hydrogène ou l'hélium. Il n'est pas métabolisé par l'organisme. Ces gaz agissent comme diluant. Leur fonction principale est de tempérer les effets de l'oxygène en le

diluant. L'azote est le principal gaz « neutre » impliqué dans des troubles de décompression et ayant des effets narcotiques potentiellement marqués.

L'hélium permet de réduire l'effort inspiratoire et par conséquence, diminue le risque d'essoufflement. Remplaçant l'azote dans certains mélanges, il permet de limiter l'effet narcotique de ce dernier.

L'hydrogène est peu fréquent dans les mélanges gazeux utilisés en plongée sous-marine de loisir. Cependant, cet élément est utilisé dans certains mélanges pour favoriser la plongée en profondeur et augmenter la sécurité. En effet, sous forte pression, les mélanges contenant de l'hydrogène sont moins inflammables, et permettent aux plongeurs confirmés de descendre à des profondeurs très importantes (centaines de mètres). (1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.1.1.4 Les différents mélanges utilisés en plongée sous-marine

Le mélange gazeux contenu dans les bouteilles de plongée peut varier, ce qui peut expliquer les différents accidents de décompression. La composition des mélanges nécessite de réaliser quelques calculs comme la profondeur maximale, pour limiter les effets délétères encourus par certains gaz. En fonction de la profondeur, les gaz deviennent toxiques. Comme le décrit la loi de Dalton, lorsque le plongeur descend dans les profondeurs, la pression augmente et les pressions partielles des gaz du mélange gazeux respiré croient elles-aussi. L'hyperoxie est décrit pour des plongées à partir d'une PPO2 supérieure à 2 bars. La narcose à l'azote se fait ressentir à partir d'une PPN2 supérieure à 3.5 bars. C'est pourquoi, pour limiter les effets toxiques des gaz, la plongée à l'air est interdite au-delà d'une profondeur de 60 mètres. L'un des premiers mélanges utilisés fut le Nitrox.

IV.2.1.1.4.1 *Nitrox*

Il s'agit d'un mélange gazeux suroxygéné, dont les pourcentages en azote et en oxygène peuvent varier. A la différence de l'air ambiant (21% d'oxygène et 79% d'azote), ce mélange respiratoire contient plus d'oxygène. De manière générale, le pourcentage d'oxygène dans le Nitrox est de 22 à 40 %, et le reste d'azote. Lorsqu'un mélange comprend 100% d'oxygène, il s'agit tout simplement d'oxygène pur. Le but de ce mélange est de diminuer la teneur en azote, et donc de diminuer la quantité d'azote dissoute et la PPN2. Ceci permet de :

- Diminuer le risque d'accident de décompression ;
- Augmenter le temps de plongée ;
- Réduire les paliers, l'intervalle de temps en surface entre deux plongées ;
- Abaisser la fatigue.

Cependant, l'inconvénient majeur du Nitrox est dû à la teneur en oxygène. Du fait de sa teneur augmentée, la PPO2 est supérieure à celle dans un mélange à l'air. Le Nitrox limite la profondeur de la plongée selon le pourcentage d'oxygène. La profondeur limite au Nitrox est fonction de la PPO2, qui doit rester inférieure à 1.6 bars. Pour calculer la profondeur limite selon la PPO2, on utilise la formule suivante (Loi de Dalton) :

$$\boxed{PPO2 = PT\ x\ Pourcentage\ du\ gaz}$$

Avec PPO2 : la pression partielle en oxygène

PT : la pression totale

En exemple, pour un mélange Nitrox 40/60 (soit 40% oxygène et 60% azote), la profondeur maximale à ne pas dépasser est de : 4 bars, soit 30 mètres.

La Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) a mis en place des tables de plongée pour les plongées au Nitrox. Avant la plongée, le plongeur contrôle son air à l'aide de l'analyseur qui détermine la teneur exacte en oxygène du mélange. Cette valeur permet au plongeur de déterminer sa profondeur à ne pas dépasser, et des différents paliers qui peuvent lui être exigé. **(Cf. Annexe 2)**

Pour déterminer la profondeur équivalente à l'air (PEA) ou pression absolue équivalente, nous nous servons de l'équation suivante :

$$\boxed{PEA = PT\ x\ \frac{\%\ N2\ nitrox}{\%\ N2\ air}}$$

Avec : PT : la pression totale

% N2 air : 0.79

La PEA correspond à la profondeur à laquelle la PPN2 d'un mélange Nitrox est égale à celle d'une plongée à l'air. En exemple, la PPN2 à 30 mètres sous un mélange Nitrox 40/60 est la même qu'à 21 mètres à l'air. La PEA permet le calcul de décompression, si le plongeur n'a pas les tables spécifiques de plongée au Nitrox. Sous ce même mélange, pour savoir combien de temps le plongeur peut rester à 30 mètres sans faire de palier, ce dernier devra se référer aux tables de plongée FFESSM à l'air. Il s'agit de la même durée qu'à 21 mètres à l'air, soit 35 minutes.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.1.1.4.2 *Trimix*

Le Trimix est composé d'un mélange ternaire : hélium, azote et oxygène. Il va permettre d'ajouter à l'azote, un autre gaz diluant, afin de réaliser des plongées plus profondes. L'hélium permet d'atténuer les effets narcotiques de l'azote et d'améliorer les performances ventilatoires du plongeur. Le mélange Trimix le plus utilisé est le Trimix 18/41 (proportion oxygène/hélium), soit 18% en oxygène, 41% en azote et 41% en hélium.

IV.2.1.1.4.3 *Autres mélanges*

D'autres mélanges sont utilisés. L'Héliar est un Trimix, avec un procédé de préparation plus simple. Il permet d'administrer de l'hélium à l'air. Un autre mélange qui ne fait intervenir que l'oxygène et l'hélium peut être préparé : c'est l'Héliox. Ce mélange est respirable en plongée sous-marine, et intéressant vis-à-vis des accidents de plongée. Du fait de son coût exorbitant pour sa réalisation, il est utilisé principalement en médecine. Enfin, l'Hydréliox est un mélange gazeux comprenant : de l'hélium, de l'hydrogène et de l'oxygène. Ce dernier n'est utilisé que pour les plongeurs confirmés, pour optimiser la plongée profonde.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.1.2 *Intoxication par le gaz carbonique ou hypercapnie*

En condition hyperbare, la concentration en gaz carbonique inspirée augmente avec la profondeur. En surface, la quantité de gaz carbonique est infime (0.03%). La production de gaz carbonique au cours de l'effort augmente, favorisant le risque d'hypercapnie. Ces deux phénomènes potentialisent le risque d'intoxication par le gaz carbonique du plongeur. L'intoxication par ce gaz amplifie l'action d'autres molécules (l'oxygène et l'azote), potentialise leur toxicité et accroît le risque d'accident de décompression, voire de noyade.

Les facteurs favorisant cet incident peuvent être d'ordres différents :

- Un matériel défectueux ou inapproprié (détendeur mal réglé, erreur de gonflage, bouteille insuffisamment ouverte) ;
- Un effort inadapté du plongeur (problème de lestage, palmage excessif) ;
- Une mauvaise visibilité, le froid et l'angoisse du plongeur peuvent également augmenter la production d'oxygène et de gaz carbonique.

Les symptômes d'une hypercapnie peuvent apparaître de deux façons :

- Après une plongée, à la surface : maux de tête violents et tenaces, accompagnés parfois de vomissements ;
- Ou lors de la plongée, le plongeur est soumis à un essoufflement banal. Ensuite, le rythme respiratoire et le volume courant augmentent, provoquant une asphyxie progressive. L'essoufflement devient incontrôlable, une apnée volontaire ne peut être réalisée. Des céphalées peuvent être ressenties. Le plongeur est désorienté, et plusieurs symptômes non spécifiques peuvent apparaître : tachypnée, sueurs, vertiges, vomissements, narcose avec une sensation d'ébriété pouvant aller jusqu'à la syncope, voire la noyade (si ce dernier arrache son détendeur dans un réflexe de survie).

La teneur maximale en CO2 que le corps humain peut supporter sans troubles est de 1%, ce qui correspond à la pression atmosphérique (PPCO2 de 0.01 bar). Au-delà, les symptômes précédemment décrits sont présents. (1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.1.3 *Intoxication par l'oxygène ou hyperoxie*

L'oxygène respiré sous pression est un « poison ». C'est au 19ème siècle que Paul Bert mit en évidence l'effet dévastateur de l'oxygène lorsqu'il est respiré à une PPO2 élevée. En fonction de la teneur de la pression partielle en oxygène, ce dernier peut être à l'origine de troubles neurologiques et pulmonaires importants. Lorsque la PPO2 dépasse le seuil de 1.6 bar, des signes cliniques importants brutaux peuvent être visibles. Une crise hyperoxique peut se traduire par une crise convulsive généralisée, semblable à une crise d'épilepsie. Aucun signe clinique annonciateur n'est perceptible avant la crise. Elle apparaît brutalement et touche le système nerveux central.

L'inactivation de la NO-synthase constitue une protection naturelle contre l'hyperoxie neurologique. Lorsqu'un excès d'oxygène est présent, l'oxyde nitrique est synthétisé en plus grande quantité par la NO-synthase pour contrecarrer l'effet vasoconstricteur de l'oxygène. Cette surproduction peut donc être un élément déclencheur de crise hyperoxique. L'excès d'oxygène conduit à une surcharge en radicaux libres au niveau du cerveau. Cette surcharge sera à l'origine d'une crise d'épilepsie.

Plusieurs facteurs favorisent ces crises : l'effort, le froid, l'essoufflement, la fatigue, l'anxiété, l'hypercapnie, certains médicaments (exemple : la pseudo-éphédrine), mais aussi un matériel défectueux.

Des signes peuvent apparaître avant la crise hyperoxique, mais restent rares. Les prodromes rapportés sont :

- Une accélération de la fréquence respiratoire et cardiaque ;
- Une sensation de malaise général ;
- Des vertiges, nausées, troubles du comportement ;
- Des crampes musculaires avec des contractions involontaires des muscles de la face ;
- Des troubles visuels (vision trouble, diminution du champ visuel), auditifs (sifflements et bourdonnement), nystagmus.

La symptomatologie de cette intoxication se définit en trois étapes :

- Une phase tonique : contraction généralisée des muscles du corps en extension, blocage de la glotte.
- Une phase clonique : convulsion, morsure de la langue et émission d'urine possible.
- Une phase résolutive : relâchement musculaire, reprise de la conscience, amnésie de la crise.

Le risque d'hyperoxie est rencontré dans deux cas de figure: lors d'une plongée au nitrox ou celles faisant intervenir des paliers de désaturation à l'oxygène pur.

IV.2.1.4 *Narcose aux gaz inertes*

La narcose aux gaz inertes ou « ivresse des profondeurs » peut toucher tous les plongeurs. L'apparition de troubles narcotique est liée principalement à la dissolution des gaz inertes dans l'organisme. L'augmentation de la PPN2 va générer un accroissement de la dissolution de l'azote dans les tissus. Pour chaque individu, une pression partielle seuil est évoquée, au-delà de laquelle les symptômes apparaîtront. Parmi les différents gaz inertes existant, chacun a des caractéristiques physiques et un pouvoir narcotique différent. La meilleure corrélation entre le pouvoir narcotique et leur propriété physique est la solubilité de ces différents gaz dans les graisses.

Figure 10 : Représentation de la solubilité (en ml/L) dans l'huile à 37°C et du pouvoir narcotique des différents gaz inertes (1)(32)

Gaz	He	Ne	H2	N2	Ar	Kr	N2O	Xe
Solubilité	15	19	50	67	140	430	1400	1700
Pouvoir narcotique								

Selon cette classification, trois gaz sont plus narcotique que l'Azote : le Xénon (anesthésique à pression atmosphérique), le Krypton (responsable de vertiges) et l'Argon. A la différence, l'Hydrogène (utilisé dans le Trimix), le Néon et l'Hydrogène sont moins narcotiques que l'Azote. Ils sont ainsi utilisés en plongée plus profonde (comme nous l'avons vu dans la partie IV.2.1.1.4). Toutes les études faites, ne montrent guère de différences entre les effets narcotiques des divers gaz. Les troubles narcotiques aux gaz inertes s'intensifient au fur et à mesure que la pression augmente. Au début, une simple diminution des capacités dans l'exécution des tâches et un sentiment d'euphorie se fait ressentir. Ensuite, une altération des raisonnements, de la mémoire, de l'attention peuvent être présents. Avec l'augmentation des pressions, une somnolence, des hallucinations, une confusion voire une syncope peuvent être retrouvée. Une forte pression partielle de gaz carbonique favoriserait le mécanisme de narcose. (1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.1.4.1 Narcose à l'azote

La narcose à l'azote est la plus retrouvée, du fait de la majorité des plongées effectuées à l'air. Les signes apparaissent vers 30 mètres. En effet, dès que la PPN2 atteint les 4 bars, les effets narcotiques de l'azote sont possibles. A 60 mètres, tous les plongeurs présentent une narcose. C'est pourquoi, afin de limiter les effets narcotiques d'une plongée à l'air mais surtout pour limiter les risques d'hyperoxie, les plongées à ce mélange sont limitées à 60 mètres. Les différents symptômes sont :

- Troubles Psychophysiologiques :
  - Troubles de l'idéation (difficultés d'attention, de concentration, de raisonnement, d'anticipation) ;
  - Désorientation temporo-spatiale ;
  - Troubles mnésiques ;
  - Troubles perceptifs et hallucinations (hypoalgie, troubles visuels et auditifs) ;
  - Troubles psychomoteurs et intellectuels (diminution aux tests de l'intellect et de la dextérité manuelle) ;
  - Troubles de l'humeur (euphorie, surestimation de soi ou repli sur soi, angoisse).

- Troubles Electrophysiologiques : avec une dépression des potentiels auditifs et visuels, ainsi que des modifications de l'électroencéphalogramme.

L'ensemble de ces symptômes sont « éphémères » ; ils disparaissent lorsque le plongeur remonte de quelques mètres. Comme nous l'avons vu précédemment, pour réduire des risques de narcose, les plongeurs professionnels utilisent des mélanges de gaz différents, comme l'Héliox ou l'Hydréliox.

IV.2.1.4.2 Narcose aux autres gaz inertes

La narcose à l'hélium est décrite aux alentours des 400 mètres. Lors de plongées à l'Héliox, des troubles apparaissent dès 100 mètres. La symptomatologie d'une narcose à l'hélium est légèrement différente à celle sous azote. Les différents signes décrits ont été regroupés sous le nom de « Syndrome Nerveux des Hautes Pressions » (SNHP). Dans ce SNHP on retrouve :

- Troubles Neurologiques et Psychométriques : Nausées, vertiges, tremblements, fasciculations, myoclonies, dysmétrie, somnolence ;
- Troubles Electrophysiologiques : Modifications de l'EEG.

L'hydrogène est un gaz neutre qui a une densité plus faible que l'hélium, et un pouvoir narcotique supérieur à l'hélium. Il est utilisé dans les plongées profondes pour réduire les symptômes de SNHP. La narcose à l'hydrogène apparaîtrait aux alentours des 300 mètres.

Les narcoses au Néon sont peu détaillées, par le manque d'études. Au-delà de 200 mètres, aucune étude n'a été faite.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(31)(32)(33)(36)(40)(45)(47)(48)

IV.2.2 Les Barotraumatismes

Les barotraumatismes sont les traumatismes que l'organisme humain subit, en lien avec une variation de pression. Ils sont en relation avec la loi de Boyle-Mariotte.

Lors de la descente, la pression hydrostatique augmente. Deux cas de figure peuvent avoir lieu pour permettre l'équipression entre le milieu ambiant et les cavités de l'organisme.

La première est la suivante : on admet que le mélange gazeux dans la cavité (ex : cavité bucco-nasale) est à la pression hydrostatique. Il remplit ainsi tous les volumes gazeux de notre corps si la communication entre ces cavités est libre. L'équipression se fait sans modification de volume.

Dans le cas contraire, aucune communication ne se fait librement et des variations de volumes seront nécessaires pour équilibrer les pressions entre le milieu ambiant, et les cavités remplies de gaz dans l'organisme. Pour ce faire, les parois doivent être élastiques pour pouvoir subir la modification de volume engendrée. Si aucun équilibre n'est trouvé, les barotraumatismes apparaissent.

Ils peuvent être localisés à différents endroits de l'organisme :

- Sphère O.R.L : sinus, tympan, dents ;
- Au niveau digestif (estomac et intestin) ;
- Au niveau pulmonaire.

Il est possible de les retrouver à l'interface entre la peau et le milieu (ex : peau- masque de plongée).

L'organisme humain comprend des parois semi-rigides (au niveau des alvéoles, tympan, thorax) et rigides (sinus). L'élasticité des parois a ses limites. Lorsque celles-ci sont dépassées une rupture ou un décollement des parois peut apparaître. Les barotraumatismes peuvent se manifester au cours de la descente ou de la remontée. C'est notamment dans les premiers mètres que surviennent la plupart des accidents, du fait d'une forte variation de pression lors de ces 10 premiers mètres.

IV.2.2.1 *Les barotraumatismes de la sphère O.R.L*

Le corps humain est constitué de nombreuses cavités remplies de gaz tels que les oreilles, les sinus, et de solides, comme les os. Les variations de pression au cours de la descente et de la remontée vont avoir une incidence sur les cavités internes de notre corps. La variation des pressions et donc des volumes de gaz contenu dans les cavités peut engendrer des accidents mécaniques appelés barotraumatismes, si l'équipression n'est pas préservée. L'intensité de ces traumatismes varie selon la cavité considérée. Nous allons aborder dans cette partie les barotraumatismes qui impactent la sphère ORL.

IV.2.2.1.1 Placage de masque

C'est au cours de la descente, que la pression exercée comprime l'air contenu dans le masque. Dans un premier temps, la pression dans le masque reste en équilibre avec la pression ambiante. Le volume dans le masque diminue jusqu'à atteindre la limite d'élasticité de la jupe souple du masque. Le volume ne pouvant plus diminuer, la pression à l'intérieur du masque va devenir inférieure à celle de la pression ambiante de l'eau, créant ainsi une dépression relative. Le masque agit comme une ventouse. Cette dépression engendre un effet de « succion » des yeux du plongeur. Ce traumatisme du placage peut aller d'une simple gêne à une douleur vive accompagnée de l'éclatement de capillaires superficiels du globe oculaire, voire d'un hématome des paupières inférieures. Pour limiter cet effet, il suffit au plongeur de souffler dans le masque, par le nez, régulièrement au cours de la descente, pour rééquilibrer la pression entre l'extérieur et l'intérieur du masque.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(36)(40)(42)(45)(50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57)(58)

IV.2.2.1.2 Accidents de l'oreille

Deux types de barotraumatismes peuvent survenir au niveau de l'oreille :

- Soit un déséquilibre des pressions entre l'oreille moyenne et la pression ambiante ;
- Soit un déséquilibre des pressions entre les oreilles moyennes gauche et droite.

Le premier barotraumatisme intervient majoritairement au cours de la phase de descente. L'équipression au niveau du tympan est permis grâce à la trompe d'Eustache. La pression exercée sur le tympan au cours de la descente, le pousse vers l'intérieur. Si la pression est trop forte, cette paroi souple se rompt et l'eau pénètre dans l'oreille moyenne. Lorsque la pression exerce au début une faible pression, une gêne peut être perceptible. Ensuite, quand la pression augmente, la douleur devient rapidement insupportable. Si le plongeur continue à descendre sans rééquilibrer les pressions de part et d'autre du tympan, alors ce dernier se rompt. La douleur de cette rupture est tellement intense que le plongeur peut faire une syncope. L'irruption d'eau dans l'oreille moyenne voire l'oreille interne, peut provoquer des lésions des canaux semi-circulaires, occasionnant des vertiges, acouphènes, hypoacousie. La syncope et les vertiges peuvent entraîner une noyade. Ce phénomène est due à une descente trop rapide ou d'un dysfonctionnement dans l'équilibre des pressions. Ils sont expliqués par la loi Boyle-Mariotte. Les barotraumatismes de l'oreille moyenne sont classés en 5 stades otoscopiques en fonction de l'importance de l'atteinte :

Figure 11 : Les 5 stades des barotraumatismes de l'oreille moyenne (32)(36)				
Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V
Hyperémie localisée	Hyperémie diffuse du tympan	Epanchement séreux tympanique + bulles rétrotympaniques	Stade III + Hémotympan	Perforation tympan + Otorragie possible

Le deuxième type de barotraumatisme de l'oreille est la différence de pression entre les oreilles gauche et droite. Ce phénomène perturbe la sensation d'équilibre et le plongeur peut ressentir des nausées. Ce phénomène peut apparaître au cours de la descente mais également au cours de la remontée.

Lorsque l'oreille interne est atteinte, deux mécanismes physiopathologiques peuvent être retrouvés :

- Un vertige alterno-barique (lors de la remontée notamment). Ce problème est lié à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, empêchant l'évacuation de l'air en surpression dans la caisse tympanique. Dans l'eau, ce mécanisme apparaît sous forme d'un vertige, avec une désorientation spatiale totale. Aucun signe d'atteinte vestibulaire ou auditive ne doit exister, sinon, il s'agit d'un autre accident ;
- L'accident vestibulaire de décompression, qui doit être différencié du barotraumatisme de l'oreille interne (Cf. partie IV.2.3.2.2).

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(36)(40)(42)(45)(50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57)(58)

IV.2.2.1.3 Accidents des sinus

Le barotraumatisme sinusal (BTS) correspond à l'absence d'équipression des gaz contenus dans les cavités annexes des fosses nasales (sinus frontaux et maxillaires) et le milieu ambiant. Il s'agit d'un traumatisme rare, impliquant les sinus frontaux (2/3) et maxillaires (1/3), du fait de l'obstruction des minces canaux qui les relient aux fosses nasales. Dans la majorité des cas, la symptomatologie se limite à des épistaxis légères et des douleurs intenses des sinus. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les BTS fait également intervenir deux facteurs :

- L'obstruction du méat ou de l'ostium sinusien (canal naso-frontal entre fosses nasales et sinus) qui peut être due à une inflammation de la muqueuse nasale, une hyperplasie muqueuse, polypes intracavitaires (empêchent la fuite de gaz lors de la remontée) ou du méat (empêchent rentrée de gaz en descente), mucocèle, sinusite préexistante.
- Une variation de la pression ambiante. La muqueuse nasale s'hypertrophie, un bourrelet périostial se forme et joue le rôle de valve unidirectionnelle empêchant l'équipression. Lors de la descente, l'air à l'intérieur de la cavité sinusienne est en dépression relative, ce qui fait que l'air ne peut pas rentrer dans le sinus. A la différence, lors de la remontée (plus rare), l'air contenu dans la cavité sinusienne est en surpression relative et s'échappe passivement vers les fosses nasales.

Les lésions anatomocliniques des BTS sont généralement classées en trois stades, représentés dans le tableau ci-dessous.

Figure 12 : Classification des Barotraumatismes Sinusiens (32) (53)			
Stade :	I	II	III
Variation de pression :	100 - 150 mm Hg	150 – 300 mm Hg	> 300 mm Hg
Symptômes :	- Œdèmes - Hyperhémie de la muqueuse sinusienne	-Œdèmes généralisés - Décollement intra muqueux - Rupture capillaire - Sécrétion sérohématique	- Hématomes sous muqueux - Déchirure muqueuse - Hémosinus

Dans les signes cliniques décrits, les deux signes fondamentaux pour le diagnostic sont : la douleur et l'épistaxis surgissant dans un contexte de variation de pression ambiante. Ces deux signes suffisent au diagnostic de BTS. La douleur varie en intensité et en localisation. Elle peut siéger dans différent sinus :

- Au niveau du sinus frontal : la douleur est isolée, sus ou rétro-orbitaire, elle irradie parfois vers la tempe. L'algie peut être accentuée lors de la flexion de la tête en avant. Il s'agit de l'atteinte la plus fréquemment rencontré lors d'un BTS.
- Au niveau du sinus maxillaire supérieur : la douleur est sous-orbitaire, irradiant vers les dents.

L'épistaxis est fréquemment présent lors des BTS, et peu abondant. Il se traduit par la présence de sang dans le masque de plongée.

Des signes accompagnateurs peuvent également être décrits et doivent être recherchés : larmoiement, nausées, troubles auriculaire représentatif d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne associé.

Nous devons différencier le barotraumatisme des sinus avec les algies faciales (migraines, algies vasculaires de la face), les barodontalgies (lors de la remontée) et les douleurs de l'agénésie sinusienne ou du vacuum sinus (rare et indépendante de la plongée).

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(36)(40)(42)(45)(50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57)(58)

IV.2.2.1.4 Troubles dentaires

A l'intérieure de la dent, dans une cavité inextensible, la pulpe dentaire est richement vascularisée et innervée. Dans cette cavité, la variation de pression peut être responsable de douleurs dentaires.

Toute modification de la pression barométrique au sein de la pulpe dentaire peut être à l'origine d'une algie dentaire par perturbation de la circulation sanguine. L'air peut pénétrer au sein d'une cavité présente dans une dent cariée ou mal soignée. Dans cette cavité, les variations de pression peuvent entraîner des dépressions ou des surpressions. Lors de la remontée, l'air contenu dans la dent se dilate. Si le plongeur remonte trop vite, ou si l'orifice est trop petit pour laisser l'air s'échapper, ce dernier reste dans la dent, provoquant des douleurs violentes pouvant subsister à la surface. Cette dilatation peut aller jusqu'à la fissure ou fracture de la dent (barodontocrexis).

L'intensité des barodontalgies peut être très forte, et induire un état de malaise voire de syncope chez le plongeur.

Les barodontologies dentaires ou paradentaires sont classées en plusieurs catégories :

- Odontalgies barogéniques
- Odontalgies pneumatiques
- Odontalgies vasculaires
- Odontalgies thermiques
- Odontalgies parodontales.

Les algies dentaires de type barogénique sont dues aux pressions. Elles ne touchent que les dents cariées et se manifestent par des douleurs plus ou moins intenses. Si la carie atteint la dentine, une simple gêne comme lors d'un contact avec le froid peut apparaitre. Si la carie atteint la chambre pulpaire, une douleur plus vive est perçue. Si la pulpe dentaire est atteinte, la dent peut s'ouvrir en deux et la pulpe peut nécroser. Un risque d'infection localisée est possible.

Les algies dentaires pneumatiques relèvent essentiellement des variations des volumes gazeux. Elles peuvent provenir de reconstitutions coronales, d'obturation canalaire. Lorsqu'elles proviennent de cavités ou de matériau clos, les odontalgies sont théoriquement absentes.

Pour les odontalgies vasculaires, elles sont liées à la fois aux variations de volumes, aux libérations humorales et à l'action chimiques de différents facteurs sanguins. Elles n'atteignent que les dents saines des plongeurs et sont extrêmement rares. La symptomatologie est celle d'un syndrome dentaire des hautes pressions : hyperhémie pulpaire, faibles hémorragies, voire lésions nécrotiques. Elle est liée à la distribution de la volémie dans cette atmosphère hyperbarique.

Les odontalgies thermiques ne sont pas dues comme son nom l'indique (à des troubles de température), mais par la détente des gaz respiratoires sur les collets dentaires lésés ou dénudés, sur des dents mal soignées ou cariées, ou sur certaines obturations métalliques ayant une bonne conductibilité thermique.

Les odontalgies parodontales sont dues à l'inadaptation de l'embout du détendeur. Un embout mal adapté peut causer une desmodontite, et donc provoquer des douleurs.

IV.2.2.2 *Les barotraumatismes de la sphère digestive*

Le barotraumatisme gastrique reste extrêmement rare. Egalement surnommé la colique des scaphandriers, ce barotraumatisme correspond à la dilatation des gaz intestinaux et stomacaux.

De manière générale, l'air contenu dans les cavités digestives est faible, et ne provoque que des troubles mineurs. Si le plongeur ingère une quantité d'air supérieure, le volume d'air au niveau des cavités digestives augmente ; c'est ce qui se passe par exemple lors de l'ingestion de boissons gazeuses avant la plongée. De même, si le plongeur utilise un matériel défectueux (ici le détendeur), ce dernier déglutit de l'eau par le détendeur, ce qui augmente les fermentations digestives et donc multiplie le volume de gaz dans le système digestif. De manière générale, l'aspiration d'air au niveau de l'estomac est favorisée par une augmentation du gradient de pression (pression ambiante par rapport à la pression pleurale). Outre les mécanismes décrits précédemment, une difficulté d'équilibration des pressions au niveau de l'oreille peut également favoriser l'augmentation de ce gradient, en accentuant les manœuvres de déglutition.

Les troubles mineurs qui peuvent en découdre sont : une gêne à type de pesanteur, de distension abdominale, d'éructation, de vomissements, voire de colique. Ces troubles cessent spontanément ou facilement après libération de gaz.

Selon la loi Boyle-Mariotte, c'est au court de la remontée que la pression diminue et que le volume d'air se dilate. Pour s'évacuer, l'air doit pénétrer au travers d'un sphincter (cardia). Cependant, si la remontée est trop rapide, le sphincter reste fermé et les gaz de l'estomac et de l'intestin se dilatent, ce qui entraîne une distension gastrique et peut aller jusqu'à la rupture gastrique. Il s'agit de la complication des barotraumatismes de la sphère digestive, qui reste tout de même exceptionnelle.

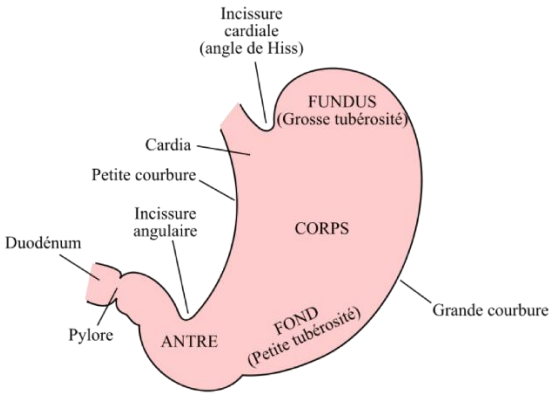


Figure 13 : Représentation de l'estomac (32) (57)

Les facteurs favorisant de survenue de ce barotraumatisme sont divers:

- Remontée trop rapide ;
- Présence de liquide dans l'estomac, qui gêne l'évacuation d'air par le pylore ;
- Plongée profonde ;
- Antécédents chirurgicaux, comme dans le cadre d'un reflux gastro-œsophagien, lors de plicature fundique ;
- Sténose duodénale.

Au niveau de la symptomatologie, des lésions synonymes de douleurs sont observées. Des emphysèmes sous-séreux peuvent être constatés, ainsi qu'une déchirure plus ou moins profonde de la muqueuse gastrique. La symptomatologie clinique se traduit par des douleurs abdominales plus ou moins intense, une contracture abdominale, avec ou sans éructations, vomissements, voire des hématémèses. En cas de grande distension, une dyspnée peut être retrouvée. Les signes apparaissent généralement au cours de la remontée, ou une fois sortie de l'eau.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(36)(40)(42)(45)(50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57)(58)

IV.2.2.3 *Les barotraumatismes de l'appareil pulmonaire*

Le déséquilibre entre la pression de l'air intrapulmonaire et la pression ambiante est responsable de barotraumatisme pulmonaire potentiellement grave, mais qui reste rare. Ils touchent plus particulièrement les plongeurs non expérimentés ou débutants. Ils ont lieu au cours de la remontée et notamment dans les 10 derniers mètres. Le temps de plongée et d'exposition à la pression est court, et ne nécessite pas de palier de décompression. Le barotraumatisme peut être bénin et isolé. La symptomatologie est variable, mais des atteintes respiratoires voire neurologiques sont décrites. Ce barotraumatisme peut devenir gravissime s'il est accompagné d'une atteinte neurologique avec aéroembolisme cérébral.

Au cours de la remontée, le plongeur doit régulièrement expirer l'air de ses poumons pour équilibrer les pressions. Si le plongeur n'expire pas assez ou s'il bloque son expiration, l'air ne peut s'échapper. Un déséquilibre entre la pression hydrostatique et celle de l'air intrapulmonaire est alors perceptible. Le volume alvéolaire augmente jusqu'à dépasser les limites d'élasticité de l'alvéole, provoquant le franchissement d'une partie des gaz pulmonaires. C'est la surpression pulmonaire. La rupture d'une

ou plusieurs alvéoles induit le passage de l'air alvéolaire dans les capillaires pulmonaires. La chute de la pression intrathoracique lors de l'inspiration, après le barotraumatisme, favorise le passage de cet air. De la distension alvéolaire et de la rupture alvéolaire, le déchirement de la plèvre peut également en découler et permettre aux bulles d'air d'envahir les espaces extra-pulmonaires comme le médiastin et passer dans la circulation sanguine. Ces bulles d'air circulent ensuite dans les veines pulmonaires pour se diriger vers le cœur gauche. Du fait de sa position debout lors de la remontée, les bulles d'air montent par flottabilité positive vers l'aorte, puis par les carotides vers le cerveau. Dans ce cas, l'embolie gazeuse se transforme en accident cérébral.

Les facteurs déclenchant peuvent être divers :

- Blocage de la respiration, qu'elle soit volontaire ou pas ;
- Spasme de fermeture de la glotte qui peut être induit sous l'effet de la panique, provoquant l'entrée d'eau dans les fosses nasales ;
- Manœuvre de Valsalva au cours de la remontée ;
- Pathologie bronchique obstructive ;
- Laryngocèle.

Ce barotraumatisme survient majoritairement chez des plongeurs inexpérimentés ou débutants. Cependant, il peut également survenir lors d'une remontée incontrôlée, conduisant au blocage expiratoire. Suite à une panne d'air ou de détendeur, la remontée peut s'effectuer à deux plongeurs pour un embout, pouvant provoquer une surpression via une expiration insuffisante. Elle peut également être due à un essoufflement dans les profondeurs causant une remontée trop rapide. De même, lorsqu'un plongeur perd connaissance, son équipier peut remonter trop rapidement. Une surpression pulmonaire peut aussi survenir au cours des exercices de remontée, comme lors des passages de niveaux.

Les facteurs aggravants devant être pris en compte lors d'accident de surpression pulmonaire sont :

- La vitesse de remontée : trop rapide ;
- La proximité du plongeur avec la surface : la zone des 10 mètres ;
- L'importance de la masse d'air dans les poumons lors de la remontée.

Les symptômes sont en partie le reflet de l'atteinte. En effet, la gravité des signes varie selon l'importance de l'atteinte alvéolaire. Les troubles surviennent à l'émersion, ou quelques minutes après le retour à la surface. Toutefois, l'apparition des premiers signes clinique peut se faire dans les derniers mètres de la remontée, pouvant compliquer le tableau d'une noyade.

Des signes généraux apparaissent le plus fréquemment, mais peuvent être absents : malaise, angoisse, pâleur, asthénie, cyanose, perte de connaissance, asthme. Ces manifestations régressent spontanément, ou s'aggravent brutalement sous forme d'un choc avec arrêt cardiaque. Deux phases peuvent être distinguées dans ce barotraumatisme : la première étant l'atteinte pulmonaire et la seconde, la phase neurologique. Dans la prise en charge de ces deux phases, l'urgence est réelle et ne laisse aucune place à l'attente de l'amélioration ainsi qu'à la fausse rassurance.

IV.2.2.3.1 Atteinte pulmonaire

Les signes respiratoires expriment l'impact pulmonaire, et se manifestent par :

- Douleurs thoraciques augmentées à l'inspiration forcée ;
- Toux avec parfois des hémoptysies ;
- Emphysème : sous-cutanée (les bulles d'air remontent à la base du cou) ou pneumomédiastin (présence de bulles d'air dans l'espace entre les poumons, le cœur et la trachée) ;
- Pneumothorax : les bulles d'air pénètrent dans la cavité pleurale (dans les deux feuillets de la plèvre) qui n'est plus en dépression par rapport à la pression atmosphérique. La respiration est de moins en moins efficace ;
- Dyspnée avec éventuellement un arrêt ventilatoire.

IV.2.2.3.2 Atteinte neurologique

A partir du moment où les bulles d'air circulent dans le circuit sanguin, la surpression pulmonaire peut alors se transformer en un accident cérébral gravissime. En effet, une fois que les bulles d'air passent dans les veines pulmonaires, elles vont être transportées au niveau du cœur gauche. Celui-ci va les expulser par la crosse aortique dans la grande circulation. Au fur et à mesure de leur progression, elles vont évoluer jusqu'aux capillaires, pouvant ainsi boucher la circulation sanguine et être à l'origine d'une aéroembolie cérébrale. Les manifestations traduisant ce type d'atteinte neurologique sont des :

- Atteintes sensitives : paresthésies ;
- Atteintes motrices : hémiplégie (gauche ou droite), paraplégie, monoparésie.
- Troubles de la parole (aphasie), de la conscience, de l'équilibre, des céphalées, des convulsions ;
- Arrêt cardio-respiratoire ;

- La mort peut alors survenir.

Lors d'une surpression pulmonaire, des signes mineurs d'atteintes neurologiques comme de simples picotements aux mains ne doivent pas être négligés et nécessitent une prise en charge urgente sans délai. (1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(36)(40)(42)(45)(50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57)(58)

IV.2.3 Les accidents de Décompression

IV.2.3.1 *Accidents bénins*

IV.2.3.1.1 Malaise général : Fatigue, Syncope, Anorexie

IV.2.3.1.1.1 *Clinique*

Il s'agit d'une fatigue intense sans rapport avec l'effort produit lors de la plongée. Elle peut s'accompagner d'angoisse et de maux de tête qui peuvent persister plusieurs heures. Devant cette symptomatologie, il faut toujours craindre la survenue d'un accident de décompression plus grave.

IV.2.3.1.1.2 *Diagnostic différentiel*

Ce malaise doit être distingué de l'hypoglycémie, d'un malaise dû au stress. Pour un maximum de sécurité, il est recommandé qu'un médecin confirmé ou un centre hyperbare face la différence.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

IV.2.3.1.2 Le « Bend » ou accident ostéo-arthro-musculaire

IV.2.3.1.2.1 *Clinique*

L'accident ostéo-arthro-musculaire ou « Bend » se caractérise par des douleurs intenses au niveau des articulations. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'épaule et apparaissent soit pendant la remontée, ou jusqu'à 6 heures après la fin de la plongée. Deux types d'atteintes ont été décrits :

- Une forme aigue : arthro-musculaire.

  Les bulles se forment dans les muscles et surtout au niveau des tendons, près de leurs insertions au niveau juxta-articulaire avec une évolution favorable sous traitement. Le côté atteint est celui qui a fourni le plus d'effort (exemple : côté droit pour les droitiers). La douleur est progressive et croissante, accompagnée de la désaturation. La mobilisation induit une exacerbation de la douleur, qui résiste aux antalgiques mais cède rapidement à la décompression. Elle est décrite comme une douleur lancinante à type de déchirement,

d'arrachement, irradiant parfois vers l'ensemble du membre. Ces « Bends » nécessitent une recompression thérapeutique rapide en caisson.

- Une forme chronique : osseuse.

Assez méconnue et plus grave, elle peut évoluer vers une ostéonécrose. Contrairement à la forme arthro-musculaire, elle est asymptomatique dans 95 % des cas. Les bulles obstruent les capillaires osseux. Il s'agit d'une atteinte qui touche les professionnels. Cette forme osseuse est diagnostiquée par radiographie.

IV.2.3.1.2.2 *Diagnostic différentiel*

Les « Bends » se différencient :

- Des traumatismes survenus sous l'eau (évolution différente de la douleur) ;
- Des accidents neurologiques (pas d'exacerbation de l'algie par la mobilisation).

Les pathologies articulaires préexistantes ne peuvent être confondues avec cet accident de décompression.

Par ailleurs, même si les douleurs et l'impotence disparaissent spontanément au bout de quelques jours, l'absence de prise en charge peut entraîner des récidives au même endroit avec des lésions irréversibles.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

IV.2.3.1.3 Les troubles cutanés

IV.2.3.1.3.1 *Clinique*

Ils ne représentent que 1% des hospitalisations alors que leurs apparitions sont bien plus importantes. Leurs bénignité explique leur faible fréquence d'hospitalisation et diminue leur prise en charge. Ils sont dus à l'apparition de bulles dans la couche cellulo-adipeuse du derme et l'hypoderme. Les troubles cutanés se manifestent de deux manières :

- Les « puces » : démangeaisons, picotements surtout localisés au niveau du tronc.
- Les « moutons » : boursouflures, plaques érythémateuses et œdémateuses, avec éruptions maculo-papuleuses douloureuses (de type urticaire), surtout localisés au niveau lombaire, péri-ombilicale ou sur une zone comprimée lors de la remontée.

Ces troubles cutanés apparaissent une dizaine de minutes après l'émersion, et disparaissent spontanément en 2 à 3 jours.

IV.2.3.1.3.2 *Diagnostic différentiel*

Les « puces » et « moutons » sont localisés sur le tronc (thorax, abdomen, dos) et plus rarement au niveau des poignets, mains ou oreilles. Un prurit situé au niveau des membres inférieurs, doit faire évoquer un début d'accident médullaire avec paresthésie des deux membres. Il nécessite une prise en charge rapide vers un centre hyperbare. En cas de doute, il est recommandé qu'un centre hyperbare évalue les signes.

De même, un prurit allergique ou urticaire est à différencier. Très fréquent en eau de mer, il ne s'agit en aucun cas d'un accident de décompression.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

IV.2.3.2 *Accidents graves*

IV.2.3.2.1 Médullaires

Les accidents médullaires sont les accidents de type II les plus fréquents et dont le pronostic est rarement favorable. Les bulles atteignent la moelle épinière. Elles sont responsables de nécroses tissulaires appelées ramollissements. Plusieurs hypothèses à la formation des bulles sont possibles. L'origine des bulles pourraient être veineuse et la pathologie découlerait d'un blocage de la circulation en aval. Les bulles de gaz pourraient également se former directement dans le tissu médullaire.

L'apparition des symptômes est souvent très précoce. Les accidents médullaires apparaissent dès la remontée ou jusqu'à quelques heures après l'émersion.

Le signe annonciateur est une douleur dorso-lombaire brutale à type de « coup de poignard ». Comme pour les puces, des paresthésies dans un ou plusieurs membres peuvent être évoquées. Les autres signes rencontrés sont :

- Rétention aigue urinaire
- Engourdissement puis parésie, qui s'aggrave progressivement
- Paraplégie ou tétraplégie s'installe, selon le niveau de l'atteinte.

Le tableau le plus grave, mais peu fréquent est la « paraplégie du plongeur ». Il s'agit d'une paraplégie qui touche généralement la région entre D9 et L5.

Une grande diversité de tableaux cliniques peut être observée pour ces accidents médullaires. L'évolution est variable dans le temps, mais dans la quasi-totalité des cas subsistent des séquelles cliniques.

IV.2.3.2.2 Vestibulaires

Les accidents vestibulaires ou labyrinthiques correspondent à une atteinte vestibulaire pure ou associée à une atteinte cochléaire. Une décompression mal effectuée peut engendrer un retentissement local sur l'oreille interne, et donc des troubles vestibulaires.

Le mécanisme de survenue des accidents vestibulaires peut être :

- La naissance de bulles au niveau de l'oreille interne. Elles sont produites dans les liquides de l'oreille interne et ne peuvent atteindre l'émonctoire pulmonaire. Elles peuvent également provenir des vaisseaux. Une rupture des canaux semi-circulaires et de l'organe de CORTI peuvent survenir. Les dégâts sont irréversibles.
- Les bulles de gaz peuvent également se situer entre les parois osseuses et l'appareil labyrinthique. Lors de la remontée, une compression sans destruction peut se produire.

Les symptômes peuvent apparaître lors de la remontée, ou dans les premières heures qui suivent la fin de la plongée. Les symptômes décrits sont :

- Vertiges rotatoire ;
- Nausées, vomissements ;
- Perte auditive (hypoacousie) qui peut accompagner les vertiges ;
- Nystagmus horizontal significatif d'une atteinte des canaux semi-circulaires.

Les accidents vestibulaires sont à différencier des barotraumatismes de l'oreille, où l'existence des difficultés d'équilibre tympanique à la descente et la prédominance des troubles cochléaires réorientent le diagnostic.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

IV.2.3.2.3 Cérébraux

Ils représentent environ un quart des accidents neurologiques. Comme pour les accidents médullaires, une grande diversité de signes peut se rencontrer. Elles sont causées en majorité par des embolies gazeuses cérébrales.

L'apparition des signes est très précoce. La clinique est fonction du type d'embolie.

- L'ischémie bilatérale par embolie bicarotidienne est due à une décompression « explosive ». Une perte de connaissance avec une crise comitiale généralisée apparaît dès l'émersion. Elle est suivie d'un coma associé à une détresse respiratoire sévère. Selon l'atteinte neurologique, le décès peut survenir très rapidement. Des déficits sensitifs ou moteurs partiels voire une quadriplégie flasque peuvent être des conséquences d'un accident cérébral.

- L'ischémie partielle est observée dans la majorité des accidents cérébraux (3/4 des cas). Une crise cérébrale locale associée à des contractures et des myoclonies peut être décrite. Fréquemment, le sujet est atteint d'une hémiplégie flasque globale. Le déficit peut également être incomplet : hémiparésie voire hémianesthésie.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

IV.2.3.2.4 Les « chokes »

Les « chokes » sont des accidents pulmonaires graves. Ils proviennent du verbe anglais « to choke », qui signifie suffoquer. Ils apparaissent régulièrement lors des remontées rapides (urgentes). Comme lors des accidents neurologiques cérébraux, un dégazage massif est à l'origine de l'accident. Les bulles de gaz inerte restent coincées dans la circulation pulmonaire. Toujours d'apparition précoce, une douleur à l'inspiration et à l'expiration forcées se manifestent. Une toux, une polypnée superficielle, voire une cyanose peuvent accompagnées le tableau. Le blocage de la circulation pulmonaire peut entraîner une défaillance de pompe cardiaque droite qui devient inefficace et un arrêt cardiorespiratoire peut alors survenir.

(1)(2)(3)(4)(5)(6)(11)(12)(31)(32)(37)(38)(45)(52)(63)

V. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION EN PLONGEE SOUS-MARINE

La pratique de la plongée sous-marine autonome n'est pas sans risques. Des procédures préétablies de sécurité sont utilisées pour permettre une prise en charge rapide des accidents. Dès le retour à la surface, une évaluation du plongeur doit se faire, et permettre de débuter la médication précoce, sans retarder l'accès vers un centre hyperbare hospitalier.

V.1 PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE

V.1.1 Prise en charge du plongeur du lieu de l'accident au centre hyperbare

Après sa sortie de l'eau, le plongeur doit prendre conscience de ses symptômes et de l'accident. Toutes erreurs de procédure lors de la remontée, ou des signes même considérés comme bénins doivent être évoqués avec l'encadrement. Tant qu'un professionnel de santé spécialisé n'a pas écarté le risque d'accident de décompression, les secours doivent s'occuper du plongeur comme s'il faisait un ADD.

L'alerte des secours doit être immédiate. Un plongeur accidenté ne doit en aucun cas être ré-immergé. Le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage (CROSS sur le canal 16 vhf ou le 196 en méditerranée) pour les secours en mer, ou le Samu (15 ou 112) sur la terre doit être alerté. La fiche d'évacuation des accidentés en plongée (**Cf. Annexe 3**), présente sur le site de la FFESSM, peut être utile dans la coordination des secours. Une alerte précoce permet de diminuer les délais de recompression et l'aggravation des symptômes.

Après l'alerte, l'autre règle à respecter, est de sécuriser le plongeur accidenté. La victime doit être déséquipée, allongée (en PLS si inconsciente), séchée et réchauffée. Une hypothermie favorise une vasoconstriction. Elle est préjudiciable à l'élimination de l'azote tissulaire. Le traitement médical initial selon les recommandations officielles correspond à l'association d'une oxygénothérapie normobare (ONB) au masque à haute concentration (10 à 15 L/min) avec une réhydratation si aucune contre-indication physique ne l'interdit. Les autres traitements médicamenteux ne peuvent être hautement recommandés, compte-tenu de l'absence d'études comparatives. Les anti-inflammatoires, les antiagrégants plaquettaires ou autres molécules restent par conséquent optionnels.

(13)(15)(16)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(37)(38)(41)(45)(61)(62)(63)(64)(65)(66)(68)(69)(70)(71)

V.1.1.1 *L'Oxygénothérapie NormoBare (ONB)*

L'ONB permet de lutter contre l'hypoxie tissulaire et l'hypoxémie, en augmentant la teneur d'oxygène dissous dans le sang et en favorisant l'élimination rapide des gaz inertes situés dans les tissus, le sang et les poumons (dénitrogénation). Le but de cette administration dès la sortie de l'eau est de diminuer le risque de séquelles et les signes cliniques avant la recompression.

L'ONB au masque sera administrée jusqu'à l'arrivée au caisson, même si les signes disparaissent. Seul un médecin spécialisé pourra donner l'ordre d'arrêter l'ONB.

L'administration de l'oxygène se fait à la dose efficace de : FiO2 =1 avec un débit d'au moins 15 litres d'oxygène par minute chez l'adulte. Soit nous utilisons un masque facial étanche branché sur un circuit de type CPAP (débit continu ou valve à la demande), soit nous employons un BAVU (Ballon Auto remplisseur à Valve Unidirectionnelle) quand la victime ne respire pas spontanément.

V.1.1.2 *La réhydratation*

Les victimes d'ADD doivent être réhydratées. De multiples causes de déshydratation sont possibles :

- Accroissement des pertes liquidiennes liées à la plongée : respiration de gaz secs, sudation due à l'exercice physique, diurèse accrue par l'immersion et le froid ;
- Fuite capillaire de liquide plasmatique secondaire aux lésions endothéliales ;
- Réduction de la prise de liquide lors de la plongée.

Une réhydratation est indispensable, et inscrite dans les protocoles de prise en charge d'un accidenté de plongée. La réhydratation orale doit débuter sur les lieux de l'accident, sauf dans les cas suivants :

- Nausées ou vomissements,
- Suspicion de lésions du tube digestif
- Patient inconscient, non collaborant.

La réhydratation peut se réaliser per os à l'aide d'eau plate. Il s'agit généralement de liquide de réhydratation utilisé par les sportifs ou les enfants diarrhéiques. La réhydratation intraveineuse nécessite obligatoirement la présence d'un médecin. Les liquides utilisés sont des cristalloïdes, avec de préférence le Ringer Lactate ou le sérum salé. Comme pour la voie orale, les solutés glucosés sont à éviter. La surveillance de la victime doit persister, et le volume maximal sur le lieu de l'accident ne doit pas dépassé 2 litres chez l'adulte.

Comme nous l'avons vu précédemment, lors d'un ADD, des phénomènes biochimiques inflammatoires et immunitaires sous le nom de maladie de décompression ont lieu. L'objectif principal du traitement de l'accident neurologique de décompression est de limiter l'ischémie tissulaire, en s'attaquant aux bulles (la cause) et à la maladie de décompression (les conséquences). Le traitement repose essentiellement sur l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) et la réhydratation. D'autres mesures thérapeutiques n'ont pas été étudiées scientifiquement, mais sont utilisées.

V.1.1.3 *Thérapeutique optionnelle*

En France, les antiagrégants plaquettaires sont largement utilisés, malgré l'absence d'études prouvant leurs efficacités. L'acide acétylsalicylique (AAS) est l'un de ces antiagrégants plaquettaires utilisés sur le terrain. Cette thérapeutique optionnelle est jugée utile lorsqu'elle est administrée précocement.

Sur les lieux de l'accident, 500 mg d'aspirine per os peuvent être délivrées à l'adulte accidenté, et 250 mg chez l'enfant, en l'absence de contre-indication.

D'autre antiagrégants plaquettaires comme le Clopidogrel ont vu le jour et auraient un impact intéressant lors d'ADD, mais qui reste à prouver.

V.1.1.4 *L'évacuation vers un centre hyperbare*

L'accidenté doit rapidement être transporté vers le centre hyperbare le plus proche.

Le choix du mode de transport est fonction de la proximité du centre hyperbare et de l'urgence de la recompression. La prise en charge par des moyens aéroportés est le moyen le plus rapide. Il évite les secousses routières favorisant le dégazage. Les vols ne peuvent dépasser une altitude de plus de 300 mètres. L'altitude des vols demeurent à basse altitude (au mieux 100 mètres). La pressurisation de la cabine doit être maintenue dans les mêmes limites. Dans les hélicoptères sanitaires, on reste en dessous de ses limites maximales.

Le centre hyperbare est prévenu de l'arrivée de l'accidenté. Les paramètres de plongée peuvent être demandé par l'équipe de santé en cas de doute sur le diagnostic. D'une manière générale, les paramètres de la plongée sont notés : profondeur, temps de la plongée (l'ordinateur de plongée doit être accroché au bras de l'accidenté pour que l'équipe médicale puisse l'utiliser si besoin), l'heure de l'accident, les symptômes, l'heure de l'oxygénothérapie, l'administration d'aspirine.

Figure 14 : Représentation des Caissons Hyperbares en France et en Outre-Mer (70)

V.1.2 Prise en charge de l'accidenté en milieu hospitalier

Avant toute prise en charge, le personnel soignant doit évaluer l'état du patient, recueillir l'anamnèse, les paramètres de plongée, la symptomatologie initiale. Une fois le pronostic posé, le remplissage vasculaire est le premier geste médical réalisé au centre hyperbare. Selon la clinique, un traitement au caisson hyperbare est réalisé.

(13)(15)(16)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(37)(38)(41)(45)(61)(62)(63)(64)(65)(66)(68)(69)(70)(71)

V.1.2.1 *L'évaluation du patient*

L'évaluation du patient est primordiale mais ne doit pas retarder la prise en charge, du fait du délai de recompression qui doit être le plus court possible. Aucuns critères objectifs ne permettent de définir le mode de recompression. La plupart des équipes médicales ont réalisé des fiches pré-remplies sur lesquelles le professionnel n'a plus qu'à cocher les signes observés.

Les signes cliniques à l'examen clinique permettent de mettre en évidence rapidement la gravité de l'accident. Chez des patients à symptomatologie minime, une détection des bulles circulantes par effet Doppler est utile.

V.1.2.2 *La recompression*

Le but de la recompression est d'agir mécaniquement sur la bulle. La recompression diminue le volume des bulles selon la loi de Boyle-Mariotte. Elle accélère la diffusion puis la redissolution des gaz de bulles neutres vers les tissus grâce à la loi de Laplace, en augmentant la pression dans la bulle.

Cette prise en charge doit être installée dans un délai maximum de 6 heures après l'accident, afin d'éliminer les problèmes de toxicité dû à l'oxygène. La recompression s'effectue en caisson hyperbare, sous surveillance médicale.

V.1.2.3 *L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)*

L'oxygène médical permet de lutter contre l'hypoxie tissulaire et favorise la dénitrogénation. La respiration d'oxygène pur crée un gradient de PPN2 dans le milieu intra bullaire par rapport au milieu extra bullaire, l'azote quitte la bulle. L'OHB est une thérapie où les patients respirent de l'oxygène à une pression plus élevée que celle de l'air ambiant. Elle a un effet sur l'ischémie. L'effet de la pression et de la diffusion gazeuse va permettre de diminuer l'importance des bulles de gaz dans l'organisme.

Les pressions utilisées sont variables d'un centre à un autre, ainsi que les mélanges gazeux respiratoires. La pression s'attaque au phénomène bullaire mais n'impacte pas sur ses effets (la MDD). La recompression la plus commune est celle à 2.8 ATA (18 mètres) avec l'inhalation d'oxygène pur. D'autres tables thérapeutiques sont utilisées à ce jour. Il s'agit de tables plus profondes (4 à 6 ATA), avec un mélange oxygène-azote ou oxygène-hélium, du fait de la toxicité de l'oxygène au-delà de 2.8 ATA. L'utilisation d'un gaz diluant plutôt qu'un autre n'a pas encore fait l'objet d'études à ce jour. L'utilisation de gaz inertes entraîne une resaturation et donc une décompression plus longue. L'utilisation d'une table plutôt qu'une autre dépend :

- De la sévérité des signes cliniques du sujet, et de leurs évolutions dans le temps ;
- Du délai entre l'accident et l'arrivée au centre hyperbare.

Pour exemple, l'**Annexe 4 et 5** sont des tables thérapeutiques utilisées au Centre Hyperbare du CHU de Brest. L'**Annexe 4** permet de visualiser le protocole mit en place dans le cadre d'un accident médullaire simple. Si aucune amélioration au premier aiguillage n'est constatée, le protocole est allongé, et l'**Annexe 5** correspond à la prise en charge d'un accident médullaire grave. Devant des signes cérébraux, médullaires, cochléo-vestibulaires, une recompression en milieu hyperbare est nécessaire.

Un accompagnateur doit toujours être présent pour surveiller l'état du patient.

Figure 15 : Photographies du caisson Hyperbare au CHU de Brest et son poste de commande

V.1.2.4 *Le remplissage vasculaire*

L'hypovolémie et la déshydratation sont majorées dans le cadre d'un ADD. Lors de la MDD, une fuite plasmatique secondaire aux lésions endothéliales se produit. Le but du remplissage vasculaire est de rétablir une microcirculation et de maintenir une pression de perfusion suffisante. Les produits de remplissage entraînent une expansion volémique via l'augmentation de la pression oncotique intravasculaire et permettent ainsi le transfert de l'eau du milieu interstitiel vers le milieu vasculaire.

Il existe différents type de solutés administrables. Comme nous l'avons vu précédemment, les solutés cristalloïdes sont préférés puisqu'ils permettent une réhydratation vasculaire et extravasculaire. En cas de choc hypovolémique, les colloïdes comme l'hydroxyéthylamidon (HEA) réduisent le volume global perfusé. L'utilisation d'HEA présente moins de risque de réactions anaphylactiques que les Gélatines fluides ou les Dextrans. En cas de troubles neurologiques, les solutés glucosés sont contre-indiqués, du fait de leurs actions délétères.

Figure 16: Liste des différents solutés de remplissage vasculaire utilisés lors d'ADD					
LES CRISTALLOIDES		**LES COLLOIDES**			
		NATURELS	**ARTIFICIELS**		
Ringer Lactate (isotonique)	NaCl hypertonique	Albumine humaine	Dextran *Dextran-Sorbitol®*	Gélatines fluides *Gélofusine®*	Amidons : HEA *Voluven®*

Aucune étude à ce jour n'a permis de préciser quel soluté reste le plus adapté. Le choix reste tout de même encore les cristalloïdes et les colloïdes de type HEA.

Certaines études mettent en lumière une corrélation significative entre l'hémoconcentration et la gravité de l'atteinte neurologique. L'efficacité du remplissage repose sur une surveillance de l'hématocrite ainsi que de la diurèse qui doit se situer entre 60 et 100 ml/heure.

V.1.2.5 *Les autres thérapeutiques*

Comme nous l'avons vu précédemment, aucune autre thérapeutique n'a fait l'objet d'études, montrant la preuve de leurs efficacités dans la prise en charge des ADD. Les thérapeutiques que nous allons citer sont optionnelles. L'administration d'anti-inflammatoire, d'antiagrégants, d'anti-ischémique, d'antidépresseurs, d'anesthésiques ne sont que peu reconnue de nos jours, même si certains d'entre eux sont largement utilisés en France.

(13)(15)(16)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(37)(38)(41)(45)(61)(62)(63)(64)(65)(66)(68)(69)(70)(71)

V.1.2.5.1 Les antiagrégants plaquettaires (AAP) et les anticoagulants

Le processus de coagulation et d'inflammation qui a lieu dans la MDD est un processus naturel de défense de l'organisme contre l'agression bullaire. Des lésions de l'endothélium vasculaire via le processus naturel de défense contre ces bulles peuvent aboutir à une thrombose ou une embolie. L'utilisation d'antiagrégants plaquettaires et d'anticoagulant peut être mise en place pour prévenir et agir sur ces phénomènes.

V.1.2.5.1.1 *Les antiagrégants plaquettaires :*

En France, l'acide acétylsalicylique est largement utilisé malgré les faibles preuves scientifiques démontrant son effet curatif sur les ADD. Un autre antiagrégant plaquettaire pourrait être une thérapeutique efficace. Cependant, aucun essai n'a été effectué chez l'homme.

V.1.2.5.1.1.1 L'acide acétylsalicylique

- <u>Propriétés pharmacologiques:</u>

- Inhibition de la cyclo-oxygénase 1 (COX-1) impliquée dans la synthèse du thromboxane A2 (TXA2) pendant la durée de vie complète de la plaquette.
- A faible dose, l'aspirine bloque la COX-1 et donc la substance proagrégante plaquettaire (TXA2).
- A des posologies plus fortes (> 2g/jour), elle inhibe la COX-2 (endothéliale), la formation d'agents antiagrégants, de prostacyclines comme le PGI2, produisant un effet anti-inflammatoire et antalgique.

- <u>Posologie:</u>

- Pour son effet antiagrégant plaquettaire recherché, l'aspirine est utilisée à faible dose en l'absence de contre-indications. Généralement, 5 mg/kg/jour sont administrés, soit 250 à 500 mg/j per os ou par intraveineuse le plus tôt possible.

- <u>Effets Indésirables et précautions d'emploi:</u>

Les effets indésirables principaux de l'acide acétylsalicylique sont les saignements et les troubles digestifs.

L'utilisation d'aspirine reste discutée, face au risque majoré de saignement lors de lésions neurologiques. La prise d'aspirine n'a pas montré de toxicité digestive en l'absence d'ulcère gastroduodénal, lors des traitements curatifs des ADD.

Malgré le fait que l'aspirine soit l'un des traitements clefs en France, aucune étude n'a réellement prouvé son efficacité dans le traitement des ADD.

V.1.2.5.1.1.2 Le clopidogrel

Le Clopidogrel est un antiagrégant plaquettaire avec un potentiel permis, qui reste à évaluer chez l'homme. Pas utilisé au jour d'aujourd'hui, le Clopidogrel est une thérapeutique d'avenir. L'ADP est un agent agrégant sécrété lors de l'agrégation plaquettaire. Le Clopidogrel va inhiber la fixation de l'ADP à son récepteur plaquettaire et donc entraîner un effet antiagrégant plaquettaire.

Comme pour l'Aspirine, la plupart des auteurs considèrent que les antiagrégants plaquettaires semblent plus actifs en prévention qu'à tire curatif.

V.1.2.5.1.2 *Les anticoagulants:*

Les héparines utilisées dans la prise en charge des MDD (Cf. figure 7) sont les anticoagulants utilisés dans le traitement de certains ADD. L'héparine est le seul anticoagulant utilisé dans cette prise en charge du fait d'une latence de 2 à 3 jours pour les AVK.

Figure 17 : Liste des différents types d'héparine sur le marché	
Héparine Standard Non Fractionnées (HSNF)	**Héparine à Bas Poids Moléculaire (HBPM)**
- Héparine sodique - Calciparine	- Daltéparine : Fragmine® - Enoxaparine: Lovenox® - Tinzaparine: Innohep® -Fraxiparine®

- <u>Propriétés pharmacologiques:</u>

Les héparines sont des anticoagulants d'action immédiate. Elles accélèrent l'action de l'antithrombine III en formant un complexe avec ce facteur. L'activation de ce facteur permet l'inhibition des facteurs de la coagulation (les facteurs IIa, Xa et XIIa).

- <u>Posologie :</u>

Du fait des saignements médullaires observés lors de certaines expérimentations, l'administration de l'héparine reste différée. Elle est administrée quelques heures après l'accident, à des doses isocoagulantes adaptées aux résultats biologiques de la coagulante (temps de céphaline activée = TCA).

Le TCA est un marqueur qui permet de mesurer le temps de coagulation d'un plasma sanguin. Ce test in vitro permet d'explorer globalement l'ensemble des facteurs de coagulation dits de la voie

intrinsèque. Le résultat de ce test est exprimé en seconde ou sous forme de ratio (TCA patient / TCA témoin).

- Effets Indésirables et précautions d'emploi:

Les effets indésirables redoutés des Héparines sont les hémorragies et la thrombopénie induite par l'héparine (TIH). Un contrôle des plaquettes permet de limiter l'effet TIH.

Afin de limiter les maladies thromboemboliques, de petites doses d'HSNF ou d' HBPM sont admises malgré l'absence et le peu de données faites lors d'ADD. L'intérêt des Héparines reste indispensable lorsque les examens du bilan de la coagulation sont évocateurs. Ils interviennent notamment lors des ADD médullaires bien installés. Ils peuvent également être prescrits en cas d'alitement prolongé pour éviter les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaire.

V.1.2.5.2 Les anti-inflammatoires

V.1.2.5.2.1 *Les antiinflammatoires stéroïdiens (AIS)*

La réaction inflammatoire lors de la MDD est un processus physiologique naturel de défense de l'organisme. Des lésions ischémiques irréversibles peuvent aboutir en cas de réaction inflammatoire intense. L'utilisation d'AIS semble avoir du sens, mais reste controversée. Des études expérimentales sur les animaux donnent des résultats contradictoires pour l'administration de glucocorticoïdes. De par leurs effets anti-inflammatoires, anti-œdémateux et antioxydants, les glucocorticoïdes interrompraient la « cascade inflammatoire ». Pour avoir une action d'emblée, l'hémisuccinate d'hydrocortisone (1g par IV lente) est administrée. Puis un relais par méthylprednisolone par voie IV à forte dose (30 mg/kg en bolus d'une heure puis 5.4 mg/kg/h pendant 23h) aurait une certaine efficacité dans le traitement des accidents médullaires.

Aucune expérience n'a montré l'action positive ou délétère des AIS dans la prise en charge des ADD. L'administration reste optionnelle devant la pauvreté d'essai clinique à ce jour. La dernière conférence européenne recommande de ne plus les utiliser.

V.1.2.5.2.2 *Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)*

A ce jour, aucune étude n'établit l'utilité de l'effet anti-inflammatoire des AINS dans la MDD. Mise à part l'Aspirine, ils ne sont que très rarement utilisés, et uniquement pour leur effets antalgiques

comme dans les accidents ostéo-arthro-musculaires. Les différents AINS qui pourraient être administrés seront : l'indométacine, le kétoprofène ou le diclofénac. L'indométacine et l'acide acétylsalicylique donnent des résultats significatifs, mais des études chez l'homme restent nécessaires.

V.1.2.5.3 Les anti-ischémiques

La lidocaïne est habituellement utilisée pour ses propriétés anesthésiques locales et anti-arythmiques. Elle possède également des propriétés anti-inflammatoires et anti-ischémiques qui lui permettent d'être administrée dans d'autres protocoles, comme lors de la prise en charge d'ADD. L'effet neuroprotecteur de la Lidocaïne contre l'hypoxie et l'ischémie a largement été étudié. Le mécanisme est encore mal connu et serait plurifactoriel. Elle bloque la libération de substances chimiotactiques comme les leucotriènes B4 et les interleukines 1α, responsable de l'accumulation des polynucléaires macrophages. La lidocaïne inhibe l'activation des polynucléaires macrophages et donc le processus inflammatoire. Elle aurait également un effet anti-ischémique grâce à son effet anti-radicalaire, qui serait utile dans la MDD. La production de radicaux libres a un but protecteur, mais dans la MDD, elle aggrave le processus inflammatoire et génère des lésions tissulaires supplémentaires. C'est probablement cette action anti-radicalaire qui expliquerait les effets anti-thrombotiques et AAP qui ont été rapportés après l'administration péridurale de lidocaïne.

Des études récentes montrent que l'administration pré-ischémie ou la plus précoce possible serait bénéfique. Son utilisation semble avoir un effet prometteur dans les embolies gazeuses et les ADD graves. En France, son administration est peu courante, même si la dernière conférence préconise son utilisation. L'administration aux doses anti-arythmique (200 à 400 mg) est préconisée dans la prise en charge des accidents neurologiques sévères et/ou dans le cadre d'embolie gazeuse artérielle.

D'autres molécules comme les anticalciques, les anti-NMDA ou d'autres radicaux libres ont été utilisées avec exploit dans d'autres pathologies ischémiques. De même, la Fluoxetine, un antidépresseur bien connu, est reconnu comme ayant des propriétés anti-inflammatoires au niveau systémique, ainsi que dans le cadre de l'ischémie cérébrale. Chez l'animal, en limitant les processus inflammatoires, la fluoxétine a prouvé qu'elle permettait une diminution de l'incidence des MDD et une amélioration de la récupération motrice. Son effet protecteur dans la MDD reste toutefois à démontrer chez l'homme.
(13)(15)(16)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(37)(38)(41)(45)(61)(62)(63)(64)(65)(66)(68)(69)(70)(71)

V.1.2.5.4 Les vasodilatateurs

Des troubles de la rhéologie avec une vasoconstriction locale existe. En France, des vasodilatateurs ou des modificateurs de la rhéologie sont proposés et utilisés. Le but des vasodilatateurs est d'optimiser la microcirculation qui est obstruée par les bulles. Les vasodilatateurs diminuent les résistances périphériques ce qui augmente le diamètre des vaisseaux afin d'éviter toutes obturations par ces agrégats plaquettaires. L'absence de résultats probants fait que les vasodilatateurs ne sont peu ou pas utilisés actuellement.

(13)(15)(16)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(37)(38)(41)(45)(61)(62)(63)(64)(65)(66)(68)(69)(70)(71)

V.2 PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES

V.2.1 Prise en charge et traitement de l'hypercapnie

Dès les premiers signes d'hypercapnie, le plongeur accidenté et sa palanquée doivent arrêter toutes activités et remonter. Tout en respectant les paliers de décompression, l'accidenté doit veiller à forcer sur l'expiration, pour évacuer un maximum de gaz carbonique. Une bonne prise en charge consiste à éliminer tous les facteurs favorisant. Une fois à la surface, l'accidenté doit veiller à bien ventiler, à se réchauffer. L'administration d'ONB doit être mise en place. Un avis médical est indispensable.

Les maux de tête peuvent persister au retour à la surface, sous les conditions normales ou sous oxygène. L'évacuation du CO2 demande plusieurs heures. Une surveillance de l'évolution des maux de tête, est indispensable pour limiter toute complication du tableau clinique, comme des éventuels troubles de décompression.

V.2.2 Prise en charge et traitement de l'hyperoxie

L'accidenté doit entamer la phase de remontée en sécurité, tout en respectant les paliers de décompression. Un binôme doit maintenir l'embout de l'accidenté pour éviter toute noyade. Le traitement a pour but d'éliminer l'excès d'oxygène en diminuant la pression d'oxygène sous le seuil critique. Pour cela, une fois à la surface, l'accidenté respire de l'air ambiant. L'accidenté doit être placé au calme, pour limiter la phase d'agitation postcritique et tout risque de traumatisme. La prise en charge sera également de libérer ses voies aériennes.

V.2.3 Prise en charge et traitement de la narcose aux gaz inertes

La prise en charge de la narcose repose sur la diminution de la PPN2. Pour cela, l'accidenté et sa palanquée doivent remonter en toute sécurité jusqu'à la disparition des symptômes. La plongée est finie et toute la palanquée remonte en respectant les paliers de décompression. Les symptômes disparaissent à la remontée. Dans la plupart des cas, le plongeur ne se souvient de rien.

(5)(6)(11)(32)(20)(40)

V.3 PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES BAROTRAUMATISMES

V.3.1 Prise en charge et traitement des barotraumatismes de l'oreille, des sinus, des dents

V.3.1.1 *Prise en charge et traitement des barotraumatismes de l'oreille*

Le barotraumatisme de l'oreille moyenne ne nécessite pas d'OHB, contrairement au barotraumatisme de l'oreille interne avec atteinte cochléaire. Dans les deux cas, une consultation médicale est requise, et si possible la visite auprès d'un spécialiste O.R.L est recommandée. L'abstention à la pratique plongée est obligatoire tant que le barotraumatisme n'a pas été traité.

(5)(6)(13)(15)(16)(26)(31)(32)(35)(36)(45)(53)(54)(58)(61)(62)(64)(71)(72)(73)

V.3.1.1.1 L'oreille moyenne

La prise en charge des barotraumatismes de l'oreille moyenne est fonction du stade :

- Les stades I et II guérissent spontanément.
- Les stades III et IV nécessitent des traitements :
  - Locaux antalgique
  - Per os anti-inflammatoire
  - Régional nasal

Certains centres proposent une paracentèse pour l'hémotympan.

- Le stade V nécessite une protection du conduit auditif externe et contre-indique les gouttes auriculaires. Un traitement général anti-inflammatoire et régional nasal peuvent également être préconisés. En cas de surinfection, une antibiothérapie sera nécessaire.

La guérison est rapide et aucunes séquelles ne sont présentes. La cicatrisation des perforations se fait en quelques semaines.

Pour limiter les déformations du tympan, le plongeur doit insuffler de l'air dans l'oreille moyenne via trompe d'Eustache pour rééquilibrer les pressions, par l'intermédiaire de technique décrit précédemment (III.3.2).

V.3.1.1.2 L'oreille interne

Pour préciser le type d'atteinte, des examens paracliniques doivent être réalisés:

- Une audiométrie tonale avec tympanométrie et impédancémétrie
- Une vidéonystagnoscopie pour déceler le nystagmus oculaire.

Pour éliminer un ADD vestibulaire, la recherche d'un FOP par Doppler transcranien est effectuée.

La prise en charge médicale dépend du mécanisme retenu. Différents traitements peuvent être administrés :

- Un traitement locorégional lors d'atteinte mixte : avec des gouttes auriculaires en l'absence de perforation tympanique et un traitement naso-sinuso-tubaire.
- Un traitement général : un traitement anti-œdémateux par corticothérapie associé à un traitement vasculaire en l'absence de contre-indications (aspirine, héparine ou hémodilution).
- Une oxygénothérapie hyperbare est réalisée lors d'atteinte cochléaire ou d'ADD.

Figure 18 : Traitements du barotraumatisme de l'oreille interne selon son mécanisme

Barotraumatisme mixte ou vertige alternobarique :	**Barotraumatisme isolé de l'oreille interne :**	**En cas d'accident de décompression :**
- Traitement locorégional - Perfusion corticothérapie et de vasorégulateurs comme Praxilène® est possible - Hémodilution et carbogène éventuellement.	- Traitement intraveineux - Oxygénothérapie hyperbare	- Recompression thérapeutique avec traitement générale par aspirine ou héparine - Traitement intraveineux - Oxygénothérapie hyperbare

La durée du traitement dépend de l'état tubo-tympanique, variant de 3 à 10 jours en général. L'amorce d'une récupération au cours de la première semaine de traitement est signe de bon pronostic. Dans

les deux cas, un traitement de consolidation de 3 à 6 mois par un vasorégulateur ou par un protecteur de l'oreille interne par voie orale peut être prescrit. Le pronostic est fonction de la rapidité de la mise en route du traitement. Lors d'une prise en charge dans les 3 premiers jours, une récupération totale ou partielle est observée dans 75% des cas. Si le délai de prise en charge dépasse les 10 jours les résultats sont mauvais. Durant au minimum 6 mois, le patient ne pourra reprendre la pratique de la plongée sous-marine. Selon l'évolution, le spécialiste pourra accorder ou refuser la pratique de la plongée.

V.3.1.2 *Prise en charge et traitement des barotraumatismes des sinus*

La prise en charge des barotraumatismes sinusiens repose sur le rinçage des fosses nasales et pour les stades de faibles gravité d'un traitement symptomatiques : antalgiques, aérosols soniques et vaso-constricteurs locaux. Aucune oxygénothérapie hyperbare n'est recommandée. La consultation d'un spécialiste reste tout de même nécessaire. Dans les cas les plus graves, une antibiothérapie et une corticothérapie par voie générale peuvent être associées. Si aucune amélioration clinique n'est présente, ou lors d'une surinfection, une ponction du sinus intéressé peut amener une solution.

Rarement présents sur le terrain, les barotraumatismes sinusiens se compliquent de moins en moins fréquemment, du fait de meilleurs diagnostic et traitements mis en route. Les complications sont essentiellement d'ordre mécanique ou infectieux.

V.3.1.3 *Prise en charge et traitement des barotraumatismes des dents*

Les barotraumatismes dentaires nécessitent des traitements antalgiques ou anti-inflammatoires, voire de recomprimer et de décomprimer lentement l'accidenté. Une consultation chez un dentiste est indispensable et doit avoir lieu en amont, afin d'éviter ce type d'accident.

Figure 19 : Barodontologies dentaires ou paradentaires et leurs prises en charge		
Odontalgies barogéniques	Si atteinte chambre pulpaire	Pulpectomie + antalgiques
	Si nécrose pulpaire	Traitement canalaire + antalgiques
Odontalgies pneumatiques	Traitement canalaire + antalgiques	
Odontalgies vasculaires	Antalgiques	
Odontalgies thermiques	Antalgiques	
Odontalgies parodontales	Antiinflammatoires + embout du détendeur adapté	

Un traitement canalaire a pour but de prévenir et guérir les infections du bout de la racine. Le chirurgien-dentiste désinfecte et obstrue les canaux radiculaires permettant de conserver la dent. Dans la plupart des cas, la simple prise d'antalgique suffit.

V.3.2 Prise en charge et traitement des barotraumatismes de la sphère digestive

Les troubles mineurs sont bénins et cèdent spontanément ou après l'émission de gaz.

La rupture gastrique quant à elle, est une urgence et nécessite la prise en charge hospitalière par un spécialiste. Un traitement médicochirurgical est nécessaire. La mise au repos du tube digestif est primordiale. Une exsufflation du pneumopéritoine permet de soulager immédiatement lors d'un état de choc ou d'une dyspnée importante. Une laparotomie chirurgicale suit généralement l'exsufflation. En cas de lésion ulcéreuse associée, des antiulcéreux tels que la Ranitidine sont indiqués. Lorsque l'estomac est plein, une antibiothérapie complémentaire est primordiale. La thérapeutique hyperbare n'a aucun intérêt si le barotraumatisme gastrique est isolé. Une oxygénothérapie hyperbare précède l'acte chirurgical lorsque ce barotraumatisme est associé à une surpression pulmonaire ou à un ADD.

V.3.3 Prise en charge et traitement de la surpression pulmonaire

Une oxygénothérapie normobare peut être réalisée suite à l'alerte. Une réhydratation intraveineuse par un soluté cristalloïde est judicieuse. L'administration d'aspirine est contre-indiquée dans cet accident compte tenu du risque de l'aggravation possible d'un saignement intra-alvéolaire. Dans les cas les plus graves, le personnel soignant peut effectuer :

- Une ventilation contrôlée après l'inhalation endotrachéale ;
- Un soutien hémodynamique par les substances vasoactives ;
- Une administration d'anticonvulsivant tel que le diazépam (Valium®) ou le clonazépam (Rivotril®) ;
- Un drain thoracique en cas de pneumothorax compromettant l'hématose.

La prise en charge est une urgence. La recherche d'un décollement pleural est obligatoire. La décision sur la mise en place d'une oxygénothérapie hyperbare dépend de la persistance des signes neurologiques suite à un aérobolisme cérébral. Les plongeurs à symptomatologie pulmonaire isolée ou associées à des signes généraux sont placés en observation 48 heures pour contrôler l'évolution d'un pneunomédiastin, d'un pneumopéricarde, d'un emphysème sous-cutané ou d'un pneumothorax sans retentissement respiratoire. En cas de pneumothorax, un drainage est réalisé avant la

recompression thérapeutique. Pour écarter tous risques, une tomodensitométrie (TDM) est réalisée pour s'assurer de l'intégrité des plèvres, médiastin, péricarde.

Secondairement, en cas de persistance des troubles neurologiques, des séances de kinésithérapie, de physiothérapie, et de nouvelles séances d'oxygénothérapie hyperbare jusqu'à disparition des signes sont réalisées. Les protocoles d'OHB varient d'un centre à un autre. De manière générale, des séances à 2 ou 2.5 ATA pendant 90 à 120 minutes sont réalisées deux fois par jour.

L'évolution des barotraumatismes pulmonaires est favorable. En cas de bulles sous pleurales visibles lors de la TDM thoracique, de décollement pleural, d'anomalie respiratoire avec un débit expiratoire maximal médian (DEMM) de 25 à 50% de la capacité vitale, la pratique de la plongée sous-marine est définitivement contre-indiquée. En l'absence de lésions décelables aux examens, l'interdiction sera temporaire.

(5)(6)(13)(15)(16)(26)(31)(32)(35)(36)(45)(53)(54)(58)(61)(62)(64)(71)(72)(73)

V.4 Prise en charge et traitement des accidents de Decompression

La prise en charge des accidents de décompression nécessite une recompression thérapeutique. Elle est essentielle mais insuffisante lors de certaines prises en charge retardées. Différents protocoles d'OHB sont proposés selon le type d'ADD et le niveau de l'atteinte. Dans la totalité des cas, l'OHB est associée à une thérapeutique médicamenteuse. L'objectif principal du traitement de l'accident neurologique de décompression est de limiter l'ischémie tissulaire, en s'attaquant à la cause (les bulles) et aux conséquences (la maladie de décompression). L'OHB va agir sur les bulles, en diminuant leurs volumes par un effet mécanique, et en augmentant l'apport d'oxygène pour limiter l'hypoxie.

La dernière conférence européenne de 2004 a élaboré les recommandations thérapeutiques pour la prise en charge des accidents de décompression. Trois recommandations ont été énumérées :

- Recommandation de type 1 : thérapeutique fortement recommandée. On retrouve l'ONB du lieu de l'accident jusqu'au centre hyperbare. Dans les recommandations de type 1, on retrouve également la réhydratation, l'OHB.
- Recommandation de type 2 : thérapeutique recommandée. Un traitement contre l'hyperthermie peut être recommandé. L'utilisation de paracétamol ou d'AINS à visée antipyrétique est préconisée. Dans le cadre d'une embolie gazeuse artérielle, l'usage de lidocaïne rentre dans les recommandations de type 2.

- Recommandation de type 3 : thérapeutique optionnelle. L'aspirine et les autres traitements médicamenteux décrits dans la partie V.1.2.5 ne sont pas recommandés. Toutefois, comme nous l'avons vu précédemment, il existe un écart entre les recommandations et la pratique.

Aucune recompression thérapeutique par réimmersion ne doit être pratiquée. Le délai entre l'accident et la recompression doit être le plus bref possible.

V.4.1 Accident mineurs de type I

Les malaises, les asthénies et les maux de tête disparaissent à l'admission au centre hyperbare. En l'absence de signe d'accident plus sérieux, aucune recompression thérapeutique n'est réalisée. Une surveillance de l'état du patient reste à effectuer pour contrôler la survenue éventuelle de symptômes postérieurs.

Dans le cadre d'accidents cutanés, les signes disparaissent spontanément, et une surveillance de 6 heures après ONB reste suffisante. Si les symptômes persistent, une OHB selon les protocoles des caissons hyperbares est réalisée. Généralement, 1 H sous 2 ou 2.2 ATA est nécessaire.

Lors de « Bends » une recompression peu profonde par OHB soulage rapidement. La recompression thérapeutique par de l'oxygène pur et à une pression maximale de 2.8 ATA est recommandée. D'autres tables thérapeutiques peuvent toutefois être utilisées par certains centres hyperbares.

V.4.2 Accidents graves de type II

Les accidents de type II nécessitent une recompression thérapeutique. Selon les recommandations de la dernière conférence, deux options s'offrent à nous

- soit l'utilisation de table à l'oxygène pur à 2.8 ATA avec une extension des protocoles en fonction de l'évolution clinique du patient
- soit l'usage de tables à 4 ATA avec un mélange suroxygéné, ne dépassant jamais une PiO2 de 2.8 ATA.

Le choix de l'une ou l'autre thérapeutique dépend de l'expérience des soignants mais surtout des protocoles définis au centre hyperbare. En aucun cas, il ne doit retarder la mise en place de la recompression thérapeutique. Les données actuelles ne sont pas concluantes pour définir la nature du gaz diluant à utiliser pour la recompression thérapeutique.

Dans la prise en charge des accidents neurologiques vestibulaires, une OHB sous oxygène pur à 2.8 ATA ou sous un mélange nitrox (à PiO2 2.8 ATA maximum) peut être réalisée en 310 à 385 minutes.

Dans le cadre des accidents cérébraux, une recompression par OHB en quelques heures, peut se faire avec des mélanges suroxygénés à 6 ATA (recommandation type 2). Le choix des tables dépend de la sévérité des lésions, et des symptômes. Cependant, aucunes données ne suffisent pour préciser la nature du mélange et le délai maximal à ne pas dépasser pour mettre en place la recompression.

Pour les « chokes », et en l'absence de signes neurologiques associés, une ONB est à privilégier. En cas de détresse respiratoire, une réanimation conventionnelle devra être réalisée.

Pour les « bends », les accidents cérébraux, la guérison après l'OHB est immédiate, mais reste assez rare dans le cadre des accidents médullaires. Elle s'observe lorsque leur prise en charge est immédiate. Malgré une amélioration, les troubles moteurs et sensitifs peuvent persister ou s'aggraver. Ainsi, dans le cadre d'une table à 2.8 ATA sous oxygène pur, un allongement du temps de palier à 18 ou à 9m est possible (**Cf. Annexe 4 et 5**). Lors de rechute après une récupération initiale, d'autres séances d'OHB peuvent être effectuées. Le nombre de séance sera fonction de la récupération clinique et ne dépassera qu'exceptionnellement les 10 séances.

Dans le traitement des ADD, l'oxygénation et la réhydratation ont véritablement prouvé leur efficacité, en corrigeant l'ischémie tissulaire. Les thérapeutiques médicamenteuses ne font que renforcer l'action de la recompression thérapeutique associée à l'OHB. A défaut d'études cliniques, et malgré leur utilisation dans les centres hyperbares, nous ne pouvons conclure sur l'utilisation de telle ou telle molécule et de préciser leur place dans les protocoles thérapeutiques.

(5)(6)(11)((13)(14)(15)(16)(17)(18)(19)(20)(21)(22)(24)(26)(31)(32)(35)(36)(37)(40)(45)(52)(61)(62)(69)(73)

VI. PREVENTION DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION ET LE ROLE DU PHARMACIEN

VI.1 APTITUDE MEDICALE A LA PRATIQUE DE LA PLONGEE SOUS-MARINE

VI.1.1 Certificat médical

Un certificat médical de non contre-indication est indispensable à la pratique de la plongée sous-marine. La plongée est considérée comme une activité sportive à risque qui nécessite un examen approfondi et spécifique. Tout médecin peut signer le certificat médical, mais dans la majorité des cas il s'agit d'un médecin spécialisé dans le domaine, dont la plupart sont agréés par la FFESSM. Pour les enfants, la pratique de la plongée sous-marine peut débuter dès l'âge de 8 ans. De 8 à 14 ans, le certificat de non contre-indication doit être délivré par un médecin fédéral.

En premier lieu, un questionnaire sur les antécédents médicaux personnels et familiaux est réalisé. Un examen biométrique du sujet est accompli : taille, poids, IMC (Indice de Masse Corporelle), état musculaire et graisseux. Ensuite, le médecin évalue la capacité physique au repos et après un bref effort (exemple : 30 flexions/extensions).

Le médecin peut s'aider du certificat médical d'aptitude (Annexe 7) et de la liste des contre-indications (Annexe 8) établie par la Commission Médicale de Prévention Nationale (CMPN) de la FFESSM. S'il permet le dépistage de toutes les contre-indications flagrantes, il ne peut que suspecter un état pathologique. Des examens biologiques complémentaires et l'exploration fonctionnelle des grandes fonctions impliquées doivent être systématiquement mis en place au moindre doute. Des examens cardiovasculaire, respiratoire, de la sphère O.R.L ou endobuccal doivent ainsi être réalisés.

Ce bilan médical rigoureux est indispensable au préalable pour déceler les facteurs de risques qui pourraient limiter la pratique de la plongée sous-marine. Le certificat médical d'une durée de validité d'un an, est rendu obligatoire par le FFESSM dès la première licence. Lors d'un accident de plongée ou d'une affection médicale grave, le certificat médical perd sa validité. Une visite annuelle reste un élément fondamental pour prévenir les risques d'accidents.

(23)(31)(32)(36)(40)(45)(73)

VI.1.2 Explorations fonctionnelles

L'examen cardiovasculaire permet d'écarter toute pathologie qui impacterait sur l'effort. L'exigence cardiaque est particulière. Les variations des débits circulatoires, de flux coronarien, de pression dans les cavités impose un état impeccable du système cardio-vasculaire du plongeur. Le médecin recherche une anomalie clinique, radiologique ou électrocardiographique. Pour les plongeurs de plus de 60 ans, la FFESSM recommande un ECG de repos.

L'examen respiratoire permet de vérifier l'absence de bruits anormaux compatibles avec des pathologies asthmatique, une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou une insuffisance cardiaque. La valeur de la capacité vitale et du volume maximum expiré en une seconde (VEMS) est l'élément diagnostic majeur.

L'examen de la sphère O.R.L permet d'examiner l'état du conduit auditif externe par otoscopie et de vérifier la perméabilité de la trompe d'Eustache. Un examen audiométrique par audiogramme et tympanogramme permettent d'apprécier et de réévaluer la fonction auditive au fil des visites.

D'autres examens peuvent être effectués. L'examen endobuccal semble important pour vérifier l'état buccodentaire et l'absence de cavité pathologiques aérique. Pour vérifier l'absence de syndrome déficitaire, un examen neurologique peut être réalisé. Pour les moniteurs, les encadrants et les autonomes, une bonne acuité visuelle et primordiale et nécessite un examen ophtalmologique.

(23)(31)(32)(36)(45)(73)

VI.2 PREVENTION DE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

La majorité des ADD (60 à 70%) se fait dans le respect des procédures de décompression. La probabilité d'avoir un ADD est rare.

Comme toutes activités physiques, la plongée sous-marine nécessite une alimentation saine et équilibrée, associé à une activité physique régulière. Un entraînement régulier développe l'endurance tout en augmentant les capacités de réserve du glycogène musculaire et en orientant le métabolisme cellulaire vers une consommation préférentielle des acides gras dont les réserves sont quasiment inépuisables. En pratique, une activité régulière (2 à 3 fois par semaine) est recommandée. Un temps de sommeil adapté est essentiel pour récupérer.

L'alimentation et l'hydratation sont des points importants pour les plongeurs comme pour tout sportif. La ration alimentaire quotidienne doit subvenir aux besoins journaliers de l'organisme. Elle doit être

variée, saine (au moins 5 fruits et légumes par jour), équilibrée, respectée une répartition calorique de 55% de glucides (ex : pomme de terre, pain…) 30% de lipides (ex : huile, beurre…) et 15% de protides (ex : œuf, viandes…). L'apport de glucides à index glycémique faible (sucres lents) est préféré. La plongée est une activité physique qui consomme de l'énergie. Le plongeur ne doit donc pas plonger à jeûn. L'apport alimentaire est fonction des besoins énergétiques journaliers de chaque individu. Les apports énergétiques des sportifs sont supérieurs à un sujet sédentaire. Ils doivent être consommés lors des repas ou des collations. L'hydratation est indispensable du fait notamment de son rôle primordial dans l'organisme (70% du poids corporel) et son implication dans certains processus physiologiques. En plongée, l'eau facilite les échanges gazeux et participe à la régulation thermique. Même s'il n'est pas nécessaire de s'hydrater en excès avant une plongée, l'hydratation après est primordiale, avant même de ressentir le besoin. La plongée sous-marine occasionne une diurèse importante. La prise de café ou de thé est à limiter avant l'effort, puisqu'ils accélèrent la diurèse. L'hydratation est d'autant plus importante, qu'un plongeur inspire de l'air sec et rejette de la vapeur d'eau. Pour les plongées loisirs, ce phénomène reste léger. Dès la sortie de l'eau, le trajet jusqu'au port doit être exploité pour se réhydrater.

Le tabac et l'alcool sont à éviter avant de plongée. Le tabac est à bannir avant ou les heures suivant une plongée. Les effets du tabac se ressentent au niveau pulmonaire et cardiovasculaire. Chez un fumeur, l'inefficacité des cils englués par les goudrons favorise les infections bronchiques mais également les infections des VAS (otite, sinusite). Le tabac entraîne un gonflement, une hypersécrétion des muqueuses pulmonaires et une constriction des bronches. Le tabac provoque un ralentissement du débit expiratoire avec un risque d'essoufflement. De la même manière, l'air séquestré dans les poumons lors de la remontée peut être à l'origine d'un barotraumatisme pulmonaire. Au niveau cardiovasculaire, le tabac augmente le travail cardiaque en limitant le flux sanguin au niveau des artères coronaires et donc l'oxygénation, pouvant provoquer une angine de poitrine ou pire un infarctus du myocarde. L'alcool quant à lui, favorise la formation de bulle et potentialise la déshydratation. Il agit aussi sur les mécanismes de défenses contre le froid en bloquant les frissons et en modifiant les actions vasomotrices. (32)(45)

VI.2.1 Prévention de l'accident de décompression avant la plongée

- Avoir une alimentation saine et équilibrée, en préférant les sucres lents afin de limiter les hypoglycémies lors de la plongée, favorisée par les courants, le froid et le stress.
- Eviter les boissons gazeuses et les aliments produisant des gaz (ex : choux, haricots secs, lentilles…), le thé ou le café.

- Réaliser chaque année l'examen médical d'aptitude à la pratique de la plongée et obtenir le certificat médical de non contre-indication.
- Réaliser tous les ans, un examen bucco-dentaire.
- Bien organiser sa plongée. Lors de plongée au Nitrox, vérifier la contenance de la bouteille en azote et respecter la profondeur maximale.
- Avoir un matériel en bon état.
- Eviter les facteurs psychiques (stress, colère, peur) favorisant l'apparition de bulles pathogènes.
- Eviter l'automédication. Certains médicaments sont susceptibles de perturber certains éléments de la décompression.
- Eviter de fumer avant une plongée.
- Avoir une bonne condition physique. (32)(45)

VI.2.2 Prévention de l'accident de décompression pendant la plongée

- Ne pas bloquer sa respiration, et expirer lentement à la remontée (notamment dans la zone des 10 mètres). Chez les plongeurs confirmés, l'expiration est naturelle.
- En cas de douleurs dentaires lors de la remontée, il ne faut pas hésiter à redescendre de quelques mètres, puis de remonter très lentement pour que l'air s'échappe.
- Pour limiter les barotraumatismes de l'oreille, il faut que le plongeur adapte sa vitesse lors de la descente et ne doit jamais forcer sur les manœuvres de rééquilibrage des pressions. Si la pression au niveau des oreilles ne passe pas, le plongeur doit remonter et descendre tout en effectuant la manœuvre de Valsalva. Lors de la remontée, le plongeur de ne doit jamais réaliser de Valsalva. (Cf. partie III.3.2)
- Contrôler régulièrement la quantité d'air restante.
- Pour limiter les accidents de désaturation, il est important de respecter les paliers de décompression, d'avoir une vitesse de remontée lente, de réaliser un maximum de deux plongées successives par 24 heures. Dans les deux plongées, la première ne doit pas excéder 40 mètres de profondeur en Europe et la seconde 25 mètres maximum (avec un intervalle le plus long possible entre les deux plongées). Les plongées yoyo, à profil inversé ou successives rapprochées sont à éviter (Cf. figure 20 et 21). Il est primordial de toujours réaliser le palier de 3 minutes à 3 mètres. (32)(45)

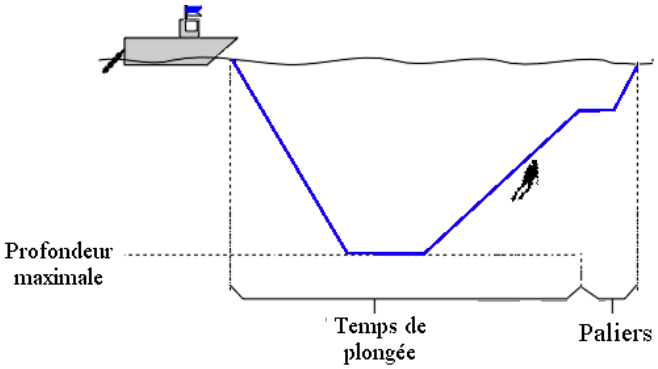


Figure 20: Schéma représentatif du profil de plongée à avoir

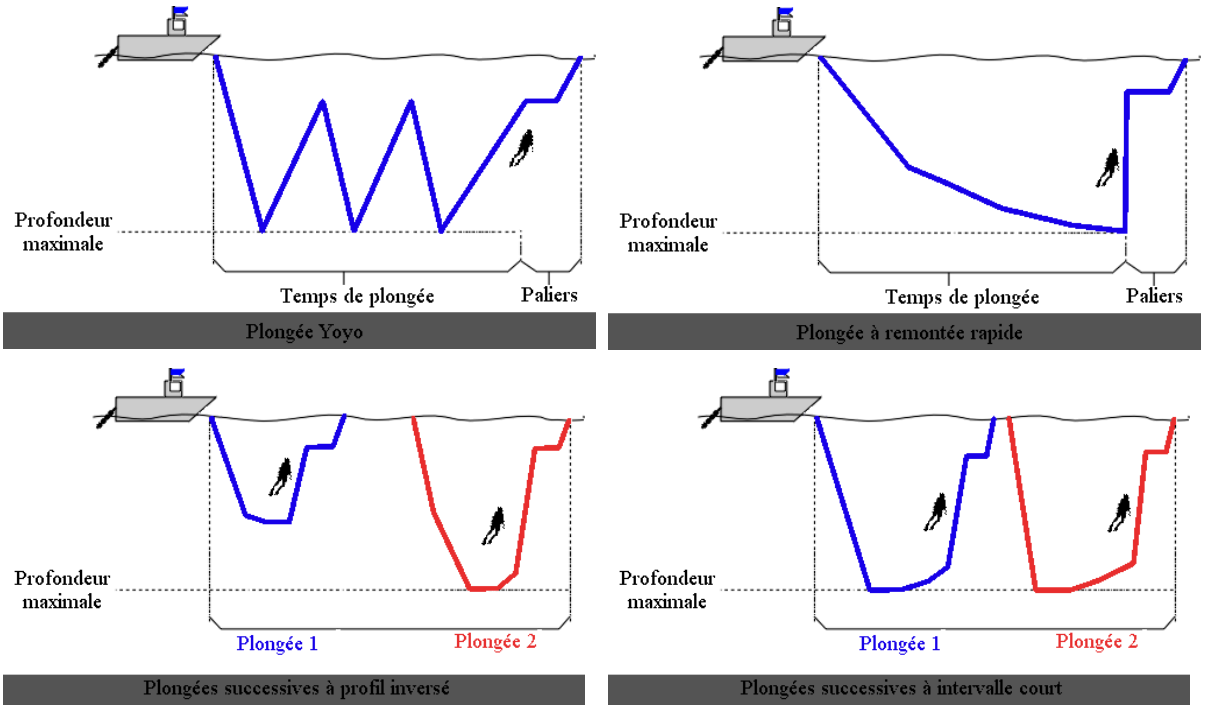


Figure 21: Schéma représentatif des profils de plongée à risque, à éviter

VI.2.3 Prévention de l'accident de décompression après la plongée

- Pas d'effort, pas d'apnée
- Réhydratation
- Temps de sommeil suffisant
- Eviter de fumer les heures qui suivent une plongée
- L'azote résiduel met 12 à 24 heures pour être évacué en quasi-totalité. Durant cet intervalle, une baisse de pression peut potentialiser un dégazage de l'azote en excès et favoriser les risques d'accident de désaturation. De ce fait, des consignes strictes sont à suivre : ne pas

plonger 24 heures avant de prendre l'avion, et ne pas monter en altitude dans les 12 heures qui suivent une plongée.

(32)(45)

VI.3 LE ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE

Le pharmacien d'officine n'a pas de rôle dans le traitement des accidents de décompression mais garde un rôle primordial dans la prévention.

- Afin d'éviter la formation de cérumen qui pourrait obstruer le conduit auditif, le plongeur doit nettoyer convenablement ses oreilles (ex : à l'aide de solution comme du Ceruspray® une à deux fois par semaine).
- En cas rhinite ou de rhume le plongeur doit s'abstenir de plonger. Les lavages des fosses nasales et des mouchages réguliers sont nécessaires.
- Une alimentation saine et équilibrée est primordiale. Le plongeur doit éviter l'alcool, les boissons gazeuses, le café et le thé et préférer les féculents avant plongée (pour limiter le risque de dilatation des gaz) et des sucres lents (pour limiter les hypoglycémies).

Me trouvant dans une zone littorale, les problèmes majeurs rencontrés sont principalement les maux d'oreilles, les sinus bouchés ou les maux de tête. Si le trouble survient suite à la pratique de la plongée sous-marine, et notamment dans les 24 heures suivant l'effort, le conseil fondamental est d'orienter le patient vers un médecin qui pourra déceler toute atteinte et écarter tous les risques. Jusqu'à preuve du contraire et de manière générale, tout incident survenant dans les 24 heures après une plongée doit être pris pour un accident potentiel. Seul le médecin est apte pour confirmer ou pas un accident.

Lorsque les sinus sont bouchés ou même lorsqu'une douleur auriculaire apparaît, la pratique de la plongée est à proscrire.

VII. CONCLUSION

La plongée sous-marine est un sport aquatique qui nécessite une connaissance des risques et une condition physique adaptée. Les plongeurs doivent être médicalement aptes à supporter les contraintes inhérentes au milieu. L'éducation des plongeurs comme un bilan médical au préalable est indispensable à la pratique de la plongée sous-marine. Une visite annuelle chez un médecin, qui desservira un certificat médical de non contre-indication est indispensable pour pratiquer la plongée loisir et ainsi limiter les risques.

Comme nous avons vu dans la partie sur les traitements des accidents, il y a assez peu de médicaments dans la prise en charge. Dès la sortie de l'eau, suite à un accident, une alerte précoce des secours (Samu 15) permet de diminuer les délais de recompression et l'évolution des symptômes. Les recommandations officielles préconisent en traitement initial d'associer une oxygénothérapie normobare à 10 ou 15 L/min avec une réhydratation si aucune contre-indication physique ne l'interdit. L'aspirine est largement utilisée en France, même si elle reste peu reconnue aujourd'hui, de l'aléa des études comparatives. De même, les anti-inflammatoires, les anticoagulants ou les antiagrégants plaquettaires restent optionnels. Selon le type de lésion et l'atteinte, une oxygénothérapie hyperbare dans un centre spécialisé est débutée rapidement. De manière générale, un accident de plongée est une urgence.

Tout incident qui survient dans les 24 heures après la pratique de la plongée sous-marine doit être considéré comme un accident potentiel jusqu'à preuve du contraire. Il ne faut pas hésiter à le rediriger vers un médecin, même s'il s'agit d'un signe bénin.

Le pharmacien est « un professionnel de la santé, spécialiste du médicament, dont le rôle consiste, à assurer la conformité de la prise en charge pharmaceutique et l'éducation thérapeutique du patient ». La place du pharmacien d'officine est également dans la prévention. Notamment dans les zones proches du littoral, où la pratique de la plongée sous-marine est plus importante. Les pharmaciens doivent savoir prévenir les risques d'accidents, et savoir orienter vers un médecin. Des règles hygiéno-diététiques sont nécessaires pour répondre aux exigences physiologiques exigées par le milieu. La défaillance humaine est prioritairement à l'origine des accidents de plongée. Même si nous suivons les règles rigoureusement recommandées, cela ne constitue pas l'assurance tous risques, mais limite les facteurs prédominants d'accidents. Avant toute plongée, ce dernier s'assure de mettre en pratique toutes les prérogatives et les normes de sécurité définies pour la pratique de ce sport. Au fur et à mesure des plongées, elles deviennent des réflexes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Broussolle B, Meliet J-L, Coulange M, editors. Physiologie et médecine de la plongée. Paris, France: Ellipses; 2006. 880 p.

2. Ripoll JC. La physique appliquee à la plongée et à la chasse sous-marine. France: Librairie des plongeurs; 1989. 242 p.

3. Foster P. La plongée sous-marine à l'air: l'adaptation de l'organisme et ses limites. Grenoble, France: Presses universitaires de Grenoble; 1993. 235 p.

4. Foster P. La plongée sous-marine l'adaptation de l'organisme et ses limites. Les Ulis: EDP sciences; 2010.

5. Villevieille A. Plongée subaquatique: guide de préparation au niveau 4. La Ravoire, France: Éd. Gap; 2002. 240 p.

6. Villevieille P. Plongée subaquatique: guide de préparation au niveau 4. La Ravoire, France: Éd. GAP; 1998. 224 p.

7. Rouquérol F, Chambaud G, Lissillour R. Chimie Physique. 6th ed. dunod; 2007.

8. Archimède: le principe d'Archimède [Internet]. [cited 2015 Dec 15]. Available from: http://www.proftnj.com/archipri.htm

9. Delmas V. Anatomie générale. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier-Masson; 2008. xii+323 p.

10. La composition du sang [Internet]. [cited 2016 Nov 1]. Available from: http://www.dondusang-doubs.com/composition-du-sang

11. Bonnin J-P, Grimaud C, Happey J-C, ...[et al.]. Plongée sous-marine sportive et milieu subaquatique: accidents, aspects médicaux. Paris, France: Masson; 2003. xvi+338 p.

12. Palazzolo J. Risques et plongée: actualités et perspectives. Hyères-les-Palmiers, France: Turtle Prod. Éd.; 2013. 144 p.

13. Caisson Hyperbare - Inhalation oxygène pur sous pression effet Paul Bert syndrome Lorrain Smith [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=14-inhalation-oxygene-pur-pression-effet-paul-bert-syndrome-lorrain-smith

14. Caisson Hyperbare - La pression subie lors d'une plongée est régie par deux lois physiques [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=9-pression-subie-plongee-est-regie-par-deux-lois-physiques

15. Caisson Hyperbare - Principe de l'oxygénothérapie [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?rub=2-url-a-changer-dans-application-2

16. Caisson Hyperbare - Traitement accident de décompression en plongée sous marine [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=28-traitement-accident-decompression-plongee

17. Caisson Hyperbare - Traitement embolie gazeuse iatrogène [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=29-traitement-embolie-gazeuse-iatrogene

18. Caisson Hyperbare - Traitement Infection à germes anaérobies (gangrène gazeuse) [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=30-traitement-infection-germes-anaerobies-gangrene-gazeuse

19. Caisson Hyperbare - Traitement infections germes anaérobies nosocomiales [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=26-traitement-infections-germes-anaerobies-nosocomiales

20. Caisson Hyperbare - Traitement intoxication monoxyde de carbone (CO) [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=27-traitement-intoxication-monoxyde-carbone-CO

21. Caisson Hyperbare - Traitement pour une meilleure cicatrisation [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=25-traitement-meilleure-cicatrisation

22. Caisson Hyperbare - Traitement urgences en O.H.B [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.caisson-hyperbare.com/index.cfm?srub=24-traitement-urgences-OHB

23. certifica med et contre indications.pdf. Annexe 7

24. Conduite à tenir face à un accident de plongée ? [Internet]. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.ffessm.fr/faq_detail.asp?faq_numero=18&q=Conduite%20%E0%20tenir%20face%20%E0%20un%20accident%20de%20plong%E9e%20?

25. Center for History and New Media. Guide rapide pour débuter [Internet]. Available from: http://zotero.org/support/quick_start_guide

26. Les moyens de traitements des accidents de plongée [Internet]. Infirmiers.com. [cited 2015 Nov 4]. Available from: http://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifsi/cours/traitements-accidents-de-plongee.html

27. Microsoft PowerPoint - Plongée_avril2008 - Duguet.pdf [Internet]. [cited 2015 Dec 15]. Available from: http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/diumedvoyages/Duguet.pdf

28. Microsoft Word - CMPN.Contre_Ind-1-3_1_.doc - CMPN.Contre_Ind-1-3_1_.pdf [Internet]. [cited 2015 Dec 15]. Available from: http://medical.ffessm.fr/wp-content/uploads/CMPN.Contre_Ind-1-3_1_.pdf

29. Plongée sous-marine : Les lois physiques [Internet]. [cited 2015 Jul 15]. Available from: http://www.thelin.net/laurent/plongee/loisphysiques.html

30. Théorie en plongée sous-marine pour les plongeurs - Lois Physiques [Internet]. [cited 2015 Jul 15]. Available from: http://theorieplongee.free.fr/index.php?option=com_content&task=category&sectionid=4&id=16&Itemid=58

31. Forestier-Bertoux J. Traitements physiques et pharmacologiques des accidents de décompression en plongée sous-marine sportive [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Picardie; 2001.

32. Chatel F. Physiologie, thérapie et prévention des accidents de plongée (à l'exception de l'apnée) [Thèse d'exercice]. [2012-, France]: Aix-Marseille Université. Faculté de Pharmacie; 2012.

33. Oxygène et plongée [Internet]. [cited 2016 Dec 4]. Available from: http://www.sciencedirect.com.merlin.u-picardie.fr/science/article/pii/0222077696895095

34. Germain G, Mari R, Burnel D. Chimie générale: médecine, pharmacie, DEUG SVT. Paris, France: Masson, impr. 2001; 2001. x+285 p.

35. Gestion d'un accident de plongée en situation d'isolement. Intérêt de la recompression thérapeutique par immersion. Revue et proposition d'un nouveau protocole à l'occasion d'une mission sur l'atoll de Clipperton [Internet]. [cited 2016 Dec 4]. Available from: http://www.sciencedirect.com.merlin.u-picardie.fr/science/article/pii/S0750765806002152#

36. Barthélémy A, Coulange M. Médecine de plongée. Sci Sports. 2012 avril;27(2):122–30.

37. Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaire en plongée sous-marine : actualités en 2010. Presse Médicale. 2010 juillet;39(7–8):778–85.

38. Boussuges A, Blanc P, Sainty JM. Critères cliniques de sévérité d'un accident neurologique de décompression. Réanimation Urgences. 1995 Jan 1;4(4):375–8.

39. FEDECARDIO | Le fonctionnement du cœur [Internet]. http://www.fedecardio.org. [cited 2016 Dec 6]. Available from: http://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/le-fonctionnement-du-coeur

40. Molle P, Rey P. Plongée subaquatique: brevets de plongeur niveau 4... Paris, France: Éd. Amphora; 1991. 301 p.

41. Richard C, Teboul J-L, editors. Oxygénation tissulaire: principes et applications. Paris, France; xi+249 p.

42. Plongée sous-marine et ophtalmologie [Internet]. [cited 2016 Dec 13]. Available from: about:reader?url=http%3A%2F%2Fwww.snof.org%2Fencyclopedie%2Fplong%25C3%25A9e-sous-marine-et-ophtalmologie

43. Robin N. Conduite à tenir en pré-hospitalier par le médecin d'unité devant une symptomatologie cochléo-vestibulaire après plongée [Thèse d'exercice]. [1969-2011, France]: Université d'Aix-Marseille II;

44. Salaün J-M. PHYSIOPATHOLOGIE RESPIRATOIRE EN PLONGEE [Internet]. [cited 2017 Jan 10]. Available from: http://aresub.pagesperso-orange.fr/medecinesubaquatique/medecineplongee/cipatho/resp/physiopatho.htm

45. Escrig J. Les accidents de décompression en plongée loisir: du rêve de plonger au cauchemar du caisson [Thèse d'exercice]. [2015, France]: Université de Montpellier. UFR des sciences pharmaceutiques et biologiques;

46. Septum. In: Wikipédia [Internet]. 2015 [cited 2017 Jan 11]. Available from: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Septum&oldid=115875915

47. Perrier A. La plongée au nitrox: code Vagnon. Miribel, France: les Éd. du Plaisancier; 2004. 112 p.

48. Respiration cellulaire. In: Wikipédia [Internet]. 2017 [cited 2017 Jan 24]. Available from: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Respiration_cellulaire&oldid=133465003

49. Van Der Wal AW, Van Ooij PJ a. M, De Ru JA. Hyperbaric oxygen therapy for sudden sensorineural hearing loss in divers. J Laryngol Otol. 2016 Nov;130(11):1039–47.

50. Carmichael ML, Boyev KP. Middle ear barotrauma causing transient facial nerve paralysis after scuba diving. Diving Hyperb Med. 2016 Dec;46(4):260–1.

51. Mijacika T, Dujic Z. Sports-related lung injury during breath-hold diving. Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc. 2016 Dec;25(142):506–12.

52. Rosińska J, Łukasik M, Kozubski W. Neurological complications of underwater diving. Neurol Neurochir Pol. 2015;49(1):45–51.

53. De Rotalier P, Conessa C, Talfer S, Hervé S, Poncet J-L. Barotraumatismes sinusiens. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2004 août;1(3):232–40.

54. Boudi R, Hammouti J, El Mohtarim B, Chhoul H. Les barotraumatismes dentaires à la plongée : du diagnostic au traitement. J Traumatol Sport [Internet]. [cited 2017 Feb 1]; Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0762915X16301012

55. Brion R. La plongée sous-marine en scaphandre autonome et le cardiologue. Sci Sports. 2016 décembre;31(6):360–1.

56. Phan G. Quel rôle pour le cardiologue pour l'aptitude à la plongée sous-marine ? Sci Sports. 2016 décembre;31(6):368–72.

57. Estomac. In: Wikipédia [Internet]. 2017 [cited 2017 Feb 7]. Available from: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Estomac&oldid=133732391

58. Olsen VB, Foley TJ. The air-sucker's gastric rupture syndrome. Am J Surg. 1961 Oct 1;102(4):602–6.

59. Cœur et vaisseaux [Internet]. [cited 2017 Feb 8]. Available from: https://www.agir-thrombose.fr/coeur-et-vaisseaux/coeur

60. Coup de pouce plongée : décompression [Internet]. [cited 2017 Feb 8]. Available from: http://www.cdp-plongee.com/t_intro_decompression.php

61. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. Cochrane Database Syst Rev. 2012 May 16;(5):CD005277.

62. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness: a systematic review of randomized controlled trials. Anesth Analg. 2010 Sep;111(3):757–62.

63. Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Problématique des accidents de décompression médullaire. Urgences 2010. 2011;829–39.

64. Gempp E, Blatteau J-E. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. J Crit Care. 2010 Jun;25(2):236–42.

65. Blatteau J-E, Barre S, Pascual A, Castagna O, Abraini JH, Risso J-J, et al. Protective effects of fluoxetine on decompression sickness in mice. PloS One. 2012;7(11):e49069.

66. Vallée N, Lambrechts K, De Maistre S, Royal P, Mazella J, Borsotto M, et al. Fluoxetine Protection in Decompression Sickness in Mice is Enhanced by Blocking TREK-1 Potassium Channel with the “spadin” Antidepressant. Front Physiol. 2016;7:42.

67. Leng T, Gao X, Dilger JP, Lin J. Neuroprotective effect of lidocaine: is there clinical potential? Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol. 2016;8(1):9–13.

68. Bilotta F, Stazi E, Zlotnik A, Gruenbaum SE, Rosa G. Neuroprotective effects of intravenous anesthetics: a new critical perspective. Curr Pharm Des. 2014;20(34):5469–75.

69. Deuxième conférence européenne de consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée de loisirs. 1996.

70. Liste des caissons - Commission Médicale et de Prévention Nationale [Internet]. [cited 2017 Mar 1]. Available from: http://medical.ffessm.fr/?page_id=63

71. Moniteurs des Pharmacies. L’accident vasculaire cérébral. Newsmed. 2014 Nov;(3055):1–16.

72. Kovalski J-L. L’oreille interne et la plongée sous-marine [Thèse]. [S. l., France]: ,; 1982.

73. Certificats médicaux CMPN Annexe 8

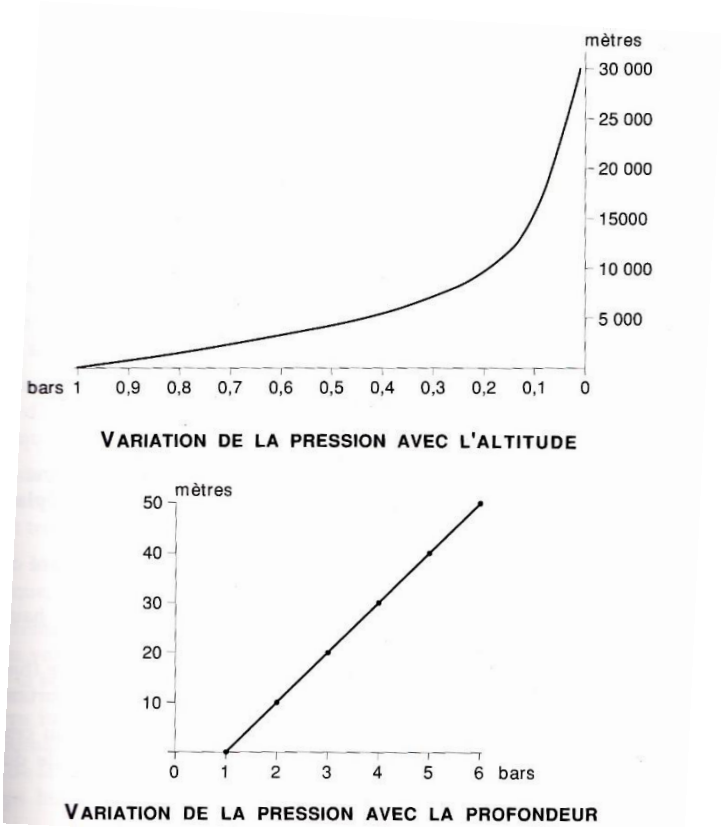
74. Coulange M, Blatteau J-E, Le Pennetier O, Constantin P, Desplantes A, Henckes A, Kauert A, Pignel R, Barberon B, Louge P, Barthélémy A, Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare. Urgence 2016. 24-119-A-10.

ABREVIATIONS

AAS : Acide acétylsalicylique
ADD : Accident De Décompression
ADP : Adénosine DiPhosphate
AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien
AIS : Anti-Inflammatoire Stéroïdien
Ar : Argon
ATP : Adénosine triphosphate
AVK : anti-vitamine K
BAVU : Ballon Auto remplisseur à Valve Unidirectionnelle
BENDS : Accident ostéo-arthro-musculaire
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
BTS : Barotraumatisme sinusal
BTV : Béance tubaire volontaire
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CMPN : Commission Médicale de Prévention Nationale
CO2 : Dioxyde de Carbone
COX : Cyclo-oxygénase
COX-1 : Cyclo-oxygénase de type 1 (plaquettaire)
COX-2 : Cyclo-oxygénase de type 2 (endothéliale)
CROSS : Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage
ECG : Electrocardiogramme
EEG : Electroencéphalogramme
FFESSM : Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins
FiO2 : Fraction inspirée en Oxygène
FOP : Foramen Ovale Perméable
FR : Fréquence Respiratoire
GB : Globules Blancs ou Leucocytes
GR : Globules Rouges ou Hématies
H2 : Hydrogène
He : Hélium
HEA : Hydroxyéthylamidon
Heliox :
HBPM : Héparine à Bas Poids Moléculaire
HSNF : Héparine Standard Non Fractionnée
Hydréliox : mélange Hélium – Hydrogène - Oxygène
IV : intraveineuse
Kr : Krypton
MDD : Maladie de Décompression
N2 : Azote
N2O : Protoxyde d'azote
Ne : Néon
Nitrox : Mélange Azote – Oxygène
O2 : Dioxygène
OHB : Oxygénothérapie Hyperbare
ONB : Oxygénothérapie NormoBare
O.R.L : Oto-Rhino-Laryngologie
PEA : pression équivalente à l'air
PLS : Position Latérale de Sécurité
PPCO2 : Pression partielle en dioxygène de carbone
PPN2 : pression partielle en azote
PPO2 : pression partielle en oxygène
PT : pression totale
SNHP : Syndrome Nerveux des Hautes Pressions
SODs : Syperoxyde-dismutases
TB : Thrombocytes ou Plaquettes
TCA : Temps de céphaline activée
TDM : Tomodensitométrie
TIH : Thrombopénie induite par héparine
Trimix : Mélange Hélium – Azote - Oxygène
TXA2 : Thromboxane A2
VAI : Voies Aériennes Inférieures
VAS : Voies Aériennes Supérieures
VEMS : Volume maximum expiré en une seconde
Xe : Xénon

ANNEXE 1 :

Courbe représentative de la variation de la pression en fonction de la profondeur et de l'altitude (3)



ANNEXE 2 :

Tables de Plongée au Nitrox

Durée du palier à effectuer avec ce nitrox

% O_2

% N_2

Durée du palier à effectuer avec O_2 pur à 3 m

FFESSM : TABLES DE PLONGÉE NITROX 40/60

établies à partir des tables MN90 actualisées - vitesse de remontée 15 à 17 mètres/minute.
En cas de palier : 30 secondes pour passer de 3 mètres à la surface après la fin du palier.

Indications :
- en cas de palier, la durée totale de remontée indiquée est celle avec palier au Nitrox.
- la durée indiquée pour le palier à l'O_2 ne modifie pas le GPS.

Prof.	Durée de la plongée	Durée du palier à 3 m	Durée du palier O_2 à 3 m	Durée totale de la remontée	GPS
23 m	0h50			2	G
	0h55			2	H
	1h			2	H
	1h05			2	I
	1h10			2	I
	1h15			2	J
	1h20	2	2	4,5	J
	1h25	4	4	6,5	K
	1h30	6	6	8,5	K
	1h35	8	6	10,5	L
	1h40	11	8	13,5	L
	1h45	13	9	15,5	L
	1h50	15	10	17,5	M
	1h55	17	12	19,5	M
	2h00	18	12	20,5	M
26 m	0h05			2	B
	0h10			2	B
	0h15			2	C
	0h20			2	D
	0h25			2	E
	0h30			2	F
	0h35			2	F
	0h40			2	G
	0h45			2	H
	0h50			2	H
	0h55	1	1	3,5	I
	1h00	5	5	7,5	J
	1h05	8	6	10,5	J
	1h10	11	8	13,5	K
	1h15	14	10	16,5	K
	1h20	17	12	19,5	L
	1h25	21	14	23,5	L
	1h30	23	16	25,5	M
	1h40	28	19	30,5	M
	1h45	31	21	33,5	N
	1h50	34	23	36,5	N
	2h00	38	26	40,5	O

Prof.	Durée de la plongée	Durée du palier à 3 m	Durée du palier O_2 à 3 m	Durée totale de la remontée	GPS
29 m	0h05			2	B
28 m	0h10			2	B
27 m	0h15			2	D
	0h20			2	D
	0h25			2	E
	0h30			2	F
	0h35			2	G
	0h40			2	H
	0h45	1	1	3,5	J
	0h50	4	4	6,5	K
	0h55	9	6	11,5	K
	1h00	13	9	15,5	L
	1h05	16	11	18,5	M
	1h10	20	14	22,5	M
	1h15	24	16	26,5	N
	1h20	27	18	29,5	N
	1h25	30	20	32,5	N
	1h30	34	23	36,5	O
30 m	0h05			2	B
	0h10			2	C
	0h15			2	D
	0h20			2	E
	0h25			2	F
	0h30			2	G
	0h35			2	H
	0h40	2	2	4,5	I
	0h45	7	5	9,5	I
	0h50	12	8	14,5	J
	0h55	16	11	18,5	K
	1h00	20	14	22,5	K
	1h05	25	17	27,5	L
	1h10	29	20	31,5	L
	1h15	33	22	35,5	M
	1h20	37	25	39,5	M
	1h25	41	28	43,5	N
	1h30	44	30	46,5	N

La couleur indique qu'il faut éviter un séjour prolongé à cette profondeur

Profondeur réelle de la plongée

Temps réel de la plongée

GPS à prendre en compte pour la plongée successive (Groupe de Plongée Successive)

Profondeur maximale à ne pas dépasser

ANNEXE 3 :

Fiche d'évacuation du plongeur (45)

« ANNEXE III-19

(Article A. 322-78 du code du sport)

NOM ..... PRENOM..... Date de naissance.....
Date .....Tél Club ou directeur de plongée:.....
Nom et adresse de l'établissement.....

CARACTERISTIQUES DE LA PLONGEE ET DE L'ACCIDENT

Lieu : .....

- Apnée ☐
- Scaphandre autonome ☐
  - -air ☐
  - -mélanges : pourcentage des gaz du mélange :
    - nitrox ☐
    - héliox ☐
    - trimix ☐

Profondeur maximale :.....mètres
Durée totale : .....minutes

Paliers

mètres					
minutes					

Heure de sortie : ....
Table utilisée : .....
Ordinateur : .....à joindre

Plongées successives : oui ☐ non ☐

Remontée :
- Normale 10 – 15 m/mm ☐
- Rapide > 17 m/mm ☐
- Panique ☐

Incidents :

Signes observés	Heure
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....

Premiers soins :

Position latérale de sécurité. ☐
Massage cardiaque externe ☐
Bouche à bouche ☐
Oxygène ☐
Aspirine ☐
Boisson ☐

INTERVENTION MEDICALE

Nom du médecin :.....Tél .....
Heure de prise en charge..... Lieu.....

Examen clinique et diagnostic évoqué	Heure
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....
.....	.....

Traitement.....
.....

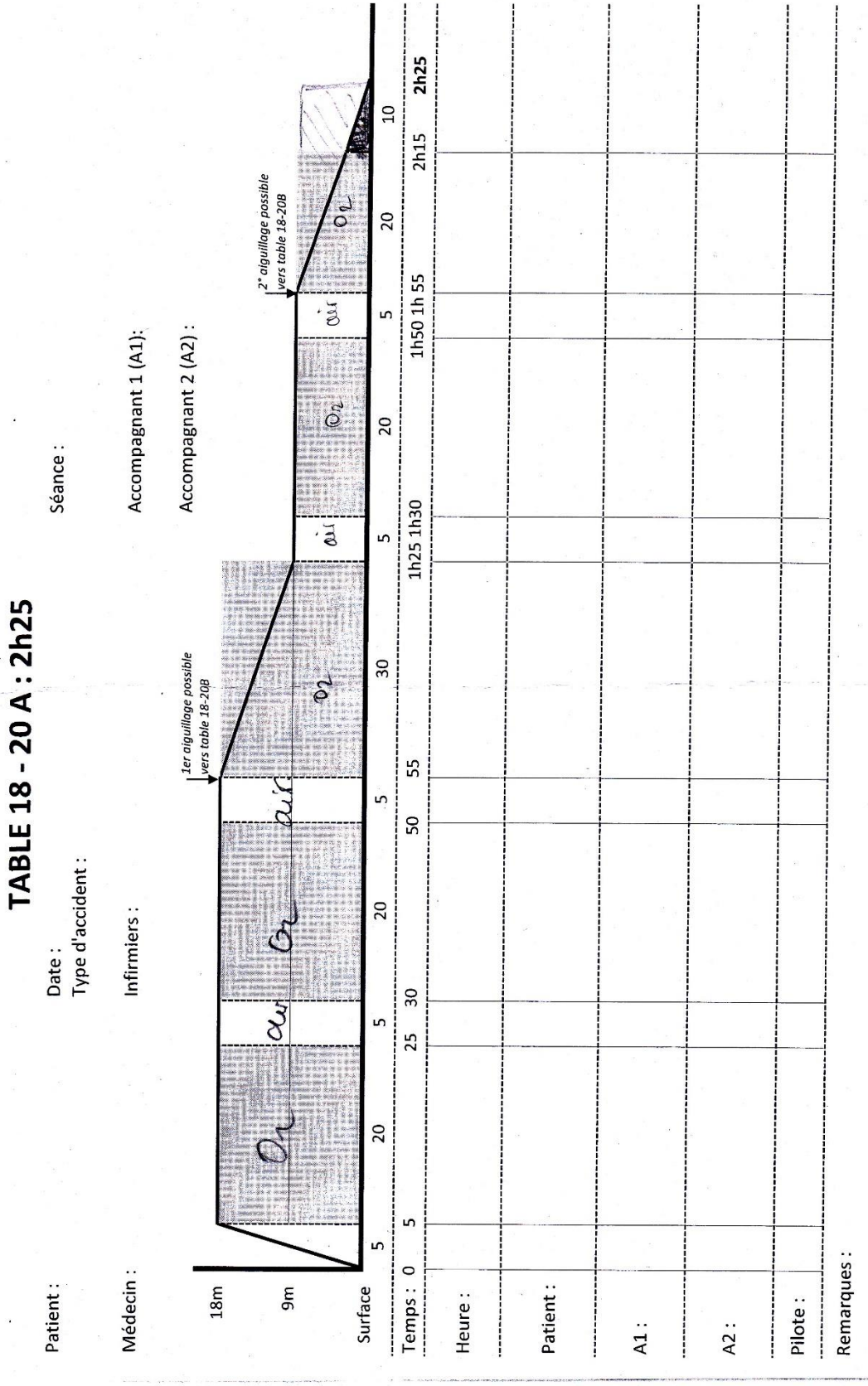
EVACUATION PRIMAIRE

Service d'Accueil : .....Moyen (s)..... Durée totale : .....
Médicalisation oui ☐ non ☐ Médecin convoyeur:.....Tél :.....

-

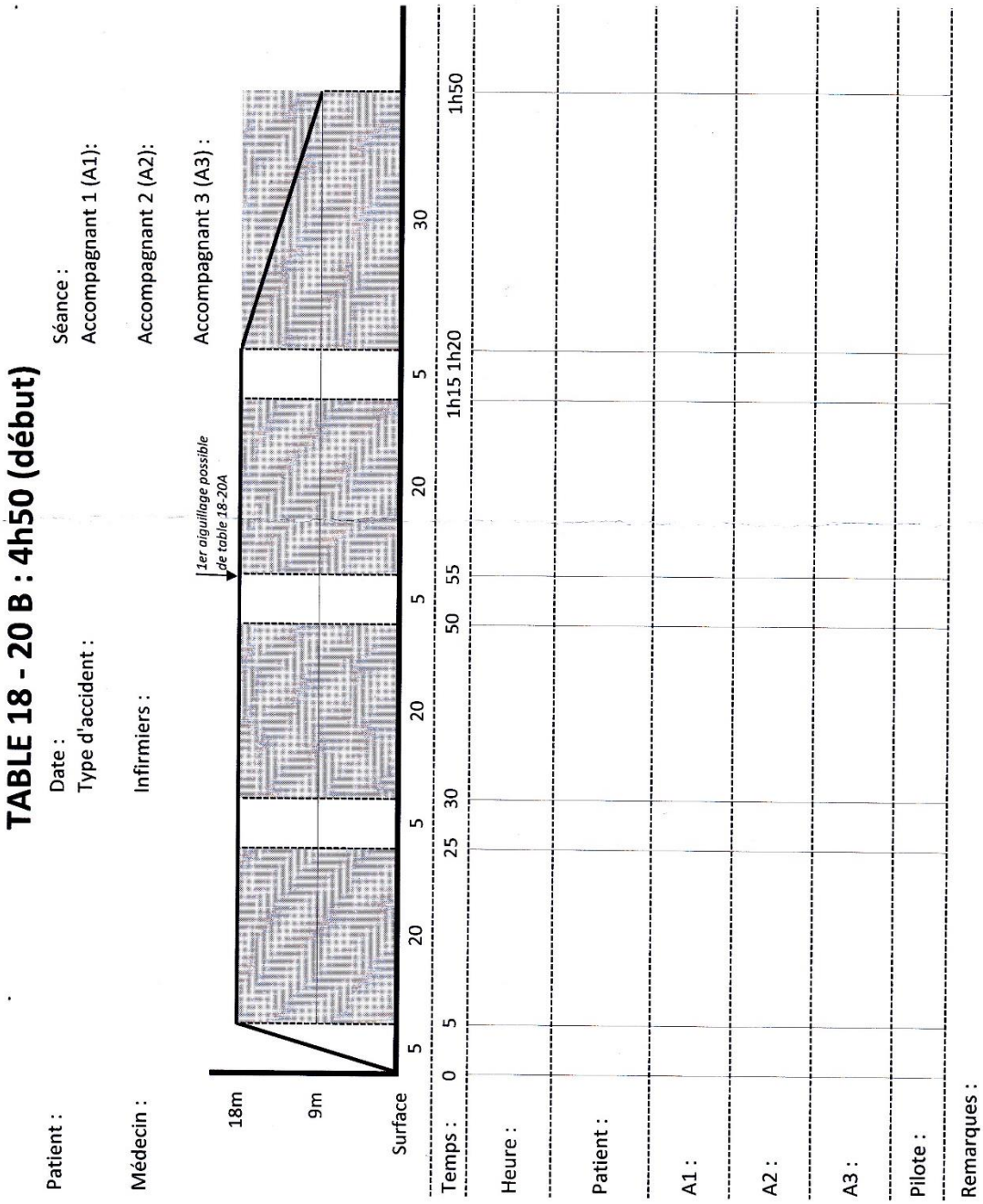
ANNEXE 4 :

Table thérapeutique de prise en charge d'un accident médullaire au Centre Hospitalo-Universitaire de Brest



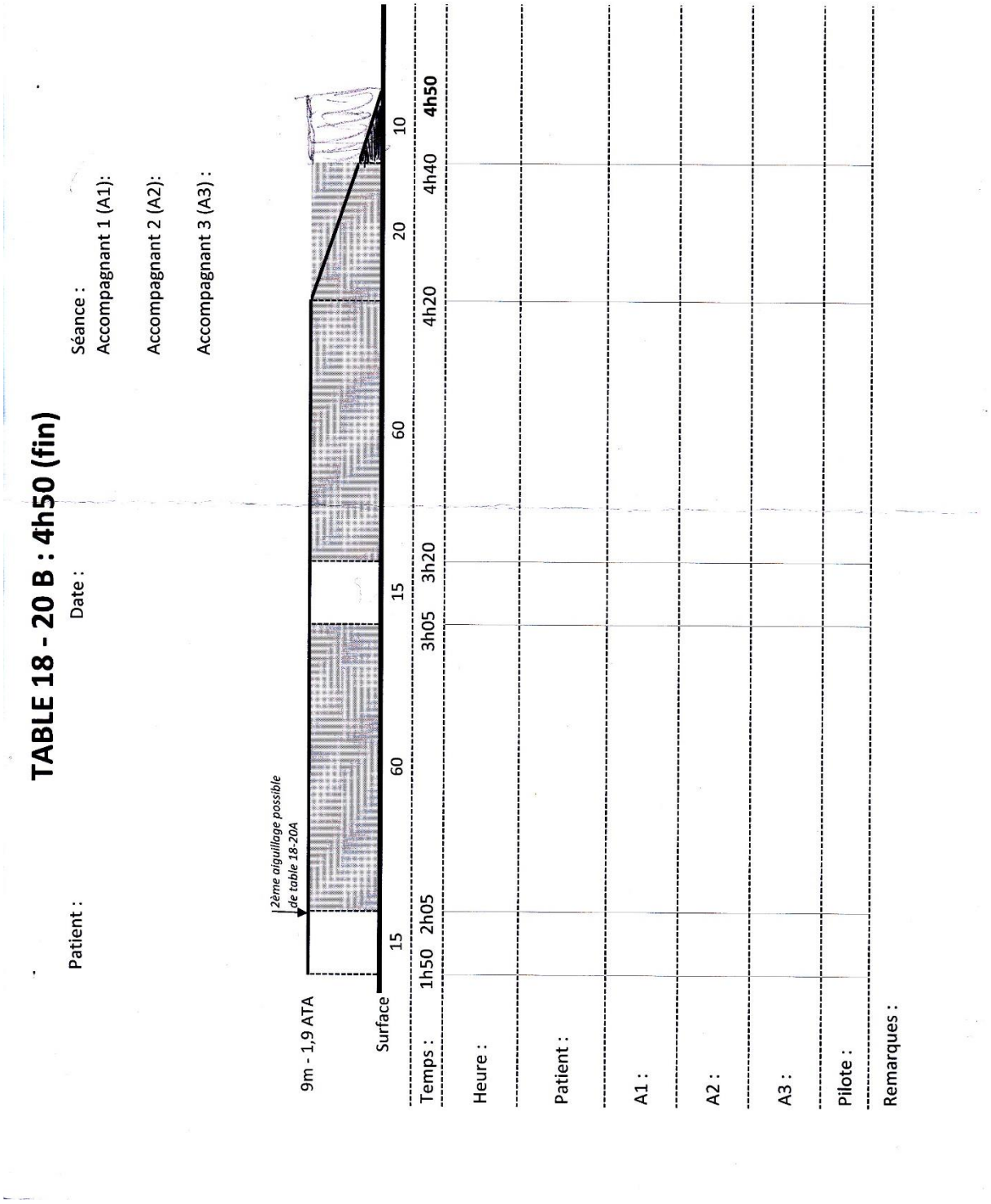
ANNEXE 5 :

Table thérapeutique de prise en charge d'un accident médullaire grave au Centre Hospitalo-Universitaire de Brest (1/2)



ANNEXE 5 :

Table thérapeutique de prise en charge d'un accident médullaire grave au Centre Hospitalo-Universitaire de Brest (2/2)



ANNEXE 6 :

Tableau récapitulatif des accidents de décompression

Accidents :	Symptômes :	Traitements :
ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DE TYPE I		
Accidents ostéo-arthro-musculaire **« BENDS »**	Douleurs musculaire, articulaire à type d'arrachement, de déchirement, irradiant vers l'ensemble du membre, résistante aux antalgiques qui cède à la décompression	- Réhydratation - Recompression peu profonde par OHB
Troubles cutanés	« PUCES » = démangeaisons, picotements au niveau du tronc	Disparition spontanée en 2 à 3 jours
	« MOUTONS » = boursouflures, plaques érythémateuses et œdémateuses, avec éruptions maculo-papuleuses douloureuses, surtout au niveau lombaire, péri-ombilicale	
ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DE TYPE II		
Accidents médullaire	. Douleur dorso-lombaire brutale à type de « coup de poignard ». . Paresthésies, . Rétention aigue urinaire, . Engourdissement puis parésie qui s'aggrave progressivement . Paraplégie ou tétraplégie	- ONB du lieu de l'accident jusqu'au centre hyperbare - Réhydratation - OHB qui varie selon la sévérité des signes cliniques, leurs évolutions dans le temps et le centre hyperbare - Remplissage vasculaire
Accidents vestibulaires	. Vertiges rotatoire, nausées, vomissements . Perte auditive . Nystagmus horizontal	
Accidents cérébraux	. Apparition précoce : Soit ischémie bilatérale par embolie bicarotidienne avec perte de connaissance, crise comitiale généralisée dès l'émersion. Coma avec détresse respiratoire sévère Soit ischémie partielle dans 75% des cas avec crise cérébrale locale avec contractures et myoclonies. Hémiparésie, hémianesthésie ou hémiplégie flasque globale	
Accident pulmonaire grave **« Chokes »**	Accidents pulmonaires graves. Douleurs à l'inspiration et à l'expiration forcées, toux, polypnée superficielle, cyanose, voire arrêt cardiorespiratoire	

ANNEXE 7 :

Certificat médical de non contre-indication spécifique de la plongée sous-marine (74)

fédération française d'études et de sports sous-marins

FONDEE EN 1955 – MEMBRE FONDATEUR DE LA CONFEDERATION MONDIALE DES ACTIVITES SUBAQUATIQUES

COMMISSION Médicale et de Prévention

Certificat médical de non contre-indication à la pratique des activités subaquatiques

Je soussigné Docteur

☐ Médecin diplômé de médecine subaquatique ☐ Médecin fédéral n°

☐ Médecin du sport(*) ☐ Autre(*)

(*) qui ne peuvent pas signer ce document pour les jeunes de 8 à 14 ans et pour les plongeurs handicapés. Pour les pathologies à évaluer signalées par une étoile (*) sur la liste des contre indications, seul le médecin fédéral a compétence pour signer le certificat.

Certifie

Avoir examiné ce jour
Nom : Prénom
Né(e) le
Demeurant

Ne pas avoir constaté ce jour, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations, de contre-indication cliniquement décelable :
☐ à la pratique de l'ensemble des activités fédérales subaquatiques de loisir
☐ sauf :
☐ à l'enseignement et à l'encadrement (préciser les disciplines)
☐ à la préparation et au passage du brevet suivant :

Ne pas avoir constaté ce jour, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations :
☐ de contre-indication aux compétitions dans la (les) discipline(s) suivante(s) :

Que le jeune sportif de 8 à 14 ans désigné ci-dessus a bénéficié des examens prévus par la réglementation FFESSM et qu'il ne présente pas à ce jour de contre-indication clinique à la pratique :
☐ de l'ensemble des activités fédérales de loisirs
☐ sauf
☐ à la préparation et au passage du brevet P1
☐ des compétitions dans la (les) discipline(s) suivante(s) :
Pour la surveillance médicale des jeunes sportifs de 8 à 12 ans, je préconise la périodicité suivante :
☐ 6 mois ☐ 1 an

☐ Que le jeune sportif désigné ci-dessus ne présente pas de contre-indication au surclassement pour la (les) discipline(s) suivante(s) :

Nombre de case(s) cochée(s) : ☐ (obligatoire)

Remarques et restrictions éventuelles :

Je certifie avoir pris connaissance de la liste des contre indications à la pratique des activités fédérales établie par la Commission Médicale et Prévention de la FFESSM et de la réglementation en matière de la délivrance des certificats médicaux au sein de la FFESSM

Fait à le Signature et cachet

Le présent certificat, valable 1 an sauf maladie intercurrente ou accident de plongée, est remis en mains propres à l'intéressé(e) qui a été informé(e) des risques médicaux encourus notamment en cas de fausse déclaration. La liste des contre-indications aux activités fédérales est disponible sur le site fédéral : http://www.ffessm.fr

ANNEXE 8 :

Tableau de contre-indications à la pratique de la plongée sous-marine (74)

F.F.E.S.S.M. C.M.P.N. Édition du 4 janvier 2012

CONTRE-INDICATIONS à la PLONGEE en SCAPHANDRE AUTONOME

Cette liste est indicative et non limitative. Les problèmes doivent être abordés au cas par cas, éventuellement avec un bilan auprès d'un spécialiste, la décision tenant compte du niveau technique (débutant, plongeur confirmé ou encadrant).
En cas de litige, la décision finale doit être soumise à la Commission Médicale et de Prévention Régionale, puis en appel, à la Commission Médicale et de Prévention Nationale.

	Contre indications définitives	Contre indications temporaires
Cardiologie	Cardiopathie congénitale Insuffisance cardiaque symptomatique Cardiomyopathie obstructive Pathologie avec risque de syncope Tachycardie paroxystique BAV II ou complet non appareillés Maladie de Rendu-Osler Valvulopathies(*)	Hypertension artérielle non contrôlée Coronaropathies : à évaluer(*) Péricardite Traitement par anti-arythmique :à évaluer(*) Traitement par bêta-bloquants par voie générale ou locale: à évaluer (*) Shunt D G découvert après accident de décompression à symptomatologie cérébrale ou cochléo-vestibulaire(*)
Oto-rhino-laryngologie	Cophose unilatérale Évidement pétromastoïdien Ossiculoplastie Trachéostomie Laryngocèle Déficit audio. bilatéral à évaluer (*) Otospongiose opérée Fracture du rocher Destruction labyrinthique uni ou bilatérale Fistule peri-lymphatique Déficit vestibulaire non compensé	Chirurgie otologique Épisode infectieux Polypose nasosinusienne Difficultés tubo-tympaniques pouvant engendrer un vertige alterno-barique Crise vertigineuse ou au décours immédiat d'une crise Tout vertige non étiqueté Asymétrie vestibulaire sup. ou égale à 50%(6mois) Perforation tympanique(et aérateurs trans-tympaniques) Barotraumatismes de l'oreille interne ADD labyrinthique +shunt D-G :à évaluer(*)
Pneumologie	Insuffisance respiratoire Pneumopathie fibrosante Vascularite pulmonaire Asthme :à évaluer (*) Pneumothorax spontané ou maladie bulleuse, même opéré : à évaluer(*) Chirurgie pulmonaire	Pathologie infectieuse Pleurésie Traumatisme thoracique
Ophtalmologie	Pathologie vasculaire de la rétine, de la choroïde, ou de la papille,non stabilisées, susceptibles de saigner Kératocône au delà du stade 2 Prothèses oculaires ou implants creux Pour les N3, N4 , et encadrants : vision binoculaire avec correction<5/10 ou si un œil<1/10,l'autre <6/10	Affections aigues du globe ou de ses annexes jusqu'à guérison Photokératectomie réfractive et LASIK : 1 mois Phacoémulsification-trabéculectomie et chirurgie vitro-rétinienne : 2 mois Greffe de cornée : 8 mois Traitement par béta bloquants par voie locale : à évaluer(*)
Neurologie	Épilepsie Syndrome déficitaire sévère Pertes de connaissance itératives Effraction méningée neurochirurgicale, ORL ou traumatique Incapacité motrice cérébrale	Traumatisme crânien grave à évaluer
Psychiatrie	Affection psychiatrique sévère Éthylisme chronique	Traitement antidépresseur, anxiolytique, par neuroleptique ou hypnogène Alcoolisation aiguë
Hématologie	Thrombopénie périphérique, thrombopathies congénitales. Phlébites à répétition, troubles de la crase sanguine découverts lors du bilan d'une phlébite. Hémophiles : à évaluer (*)	Phlébite non explorée
Gynécologie		Grossesse
Métabolisme	Diabète traité par insuline : à évaluer (*) Diabète traité par antidiabétiques oraux (hormis biguanides)	Tétanie / Spasmophilie
	Troubles métaboliques ou endocriniens sévères	
Dermatologie	Différentes affections peuvent entraîner des contre-indications temporaires ou définitives selon leur intensité ou leur retentissement pulmonaire, neurologique ou vasculaire	
Gastro-Entérologie	Manchon anti-reflux	Hernie hiatale ou reflux gastro-œsophagien à évaluer
Toute prise de médicament ou de substance susceptible de modifier le comportement peut être une cause de contre-indication La survenue d'une maladie de cette liste nécessite un nouvel examen		
Toutes les pathologies affectées d'un (*) doivent faire l'objet d'une évaluation, et le certificat médical de non contre indication ne peut être délivré que par un médecin fédéral		
La reprise de la plongée après un accident de désaturation, une surpression pulmonaire, un passage en caisson hyperbare ou autre accident de plongée sévère, nécessitera l'avis d'un Médecin Fédéral ou d'un médecin spécialisé selon le règlement intérieure de la C.M.P.N.		

FRAPPIER Laure

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION EN PLONGEE SOUS MARINE LOISIR ET LE ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie
Université de Picardie Jules Verne
Année 2017

MOTS CLES : Accidents de décompression, plongée sous-marine, le pharmacien

---

RESUME : La plongée sous-marine est un sport aquatique qui nécessite une connaissance des risques et une condition physique adaptée. Des accidents bénins à mortels peuvent subvenir. Le corps humain est composé de différentes structures anatomiques : des solides, des liquides et des cavités remplies de gaz. Des accidents biochimiques, barotraumatiques ou de décompression peuvent subvenir.

Les accidents de décompression sont des lésions dues aux différences de pression. La désaturation trop rapide d'un gaz dissout lors de la remontée peut engendrer l'apparition de microbulles qui avec la diminution de pression, vont augmenter de volume. La naissance de ces bulles se fait dans les tissus ou le sang. Leur situation et leur abondance, définit la gravité de l'accident.

L'objectif de ce travail est d'évoquer les différents types d'accidents de décompression en plongée sous-marine actuel et de définir les moyens curatifs et préventifs mises à disposition des professionnels de santé face à ce type d'incident.

JURY :

PRESIDENT:

Professeur Théodora POPOVICI, Professeur de Toxicologie en Pharmacie

MEMBRES:

Docteur Johan LECLERC, Praticien Hospitalier au CETD

Docteur Hélène PORET, Pharmacien d'officine

Docteur Pauline COMMARTEAU, Pharmacien d'officine