



**HAL**  
open science

# Signes neurologiques en sortie de plongée : accident de décompression à expression cérébrale ou accident vasculaire cérébral

Alexandra Bourron

## ► To cite this version:

Alexandra Bourron. Signes neurologiques en sortie de plongée : accident de décompression à expression cérébrale ou accident vasculaire cérébral. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02117296

**HAL Id: dumas-02117296**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02117296>**

Submitted on 2 May 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.



Faculté des sciences  
médicales et paramédicales  
Aix-Marseille Université

**Signes neurologiques en sortie de plongée :  
Accident de décompression à expression cérébrale ou  
Accident vasculaire cérébral**

## **T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE**

**Le 18 Janvier 2019**

**Par Madame Alexandra BOURRON**

**Née le 19 août 1993 à Château-Renault (37)**

**Élève de l'Ecole du Val-de-Grâce - Paris**

**Ancienne élève de l'Ecole de Santé des Armées – Lyon-Bron**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE**

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur MICHELET Pierre</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur GAINNIER Marc</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur ROCH Antoine</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur agrégé du Val-de-Grâce BLATTEAU Jean-Eric</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur De MAISTRE Sébastien</b>	<b>Directeur</b>





Faculté des sciences  
médicales et paramédicales  
Aix-Marseille Université

**Signes neurologiques en sortie de plongée :  
Accident de décompression à expression cérébrale ou  
Accident vasculaire cérébral**

## **T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE**

**Le 18 Janvier 2019**

**Par Madame Alexandra BOURRON**

**Née le 19 août 1993 à Chateau-Renault (37)**

**Élève de l'Ecole du Val-de-Grâce - Paris**

**Ancienne élève de l'Ecole de Santé des Armées – Lyon-Bron**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE**

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur MICHELET Pierre</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur GAINNIER Marc</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur ROCH Antoine</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur agrégé du Val-de-Grâce BLATTEAU Jean-Eric</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Docteur De MAISTRE Sébastien</b>	<b>Directeur</b>

# AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

**Président** : Yvon BERLAND

## FACULTE DE MEDECINE

**Doyen** : Georges LEONETTI

**Vice-Doyen aux Affaires Générales** : Patrick DESSI

**Vice-Doyen aux Professions Paramédicales** : Philippe BERBIS

**Assesseurs :**

- \* aux Etudes : Jean-Michel VITON
- \* à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- \* aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- \* aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- \* à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- \* pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- \* aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

**Chargés de mission :**

- \* 1<sup>er</sup> cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- \* 2<sup>ème</sup> cycle : Marie-Aleth RICHARD
- \* 3<sup>ème</sup> cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- \* Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- \* DU-DIU : Véronique VITTON
- \* Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- \* Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- \* Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- \* Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- \* Relations Internationales : Philippe PAROLA
- \* Etudiants : Arthur ESQUER

**Chef des services généraux** : \* Déborah ROCCHICCIOLI

**Chefs de service :**

- \* Communication : Laetitia DELOUIS
- \* Examens : Caroline MOUTTET
- \* Logistique : Joëlle FRAVEGA
- \* Maintenance : Philippe KOCK
- \* Scolarité : Christine GAUTHIER

### DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND  
M. André ALI CHERIF  
M. Jean-François PELLISSIER

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FIGARELLA Jacques
	ALDIGHIERI René		FONTES Michel
	ALESSANDRINI Pierre		FRANCOIS Georges
	ALLIEZ Bernard		FUENTES Pierre
	AQUARON Robert		GABRIEL Bernard
	ARGEME Maxime		GALINIER Louis
	ASSADOURIAN Robert		GALLAIS Hervé
	AUFFRAY Jean-Pierre		GAMERRE Marc
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GARCIN Michel
	AZORIN Jean-Michel		GARNIER Jean-Marc
	BAILLE Yves		GAUTHIER André
	BARDOT Jacques		GERARD Raymond
	BARDOT André		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERARD Pierre		GIUDICELLI Roger
	BERGOIN Maurice		GIUDICELLI Sébastien
	BERNARD Dominique		GOUDARD Alain
	BERNARD Jean-Louis		GOUIN François
	BERNARD Pierre-Marie		GRISOLI François
	BERTRAND Edmond		GROULIER Pierre
	BISSET Jean-Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BLANC Bernard		HASSOUN Jacques
	BLANC Jean-Louis		HEIM Marc
	BOLLINI Gérard		HOUEL Jean
	BONGRAND Pierre		HUGUET Jean-François
	BONNEAU Henri		JAQUET Philippe
	BONNOIT Jean		JAMMES Yves
	BORY Michel		JOUE Paulette
	BOTTA Alain		JUHAN Claude
	BOURGEADE Augustin		JUIN Pierre
	BOUVENOT Gilles		KAPHAN Gérard
	BOUYALA Jean-Marie		KASBARIAN Michel
	BREMOND Georges		KLEISBAUER Jean-Pierre
	BRICOT René		LACHARD Jean
	BRUNET Christian		LAFFARGUE Pierre
	BUREAU Henri		LAUGIER René
	CAMBOULIVES Jean		LEVY Samuel
	CANNONI Maurice		LOUCHET Edmond
	CARTOUZOU Guy		LOUIS René
			LUCIANI Jean-Marie
	CHAMLIAN Albert		MAGALON Guy
	CHARREL Michel		MAGNAN Jacques
	CHAUVEL Patrick		MALLAN- MANCINI Josette
	CHOUX Maurice		MALMEJAC Claude
	CIANFARANI François		MATTEI Jean François
	CLEMENT Robert		MERCIER Claude
	COMBALBERT André		METGE Paul
	CONTE-DEVOLX Bernard		MICHOTEY Georges
	CORRIOL Jacques		MILLET Yves
	COULANGE Christian		MIRANDA François
	DALMAS Henri		MONFORT Gérard
	DE MICO Philippe		MONGES André
	DELARQUE Alain		MONGIN Maurice
	DEVIN Robert		MONTIES Jean-Raoul
	DEVRED Philippe		NAZARIAN Serge
	DJIANE Pierre		NICOLI René
	DONNET Vincent		NOIRCLERC Michel
	DUCASSOU Jacques		OLMER Michel
	DUFOUR Michel		OREHEK Jean
	DUMON Henri		PAPY Jean-Jacques
	FARNARIER Georges		PAULIN Raymond
	FAVRE Roger		PELOUX Yves
	FIECHI Marius		PENAUD Antony

MM PENE Pierre  
PIANA Lucien  
PICAUD Robert  
PIGNOL Fernand  
POGGI Louis  
POITOUT Dominique  
PONCET Michel  
POUGET Jean  
PRIVAT Yvan  
QUILICHINI Francis  
RANQUE Jacques  
RANQUE Philippe  
RICHAUD Christian  
ROCHAT Hervé  
ROHNER Jean-Jacques  
ROUX Hubert  
ROUX Michel  
RUFO Marcel  
SAHEL José  
SALAMON Georges  
SALDUCCI Jacques  
SAN MARCO Jean-Louis  
SANKALE Marc  
SARACCO Jacques  
SARLES Jean-Claude  
SASTRE Bernard  
SCHIANO Alain  
SCOTTO Jean-Claude  
SEBAHOUN Gérard  
SERMENT Gérard  
SERRATRICE Georges  
SOULAYROL René  
STAHL André  
TAMALET Jacques  
TARANGER-CHARPIN Colette  
THOMASSIN Jean-Marc  
UNAL Daniel  
VAGUE Philippe  
VAGUE/JUHAN Irène  
VANUXEM Paul  
VERVLOET Daniel  
VIALETTES Bernard  
WEILLER Pierre-Jean

## PROFESSEURS HONORIS CAUSA

**1967**

MM. les Professeurs  
DADI (Italie)  
CID DOS SANTOS (Portugal)

**1974**

MM. les Professeurs  
MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)  
T.A. LAMBO (Suisse)

**1975**

MM. les Professeurs  
O. SWENSON (U.S.A.)  
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

**1976**

MM. les Professeurs  
P. FRANCHIMONT (Belgique)  
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

**1977**

MM. les Professeurs  
C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)  
C.GIBBS (U.S.A.)  
J. DACIE (Grande-Bretagne)

**1978**

M. le Président  
F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

**1980**

MM. les Professeurs  
A. MARGULIS (U.S.A.)  
R.D. ADAMS (U.S.A.)

**1981**

MM. les Professeurs  
H. RAPPAPORT (U.S.A.)  
M. SCHOU (Danemark)  
M. AMENT (U.S.A.)  
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)  
S. REFSUM (Norvège)

**1982**

M. le Professeur  
W.H. HENDREN (U.S.A.)

**1985**

MM. les Professeurs  
S. MASSRY (U.S.A.)  
KLINSMANN (R.D.A.)

**1986**

MM. les Professeurs  
E. MIHICH (U.S.A.)  
T. MUNSAT (U.S.A.)  
LIANA BOLIS (Suisse)  
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

**1987**

M. le Professeur  
P.J. DYCK (U.S.A.)

**1988**

MM. les Professeurs  
R. BERGUER (U.S.A.)  
W.K. ENGEL (U.S.A.)  
V. ASKANAS (U.S.A.)  
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)  
A. DAVIGNON (Canada)  
A. BETTARELLO (Brésil)

**1989**

M. le Professeur  
P. MUSTACCHI (U.S.A.)

<b>1990</b> MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
<b>1991</b> MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
<b>1992</b> MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
<b>1994</b> MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
<b>1995</b> MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
<b>1997</b> MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
<b>1998</b> MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
<b>1999</b> MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
<b>2000</b> MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
<b>2001</b> MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
<b>2002</b> MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
<b>2003</b> M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
<b>2004</b> M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
<b>2005</b> M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
<b>2006</b> M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
<b>2007</b> M. le Professeur	S. KAUFMANN (Allemagne)

## EMERITAT

### 2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

### 2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

### 2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

### 2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

### 2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

### 2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

### 2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

### 2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

**2016**

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

**2017**

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2018

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	COLLART Frédéric	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COSTELLO Régis	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COURBIERE Blandine	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COWEN Didier	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	CRAVELLO Ludovic	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CUISSET Thomas	GUYSS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CURVALE Georges	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	HOFFART Louis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	D'ERCOLE Claude	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'JOURNO Xavier	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	DEHARO Jean-Claude	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DELPERO Jean-Robert	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	KARSENTY Gilles
BARTOLI Michel	<i>DESSEIN Alain Surnombre</i>	KERBAUL François
<i>BARTOLIN Robert Surnombre</i>	DESSI Patrick	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	<i>ENJALBERT Alain Surnombre</i>	<i>LE TREUT Yves-Patrice Surnombre</i>
BLAISE Didier	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLIN Olivier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLONDEL Benjamin	<i>FAKHERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONELLO Laurent	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONNET Jean-Louis	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BOTTA/FRIDLUND Danielle	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
BOUBLI Léon	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOYER Laurent	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BREGEON Fabienne	FUENTES Stéphane	<i>MARANINCHI Dominique Surnombre</i>
BRETELLE Florence	GABERT Jean	<i>MARTIN Claude Surnombre</i>
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MATONTI Frédéric
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MEGE Jean-Louis
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MERROT Thierry
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MEYER/DUTOUR Anne
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MICCALEF/ROLL Joëlle
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MICHEL Fabrice
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	MICHEL Gérard
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MICHELET Pierre
CHABOT Jean-Michel	GIORGI Roch	MILH Mathieu
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine	MOAL Valérie
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine	MONCLA Anne
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony	MOULIN Guy
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GORINCOUR Guillaume	MOUTARDIER Vincent
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANVAL Philippe	NAUDIN Jean
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHIARONI Jacques	<i>GRILLO Jean-Marie Surnombre</i>	NICOLLAS Richard
CHINOT Olivier		OLIVE Daniel

OUAFIK L'Houcine  
PAGANELLI Franck  
PANUEL Michel  
PAPAZIAN Laurent  
PAROLA Philippe  
PARRATTE Sébastien  
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure  
PELLETIER Jean  
PETIT Philippe  
PHAM Thao  
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique  
PIQUET Philippe  
PIRRO Nicolas  
POINSO François  
RACCAH Denis  
RAOULT Didier  
REGIS Jean  
REYNAUD/GAUBERT Martine  
REYNAUD Rachel  
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth  
*RIDINGS Bernard Surnombre*

ROCHE Pierre-Hugues  
ROCH Antoine  
ROCHWERGER Richard  
ROLL Patrice  
ROSSI Dominique  
ROSSI Pascal  
ROUDIER Jean  
SALAS Sébastien  
*SAMBUC Roland Surnombre*  
SARLES Jacques  
SARLES/PHILIP Nicole  
SCAVARDA Didier  
SCHLEINITZ Nicolas  
SEBAG Frédéric  
SEITZ Jean-François  
SIELEZNEFF Igor  
SIMON Nicolas  
STEIN Andréas  
TAIEB David  
THIRION Xavier  
THOMAS Pascal

THUNY Franck  
TREBUCHON-DA FONSECA Agnès  
TRIGLIA Jean-Michel  
TROPIANO Patrick  
TSIMARATOS Michel  
TURRINI Olivier  
VALERO René  
VAROQUAUX Arthur Damien  
VELLY Lionel  
VEY Norbert  
VIDAL Vincent  
VIENS Patrice  
VILLANI Patrick  
VITON Jean-Michel  
VITTON Véronique  
VIEHWEGER Heide Elke  
VIVIER Eric  
XERRI Luc

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ADALIAN Pascal  
AGHABABIAN Valérie  
BELIN Pascal  
CHABANNON Christian  
CHABRIERE Eric  
FERON François  
LE COZ Pierre  
LEVASSEUR Anthony  
RANJEVA Jean-Philippe  
SOBOL Hagay

### **PROFESSEUR CERTIFIE**

BRANDENBURGER Chantal

### **PRAG**

TANTI-HARDOUIN Nicolas

### **PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS**

ADNOT Sébastien  
FILIPPI Simon

### **PROFESSEUR ASSOCIE A TEMPS PARTIEL**

BURKHART Gary

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ACHARD Vincent ( <i>disponibilité</i> )	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil	FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine ( <i>disponibilité</i> )	FOUILLOUX Virginie	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FROMNOT Julien	OUDIN Claire
BARTOLI Christophe	GABORIT Bénédicte	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	GASTALDI Marguerite	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GELSI/BOYER Véronique	PERRIN Jeanne
BERBIS Julie	GIUSIANO Bernard	RANQUE Stéphane
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	REY Marc
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	ROBERT Philippe
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SABATIER Renaud
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SARI-MINODIER Irène
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SARLON-BARTOLI Gabrielle
BOULAMERY Audrey	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	SAVEANU Alexandru
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIDON Catherine	SECQ Véronique
BUFFAT Christophe	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HRAIECH Sami	TOGA Isabelle
CARRON Romain	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHAUDET Hervé	LABIT-BOUVIER Corinne	VALLI Marc
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
DADOUN Frédéric ( <i>disponibilité</i> )	LAGIER Aude ( <i>disponibilité</i> )	VION-DURY Jean
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DAUMAS Aurélie	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	LOOSVELD Marie	
DEL VOLGO/GORI Marie-José	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVEZE Arnaud ( <i>Disponibilité</i> )	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine	

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	POGGI Marjorie
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BERLAND/BENHAIM Caroline		STEINBERG Jean-Guillaume
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BOYER Sylvie	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
COLSON Sébastien	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques  
BONNET Pierre-André  
CALVET-MONTREDON Céline  
GUIDA Pierre  
JANCZEWSKI Aurélie

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à TEMPS-PLEIN

TOMASINI Pascale

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**  
**PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

**ANATOMIE 4201**

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)  
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)  
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)  
*LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

**ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203**

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)  
DANIEL Laurent (PU-PH)  
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)  
GARCIA Stéphane (PU-PH)  
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)  
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)  
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)  
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)  
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;  
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)  
BRUDER Nicolas (PU-PH)  
KERBAUL François (PU-PH)  
LEONE Marc (PU-PH)  
*MARTIN Claude (PU-PH) Surnombre*  
MICHEL Fabrice (PU-PH)  
MICHELET Pierre (PU-PH)  
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

**ANGLAIS 11**

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

BURKHART Gary (PAST)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT  
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (MCU-PH)

**BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301**

GUEDJ Eric (PU-PH)  
GUYE Maxime (PU-PH)  
*MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre*  
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)  
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)  
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE  
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

*CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre*  
GAUDART Jean (PU-PH)  
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)  
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

**ANTHROPOLOGIE 20**

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)  
VERNA Emeline (MCF)

**BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501**

CHARREL Rémi (PU PH)  
DRANCOURT Michel (PU-PH)  
FENOLLAR Florence (PU-PH)  
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)  
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)  
LA SCOLA Bernard (PU-PH)  
RAOULT Didier (PU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH)  
DUBOURG Grégory (MCU-PH)  
GOURIET Frédérique (MCU-PH)  
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)  
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)  
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)  
DESNUES Benoit (MCF) ( 65ème section )  
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

**BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401**

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)  
*ENJALBERT Alain (PU-PH) Surnombre*  
GABERT Jean (PU-PH)  
GUIEU Régis (PU-PH)  
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)  
FROMNOT Julien (MCU-PH)  
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)  
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

**BIOLOGIE CELLULAIRE 4403**

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)  
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)  
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**CARDIOLOGIE 5102**

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)  
BONELLO Laurent (PU PH)  
BONNET Jean-Louis (PU-PH)  
CUISSSET Thomas (PU-PH)  
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)  
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)  
HABIB Gilbert (PU-PH)  
PAGANELLI Franck (PU-PH)  
THUNY Franck (PU-PH)

**CHIRURGIE DIGESTIVE 5202**

BERDAH Stéphane (PU-PH)  
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)  
*LE TREUT Yves-Patrice (PU-PH) Surnombre*  
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

**CHIRURGIE GENERALE 5302**

GIUSIANO Bernard (MCU-PH)  
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)  
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

**CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002**

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)  
BLONDEL Benjamin (PU-PH)  
CURVALE Georges (PU-PH)  
FLECHER Xavier (PU-PH)  
PARRATTE Sébastien (PU-PH)  
ROCHWERGER Richard (PU-PH)  
TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

**CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702**

BERTUCCI François (PU-PH)  
CHINOT Olivier (PU-PH)  
COWEN Didier (PU-PH)  
DUFFAUD Florence (PU-PH)  
GONCALVES Anthony (PU-PH)  
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)  
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)  
MARANINCHI Dominique (PU-PH) *Surnombre*  
SALAS Sébastien (PU-PH)  
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)

**CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103**

COLLART Frédéric (PU-PH)  
D'JOURNO Xavier (PU-PH)  
DODDOLI Christophe (PU-PH)  
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)  
MACE Loïc (PU-PH)  
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)  
GRISOLI Dominique (MCU-PH)  
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104**

ALIMI Yves (PU-PH)  
AMABILE Philippe (PU-PH)  
BARTOLI Michel (PU-PH)  
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)  
PIQUET Philippe (PU-PH)

SARLON-BARTOLI Gabrielle (MCU-PH)

**HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202**

GRILLO Jean-Marie (PU-PH) *Surnombre*  
LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) *disponibilité*  
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

**DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)  
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)  
GROB Jean-Jacques (PU-PH)  
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

**DUSI**

COLSON Sébastien (MCF)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)  
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

**EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601**

AUQUIER Pascal (PU-PH)  
BOYER Laurent (PU-PH)  
CHABOT Jean-Michel (PU-PH)  
GENTILE Stéphanie (PU-PH)  
SAMBUC Roland (PU-PH) *Surnombre*  
THIRION Xavier (PU-PH)

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)  
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)  
SEBAG Frédéric (PU-PH)  
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)  
BIRNBAUM David (MCU-PH)

**CHIRURGIE INFANTILE 5402**

GUYSS Jean-Michel (PU-PH)  
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)  
LAUNAY Franck (PU-PH)  
MERRROT Thierry (PU-PH)  
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)

**CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503**

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)  
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,**

**RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004**

CASANOVA Dominique (PU-PH)  
LEGRE Régis (PU-PH)

HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

**GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201**

BARTHET Marc (PU-PH)  
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)  
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH)  
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)  
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)  
GRANDVAL Philippe (PU-PH)  
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)  
SEITZ Jean-François (PU-PH)  
VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

**GENETIQUE 4704**

BEROUD Christophe (PU-PH)  
KRAHN Martin (PU-PH)  
LEVY Nicolas (PU-PH)  
MONCLA Anne (PU-PH)  
SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)  
TOGA Caroline (MCU-PH)  
ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

**GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403**

AGOSTINI Aubert (PU-PH)  
BOUBLI Léon (PU-PH)  
BRETTELLE Florence (PU-PH)  
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)  
COURBIERE Blandine (PU-PH)  
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)  
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)  
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)  
TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

#### **IMMUNOLOGIE 4703**

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)  
MEGE Jean-Louis (PU-PH)  
OLIVE Daniel (PU-PH)  
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)  
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)  
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)  
ROBERT Philippe (MCU-PH)  
VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

#### **MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503**

BROUQUI Philippe (PU-PH)  
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)  
PAROLA Philippe (PU-PH)  
STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

#### **MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)  
DISDIER Patrick (PU-PH)  
DURAND Jean-Marc (PU-PH)  
*FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre*  
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)  
HARLE Jean-Robert (PU-PH)  
ROSSI Pascal (PU-PH)  
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)  
FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)  
BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)  
CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)  
GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)  
JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

#### **NUTRITION 4404**

DARMON Patrice (PU-PH)  
RACCAH Denis (PU-PH)  
VALERO René (PU-PH)

*ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité*  
BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

#### **ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)**

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)  
SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

#### **OPHTALMOLOGIE 5502**

DENIS Danièle (PU-PH)  
HOFFART Louis (PU-PH)  
MATONTI Frédéric (PU-PH)  
*RIDINGS Bernard (PU-PH) Surnombre*

#### **HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701**

BLAISE Didier (PU-PH)  
COSTELLO Régis (PU-PH)  
CHIARONI Jacques (PU-PH)  
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)  
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)  
VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)  
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)  
LOOSVELD Marie (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

#### **MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603**

LEONETTI Georges (PU-PH)  
PELISSIER/ALICOT Anne-Laure (PU-PH)  
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

BARTOLI Christophe (MCU-PH)  
TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

#### **MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905**

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)  
VITON Jean-Michel (PU-PH)

#### **MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602**

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)  
SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

#### **NEPHROLOGIE 5203**

*BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre*  
BRUNET Philippe (PU-PH)  
BURTEY Stéphanne (PU-PH)  
DUSSOL Bertrand (PU-PH)  
JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)  
MOAL Valérie (PU-PH)

#### **NEUROCHIRURGIE 4902**

DUFOR Henry (PU-PH)  
FUENTES Stéphane (PU-PH)  
REGIS Jean (PU-PH)  
ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)  
SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)  
GRAILLON Thomas (MCU PH)

#### **NEUROLOGIE 4901**

ATTARIAN Sharham (PU PH)  
AUDOIN Bertrand (PU-PH)  
AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)  
CECCALDI Mathieu (PU-PH)  
EUSEBIO Alexandre (PU-PH)  
FELICIAN Olivier (PU-PH)  
PELLETIER Jean (PU-PH)

#### **PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904**

DA FONSECA David (PU-PH)  
POINSO François (PU-PH)

**OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501**

DESSI Patrick (PU-PH)  
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)  
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)  
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)  
 NICOLLAS Richard (PU-PH)  
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité

REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502**

DESSEIN Alain (PU-PH) Surnombre

CASSAGNE Carole (MCU-PH)  
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)  
 MARY Charles (MCU-PH)  
 RANQUE Stéphane (MCU-PH)  
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

**PEDIATRIE 5401**

ANDRE Nicolas (PU-PH)  
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)  
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)  
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)  
 MICHEL Gérard (PU-PH)  
 MILH Mathieu (PU-PH)  
 REYNAUD Rachel (PU-PH)  
 SARLES Jacques (PU-PH)  
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)  
 FABRE Alexandre (MCU-PH)  
 OUDIN Claire (MCU-PH)  
 OVAERT Caroline (MCU-PH)

**PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903**

BAILLY Daniel (PU-PH)  
 LANCON Christophe (PU-PH)  
 NAUDIN Jean (PU-PH)

**CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16**

AGHABABIAN Valérie (PR)

**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)  
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)  
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)  
 GIRARD Nadine (PU-PH)  
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)  
 JACQUIER Alexis (PU-PH)  
 MOULIN Guy (PU-PH)  
 PANUEL Michel (PU-PH)  
 PETIT Philippe (PU-PH)  
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)  
 VIDAL Vincent (PU-PH)

**REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802**

GAINNIER Marc (PU-PH)  
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)  
 PAPAIZIAN Laurent (PU-PH)  
 ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

**RHUMATOLOGIE 5001**

GUIS Sandrine (PU-PH)  
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)  
 PHAM Thao (PU-PH)  
 ROUDIER Jean (PU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -  
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)  
 FAUGERE Gérard (PU-PH) Surnombre  
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)  
 SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)  
 VALLI Marc (MCU-PH)

**PHILOSOPHIE 17**

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

**PHYSIOLOGIE 4402**

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)  
 BREGEON Fabienne (PU-PH)  
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)  
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)  
 BONINI Francesca (MCU-PH)  
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)  
 DADOIN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)  
 DEL VOLGO/GORI Marie-José (MCU-PH)  
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)  
 GABORIT Bénédicte (MCU-PH)  
 REY Marc (MCU-PH)

LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise (MCF) (40ème section) Retraite 1/5/2018  
 RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)  
 STEINBERG Jean-Guillaume (MCF) (66ème section)  
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

**PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**

ASTOUL Philippe (PU-PH)  
 BARLESI Fabrice (PU-PH)  
 CHANEZ Pascal (PU-PH)  
 CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre  
 GREILLIER Laurent (PU PH)  
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)

TOMASINI Pascale (Maitre de conférences associé des universités)

**THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804**

AMBROSI Pierre (PU-PH)  
 BARTOLIN Robert (PU-PH) Surnombre  
 VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

**UROLOGIE 5204**

BASTIDE Cyrille (PU-PH)  
 KARSENTY Gilles (PU-PH)  
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)  
 ROSSI Dominique (PU-PH)

## ÉCOLE DU VAL DE GRACE

*A Monsieur le médecin général Humbert BOISSEAUX*

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

\*\*\*

*A Madame le médecin-chef des services hors classe*

*Catherine CRÉACH nom d'usage THIOLET*

Directrice-adjointe de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier dans l'Ordre National du Mérite

**Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne**

***Monsieur le Médecin Général Inspecteur Yves AUROY***

Médecin chef de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne  
Professeur Agrégé du Val de Grâce  
Officier de la Légion d'Honneur  
Officier de l'Ordre National du Mérite  
Médaille de la Défense Nationale – OR

\*\*\*

***Monsieur le Médecin en Chef (TA) Mehdi OULD-AHMED***

Médecin chef adjoint de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne  
Professeur Agrégé du Val de Grâce  
Chevalier de la Légion d'Honneur  
Chevalier de l'Ordre National du Mérite  
Chevalier de l'Ordre des palmes académiques

\*\*\*

***Monsieur le Médecin Chef des Services de Classe Normale (TA) Philippe  
REY***

Coordinateur pédagogique de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne  
Professeur Agrégé du Val de Grâce  
Chef du service de pathologie digestive  
Chevalier de la Légion d'Honneur  
Officier de l'Ordre National du Mérite  
Chevalier de l'Ordre des palmes académiques

A notre président de Jury de Thèse

***Monsieur le Professeur Pierre MICHELET***

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.  
Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez voulu porter à notre travail.  
Veuillez recevoir l'expression de notre vif remerciement et de notre profond respect.

\*\*\*

Aux membres de notre Jury de Thèse

***Monsieur le Professeur Marc GAINNIER***

Vous avez accepté de juger ce travail.  
Votre intérêt pour notre travail nous honore.  
Veuillez recevoir l'expression de nos sincères remerciements.

***Monsieur le Professeur Antoine ROCH***

Vous avez accepté d'apporter vos compétences à la critique de ce travail.  
Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.  
Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération.

A notre Maître et Directeur de Thèse

***Monsieur le Docteur Sébastien DE MAISTRE***

Vous nous faites l'honneur d'avoir accepté d'être notre Directeur de thèse.

Vous nous avez fait confiance tout au long de ce travail.

Merci pour votre grande patience, votre disponibilité et vos conseils.

Veillez recevoir l'expression de notre gratitude pour votre aide dans la réalisation de ce travail.

\*\*\*

***Monsieur le Professeur Jean-Eric BLATTEAU***

Vous nous faites l'honneur de siéger dans ce jury.

Merci pour votre aide à différents moments de notre travail.

Recevez ici l'expression de nos vifs remerciements et de notre profond respect.

**A Nico,** pour tout.

Ta présence et ton soutien tout au long de ses longues années d'études et pendant la préparation de cette thèse. Merci pour ton aide en informatique ! Je t'aime.

**A mes parents,**

Pour votre soutien sans faille tout au long de ce parcours de presque 10 ans ! C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci pour tout.

**A ma sœur,**

Pour ces moments de l'enfance et de l'âge adulte. Pour m'avoir appris la raison et la folie. Je suis si triste de la distance qui nous sépare.

**A Carole et Edmond,**

Pour m'avoir accueillie si chaleureusement dans votre famille, pour nous soutenir à tous les moments. Pour Matsou qui nous régale tous.

**A Audrey,**

Tu es là depuis que j'ai six ans. A tous ces bons moments passés ensemble. Tu me manques. Je te souhaite le meilleur pour ces belles années à venir.

**A Claire,**

Ma voisine de six années de sacrée sale boîte, ton franc-parler et nos rigolades me régaler à chaque moment.

**A Kelly,**

Ma cothurne, ma KK, celle qui est toujours là pour tout le monde, à tout moment, merci pour tout !

**A Pauline,**

Pour ta soif de voyages et d'aventures, pour m'avoir fait découvrir des quartiers russes peu recommandables, pour nous transmettre ta joie de vivre à tout heure.

**A Tiffany et Annick,**

Les soirées filles ne seraient pas les mêmes sans vous.

**A tous mes confrères et amis,**

Mes co-internes de l'HIA ; Ludivine, ma maman de gastro, Fred, pour nos longues soirées passées en neuro ; AV et Carole pour les fous rires de cardio ; mes co-internes des urgences pour nos galères de début d'internat ; Victoria, Alisson, Morgane, Thomas et Julien, pour ces trois années à Toulon !

**A tous les santards et carabins** avec qui j'ai pu passer de bonnes soirées.

**Un merci tout spécial à l'infirmerie de l'école de Plongée** ; pour tous ces moments de travail et de rigolades ; pour votre joie de vivre au quotidien, pour les footing dans la colline de St Mandrier. Ne changez rien. Chacun d'entre vous m'a apporté un petit quelque chose en plus. Merci à vous tous, M. Gempp, Morgan, Jean, Sandrine, Cyril, Rémy, Greg, Virginie et Nadège.

**A toutes les équipes avec qui j'ai travaillé,**

**Aux médecins, infirmières et aide-soignantes** qui m'ont tant appris tout au long de ces études. Chacun d'entre vous m'a aidé à cultiver et mûrir mon amour de la médecine.

○ ...ALLEZ OU LA PATRIE ET L'HUMANITÉ ○  
VOUS APPELLENT SOYEZ Y TOUJOURS  
PRÊTS A SERVIR L'UNE ET L'AUTRE ET S'IL  
LE FAUT SACHEZ IMITER CEUX DE VOS  
GENEREUX COMPAGNONS QUI AU MEME POSTE  
SONT MORTS MARTYRS DE CE DÉVOUEMENT  
INTREPIDE ET MAGNANIME  
QUI EST LE VERITABLE ACTE DE FOI  
DES HOMMES DE NOTRE ETAT.

---

BARON PERCY  
CHIRURGIEN EN CHEF DE LA GRANDE ARMÉE  
○ AUX CHIRURGIENS SOUS-AIDES. 1811 ○

# Table des matières

<b>Résumé</b>	<b>25</b>
<b>Abstract</b>	<b>26</b>
<b>Introduction</b>	<b>27</b>
<b>Abréviations</b>	<b>29</b>
<b>1 Rappels</b>	<b>30</b>
1.1 Accidents vasculaires cérébraux . . . . .	30
1.1.1 Epidémiologie, circonstances de survenue et présentation clinique . . . . .	30
1.1.2 Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique . . . . .	33
1.1.3 Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique . . . . .	36
1.1.4 Prise en charge de l'accident ischémique transitoire . . . . .	37
1.1.5 Prise en charge de l'hémorragie méningée . . . . .	39
1.2 Accidents de décompression . . . . .	42
1.2.1 Généralités sur les accidents de plongée . . . . .	42
1.2.2 Accident de désaturation : physiopathologie, circonstances de survenue, présentation clinique . . . . .	46
1.2.3 Prise en charge d'un accident de désaturation cérébral . . . . .	51
1.2.4 Surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral : circonstances de survenue, présentation clinique . . . . .	53
1.2.5 Prise en charge d'une surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral	55
<b>2 Série de cas : description de 6 cas d'accidents vasculaires cérébraux au décours d'une plongée sous-marine</b>	<b>58</b>
2.1 Accidents vasculaires cérébraux ischémiques . . . . .	58
2.2 Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques . . . . .	64
2.3 Accident ischémique transitoire en plongée . . . . .	68

<b>3</b>	<b>Matériels et Méthodes</b>	<b>70</b>
3.1	Type d'étude . . . . .	70
3.2	Objectifs . . . . .	70
3.3	Population . . . . .	71
3.3.1	Données recueillies . . . . .	73
3.3.2	Outil d'évaluation . . . . .	74
<b>4</b>	<b>Résultats</b>	<b>77</b>
4.1	Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus au centre hyperbare entre 2011 et 2016 aux accidents de décompression reçus sur le même centre pendant le même intervalle de temps . . . . .	77
4.1.1	Généralités . . . . .	77
4.1.2	Caractéristiques de la population . . . . .	77
4.1.3	Terrain . . . . .	78
4.1.4	Clinique . . . . .	78
4.2	Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences aux accidents de décompression reçus au centre hyperbare entre 2011 et 2016 . . . . .	81
4.2.1	Généralités . . . . .	81
4.2.2	Caractéristiques de la population . . . . .	81
4.2.3	Terrain . . . . .	82
4.2.4	Clinique . . . . .	83
4.3	Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences aux accidents vasculaires cérébraux admis au centre hyperbare entre 2011 et 2016 . . . . .	85
4.3.1	Généralités . . . . .	85
4.3.2	Caractéristiques générales . . . . .	86
4.3.3	Terrain . . . . .	87
4.3.4	Clinique . . . . .	87
<b>5</b>	<b>Discussion</b>	<b>89</b>
	<b>Discussion</b>	<b>89</b>
5.1	Résultats . . . . .	89
5.2	Limites de l'étude . . . . .	91
5.3	Ailleurs dans la littérature . . . . .	92
5.4	Perspectives . . . . .	93
	<b>Conclusion</b>	<b>94</b>
	<b>Bibliographie</b>	<b>97</b>

# Résumé

## **Introduction :**

La plongée sous-marine est pourvoyeuse d'accidents spécifiques. Pourtant, d'authentiques AVC sont décrits en sortie de plongée. Le traitement d'un accident de décompression est la recompression thérapeutique mais il peut retarder la prise en charge d'un AVC. L'objectif était de définir des critères d'orientation entre un AVC et un accident de décompression en sortie de plongée.

## **Méthode :**

L'étude était observationnelle rétrospective par recueil de données à partir de dossiers médicaux. Le caisson hyperbare de l'HIA Ste Anne a reçu 63 cas d'accidents de décompression à expression cérébrale et 6 cas d'AVC post-plongée entre le 01/01/2011 et le 31/12/2016. Pour l'étude comparative, les AVC admis aux urgences sur la même période étaient sélectionnés. Ceux présentant une contre-indication à la plongée étaient exclus. 114 AVC ont été inclus. Les données recueillies incluaient des données biographiques, les facteurs de risque cardio-vasculaires, la clinique et des paramètres liés à la plongée.

## **Résultats :**

Les critères en faveur d'un AVC sont ( $p < 0,05$ ) : la présence d'un facteur de risque cardio-vasculaire ; un âge supérieur à 50 ans ; les signes moteurs, l'atteinte de la face, les troubles phasiques, les troubles visuels, la systématisation des signes, les signes objectifs d'emblée et les céphalées ; enfin, l'absence d'évolution favorable sous oxygène à la phase initiale. Les signes sensitifs et les signes neurologiques bilatéraux sont en faveur d'un accident de décompression ( $p < 0,05$ ).

## **Conclusion :**

Tout signe neurologique en sortie de plongée n'est pas un accident de plongée. Il convient de réaliser une IRM cérébrale en urgence en cas de signe orientant vers un AVC même si cela peut retarder une recompression thérapeutique. Une étude complémentaire cherchant à déterminer le rôle de la plongée dans la genèse d'événements thrombotiques serait intéressante.

# Abstract

## **Introduction :**

Scuba diving is a provider of specific accidents. However, authentic stroke is described after diving. The treatment of a decompression sickness is therapeutic recompression but it can delay the management of stroke. The objective was to define the orientation criteria between a stroke and a decompression accident after diving.

## **Method :**

The study was retrospective observational by collecting data from medical records. The hyperbaric chamber of HIA Ste Anne received 63 cases of cerebral decompression accidents and 6 cases of post-dive stroke between 01/01/2011 and 12/31/2016. For the comparative study, stroke admitted to the emergency unit over the same period was selected. Those with a contraindication to diving were excluded. 114 strokes were included. Data collected included biographical data, cardiovascular risk factors, clinic and dive related parameters.

## **Results :**

The criteria for stroke are ( $p < 0.05$ ) : the presence of a cardiovascular risk factor (hypertension, dyslipidemia or smoking alone); an age over 50 years; motor signs, facial involvement, phasic disorders, visual disturbances, systematization of signs, objective signs from the outset and headaches; finally, the absence of favorable evolution under oxygen at the initial phase. Sensory signs and bilateral neurological signs favor a decompression sickness ( $p < 0.05$ ).

## **Conclusion :**

Any neurological sign after diving is not a diving accident. An emergency brain MRI should be performed if there is a sign pointing to a stroke, although this may delay therapeutic recompression. A complementary study seeking to determine the role of diving in the genesis of thrombotic events would be interesting.

# Introduction

La plongée sous-marine est une activité sportive en plein essor. Alors qu'il s'agissait d'une activité confidentielle dans les années 50, le nombre de plongeurs était estimé à 340 000 dans l'étude socio-économique de la FFESSM de 2004-2005 [1]. Par ailleurs, la population des plongeurs a changé au cours de ces 60 dernières années. Alors qu'on retrouvait essentiellement des militaires, jeunes et très entraînés, dans la période d'après guerre, les plongeurs représentent aujourd'hui une population très diversifiée mais aussi vieillissante. Le caisson hyperbare de l'hôpital Sainte Anne reçoit annuellement environ 100 accidents de décompression, soit environ un quart de la totalité de ces accidents sur le territoire français. Les accidents de décompression neurologiques sont les plus fréquents. Pourtant, se pose de plus en plus le problème du diagnostic d'une personne présentant des symptômes au sortir ou dans les suites immédiates d'une activité subaquatique. L'adage habituel annonce que tout symptôme dans les 24h suivant une plongée est un accident de plongée est-il toujours vrai? Y a-t-il d'autres accidents que les accidents de plongées qui surviennent en plongée?

D'un autre côté, les accidents vasculaires cérébraux englobent plusieurs pathologies fréquentes et graves, touchant environ 150 000 personnes par an. Il s'agit de la troisième cause de mortalité chez les hommes et la première chez les femmes. En population générale, c'est la première cause de handicap moteur acquis. Les nouvelles thérapeutiques, que sont la thrombolyse et la thrombectomie, offrent pourtant d'importants espoirs concernant le pronostic de cette pathologie.

Nous retrouvons dans la littérature plusieurs *case-reports* d'accidents vasculaires cérébraux ayant pour cause une dissection carotidienne en plongée par exemple. Le Dr Gempp [2] a également rapporté le cas d'un accident vasculaire cérébelleux pour lequel le diagnostic avait été retardé à la prise en charge initiale en raison de sa ressemblance avec un accident de décompression.

Dans les armées, la réglementation impose de disposer d'un caisson thérapeutique à moins de 2 heures de toute activité plongée (DM600). Ce caisson peut parfois être un caisson de chantier sans aucune possibilité de réaliser une imagerie au décours immédiat de la plongée. Le dilemme se pose alors, en présence de signes neurologiques à la sortie de l'eau, de privilégier une recompression en urgence ou une imagerie cérébrale préalable. Le challenge est de ne pas retarder une prise en charge dans une UNV en cas d'AVC.

L'objectif principal de cette étude étant de pouvoir définir des critères d'orientation diagnostic entre un accident vasculaire cérébral et un accident de décompression à expression cérébrale, afin d'orienter le plongeur accidenté de façon adaptée. Nous avons débuté par une partie de rappels concernant les accidents vasculaires cérébraux d'une part et les accidents de décompression d'autre part. Ensuite, à partir d'une série de cas reçus au caisson hyperbare de l'hôpital Sainte Anne, nous nous sommes aperçus que d'authentiques événements vasculaires cérébraux surviennent en plongée. Fort de ce constat, nous avons comparé, par lecture rétrospective de leurs dossiers médicaux, les individus présentant des accidents vasculaires cérébraux en plongée et ceux présentant des accidents de décompression. Puis nous avons comparé les accidents de décompression aux accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences de notre hôpital.

# Abréviations

ACSOS : Agressions cérébrales systémiques d'origine secondaire  
ADD : Accident de désaturation  
AIT : Accident ischémique transitoire  
AMM : Autorisation de mise sur le marché  
ATA : Atmosphère absolue, unité de mesure.  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
CMAS : Confédération Mondiale d'Activités Subaquatiques  
ECG : Electrocardiogramme  
ETT : Echographie transthoracique  
FFESSM : Fédération française d'études et de sports sous-marins  
HBPM : Héparines de bas poids moléculaire  
HIA : Hôpital d'instruction des armées  
HTA : Hypertension artérielle  
HTIC : Hypertension intracrânienne  
IC : Intervalle de confiance  
IRM : Imagerie par résonance magnétique  
NASA : National Aeronautics and Space administration ou administration nationale de l'aéronautique et de l'espace  
OHB : Oxygénothérapie hyperbare  
ONB : Oxygénothérapie normobare  
OPI : Oedème pulmonaire d'immersion  
SIADH : Syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique  
TAs : Tension artérielle systolique  
TAd : Tension artérielle diastolique  
TSAO : Troncs supra-aortiques  
UNV : Unité neurovasculaire  
VHF : Very high frequencies, radio de bord  
VNG : Vidéonystagmographie  
VPM : Modèle de perméabilité variable

# Partie 1

## Rappels

### 1.1 Accidents vasculaires cérébraux

[3] et [4]

#### 1.1.1 Epidémiologie, circonstances de survenue et présentation clinique

*Epidémiologie :*

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se manifeste par la survenue brutale d'un déficit neurologique systématisé. Il s'agit d'une pathologie fréquente et grave. C'est la première cause de handicap moteur acquis de l'adulte et la deuxième cause de démence. Chaque année, on dénombre 150 000 cas d'AVC en France ; avec une tendance à l'augmentation du nombre de personnes atteintes en lien avec le vieillissement de la population. L'âge moyen de survenue de cette pathologie est de 73 ans en France et on note que 75% des AVC surviennent au delà de 65 ans.

Ce terme englobe différentes entités pathologiques que nous décrirons : l'ischémie cérébrale, l'hémorragie cérébrale et l'accident ischémique transitoire (AIT). L'hémorragie méningée appartient aux hémorragies cérébrales mais sa gravité, son contexte de survenue et sa prise en charge particulière en font une entité à différencier.

A noter que seule l'imagerie cérébrale, réalisée en urgence, permettra de faire la distinction entre AVC ischémique, hémorragique ou AIT. L'examen de référence permettant un éventuel geste salvateur en urgence est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale.

*Circonstances de survenue :*

L'AVC ischémique et l'AIT surviennent tous deux sur le même terrain.

- **Athérosclérose** dans 30% des cas ; le diagnostic peut être retenu en présence de deux critères : sténose de plus de 50% en amont de l'infarctus et facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés à l'interrogatoire.

- **Dissection d'une artère cervicoencéphalique** dans 20% des cas (première cause chez le sujet jeune) ; le diagnostic est porté grâce à l'imagerie avec un hématome retrouvé au dépend de la paroi d'une artère. Elle survient particulièrement sur artère pathologique ou terrain d'hypertension artérielle (HTA). A noter que la symptomatologie retrouve plus fréquemment une cervicalgie plus ou moins une céphalée associée dans ce contexte.
- **AVC lacunaires** dans 20% des cas ; multiples petits infarctus (inférieurs à 15 mm de diamètre) sur terrain d'HTA en particulier.
- **Cardiopathies emboligènes** dans 20% des cas ; principalement prédominées par la fibrillation auriculaire.
- **Causes rares** : syndrome de vasoconstriction réversible (associée à une prise iatrogène ou toxique) ou certaines artérites, états prothrombotiques (hémopathies, coagulation intravasculaire disséminée, anticoagulant circulant), maladies métaboliques rares.

L'AVC hémorragique survient sur un terrain proche mais différent :

- **L'HTA chronique** représente très largement la première étiologie (environ 50%), le saignement est alors le plus souvent profond.
- **Rupture de malformation artérioveineuse**, c'est la première cause chez le sujet jeune.
- **Etat prothrombotique** sur hémophilie, prise d'anticoagulants au long cours, éthylisme chronique avec cirrhose associée par exemple.
- **Tumeurs cérébrales** ; dans ce contexte, l'hémorragie est bien souvent révélatrice de la tumeur. Les tumeurs à haut risque de saignement sont le plus souvent malignes.
- **Causes rares** : endocardites infectieuses, artérites, angiopathie amyloïde.

L'hémorragie méningée, entité à part mais appartenant aux hémorragies cérébrales retrouvent un nombre important d'étiologies communes avec l'AVC hémorragique.

- **L'anévrisme artériel** est de loin la première cause d'hémorragie méningée (environ 85% des cas).
- **Idiopathique** dans 10% des cas environ et de bon pronostic.
- **Causes rares** , 5% des cas : malformation artério veineuse, thrombophlébite cérébrale, vascularite cérébrale, tumeur cérébrale ou médullaire, toxiques.

#### *Présentations cliniques*

Elles sont proches et caractérisées en premier lieu, comme nous l'avons dit précédemment, par un déficit neurologique d'apparition brutal, se différencient par un certain nombre d'éléments.

L'AVC ischémique, tout d'abord, se caractérise par un déficit neurologique systématisé au territoire ischémié. On distingue les AVC du territoire antérieur (artère ophtalmique, cérébrale antérieure et moyenne) des AVC du territoire postérieur (artère cérébrale postérieure et territoire vertébro basilaire). Le territoire le plus fréquemment touché est celui de l'artère cérébrale moyenne. On parle d'infarctus sylvien. La symptomatologie classique correspond à une atteinte du territoire sylvien superficiel avec hémiplégié à prédominance brachio céphalique associée à un

déficit sensitif du même territoire et à une hémianopsie latérale homonyme dans les tableaux complets. En fonction de l'hémisphère touché, l'atteinte des fonctions supérieures diffèrent. Il existe classiquement une aphasie de Broca ou de Wernicke dans les atteintes de l'hémisphère majeur selon que l'atteinte concerne le territoire antérieur ou postérieur. L'atteinte de l'hémisphère mineur y associe le classique syndrome d'Anton-Babinski comprenant la triade anosognosie, hémisomatognosie et hémignégligence. L'atteinte du territoire profond retrouve une hémiplégié proportionnelle profonde en lien avec l'atteinte de la capsule interne.

Les autres territoires se manifestent par :

- **territoire de l'artère cérébrale antérieure** : hémiplégié à prédominance crurale et syndrome frontal. Cette atteinte peut être bilatérale (mutisme akinétique), associée à une atteinte sylvienne ou à une cécité controlatérale,
- **territoire de l'artère cérébrale postérieure** : hémianopsie latérale homonyme isolée et parfois associée à une agnosie visuelle (hémisphère majeur) ou une prosopagnosie (hémisphère mineur),
- **territoire vertébro basilaire** : syndrome de Wallenberg en premier lieu avec Claude Bernard Horner, hémisyndrome cérébelleux et atteinte des paires crâniennes du côté de la lésion et anesthésie thermo-algique de l'hémicorps controlatéral épargnant la face.

L'AVC hémorragique, quand à lui, présente pour principale divergence, une symptomatologie moins systématisée. En effet, les symptômes ne découlent pas d'un défaut d'irrigation d'une zone mais d'une inondation vasculaire dans une zone du cerveau. Dans ces hémorragies intra cérébrales, les symptômes associés sont plus fréquents ; ainsi, les céphalées sont souvent retrouvées et intenses. En outre, les troubles de la conscience sont précoces (à cause en particulier de l'hypertension intra crânienne induite par l'hémorragie). Ces hémorragies sont également décrites en fonction de leurs localisations : hématomes profonds correspondant aux noyaux gris centraux ou superficiels intéressant la substance blanche.

L'accident ischémique transitoire se caractérise par un déficit neurologique focal spontanément régressif, sans lésion associée en imagerie. Son diagnostic est difficile du fait du caractère fugace de la symptomatologie mais une anamnèse détaillée permet de redresser le diagnostic. L'AIT est une urgence car il est à l'AVC ce que l'angor instable est à l'infarctus du myocarde : un "syndrome de menace".

L'hémorragie méningée correspond à l'irruption de sang dans les espaces sous arachnoïdiens, en absence de traumatisme. Il s'agit d'une pathologie particulièrement grave car grevée d'une mortalité de près de 50%, touchant davantage la femme, avec un âge moyen de survenue de 55 ans. Ses manifestations cliniques sont également à différencier ; le symptôme clé est la céphalée d'apparition brutale, classiquement d'emblée maximale mais parfois d'intensité plus frustrée. Les signes associées sont ceux du syndrome méningé mais sont souvent incomplets ; seule la raideur

méningée est souvent retrouvée. Par ailleurs, on retrouve parfois des signes neurologiques sans valeur localisatrice à type de syndrome pyramidaux par exemple ou de paralysie du VI (nerf abducens). Des signes végétatifs y sont parfois rencontrés (bradycardie ou au contraire tachycardie, trouble de la repolarisation à l'électrocardiogramme, hyperthermie..). Parfois, des signes focaux y sont associés. La présentation peut également être spectaculaire avec un état de mal épileptique inaugural, un coma d'emblé ou une mort subite sur inondation massive. L'hémorragie méningée est ainsi de présentation diverse mais du fait de sa particulière gravité, doit être évoquée devant toute céphalée brutale.

### 1.1.2 Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique

L'AVC justifie dans tout les cas une hospitalisation en urgence, idéalement dans une unité neurovasculaire dédiée : celle ci permettra de faire le diagnostic positif, de réaliser la prise en charge initiale optimale et le bilan étiologique. La durée entre l'apparition des premiers symptômes et l'arrivée du patient dans l'unité dédiée doit être la plus courte possible. Ainsi, des campagnes de sensibilisation en population générale ont été organisées avec leurs slogans accrocheurs tels que : "L'AVC, Agir Vite pour le Cerveau" [5] ou encore "Vite le 15 : Visage paralysée, Impotence d'un membre, Trouble de la parole, En urgence le 15"; l'objectif de ces opérations étant de réduire le temps entre l'apparition des premiers signes et l'appel du SAMU pour la prise en charge.

**Cette première orientation conditionne le pronostic à la fois vital immédiat et fonctionnel ultérieur du patient.**

Pour le diagnostic positif, devant tout déficit neurologique d'apparition brutal, l'examen clé est donc l'IRM cérébrale. Si celle ci est de réalisation impossible, un scanner peut être réalisé.

L'IRM, dans ce contexte, obéit à un protocole d'urgence comprenant 4 séquences :

- **Diffusion**, c'est la séquence qui permet la détection d'un AVC ischémique la plus précoce (positive au bout de quelques minutes seulement); elle permet également le calcul du coefficient apparent de diffusion (marqueur de l'oedème cytotoxique associé).
- **T2-FLAIR**, cette séquence est positive au bout de quelques heures d'ischémie; c'est elle qui autorisera ou non un geste de thrombolyse en urgence.
- **T2\***, c'est la séquence de visualisation des AVC hémorragiques.
- **Time of flight ou 3D tof**, dernière séquence, elle étudie le polygone de Willis et ses branches; c'est la séquence qui recherche des zones de surcharge athéromateuse, voire de sténose. C'est elle aussi qui permet la recherche de malformation artério veineuse ou d'hématome dans la paroi des artères.

A noter que certains centres réalisent une dernière séquence de perfusion qui permet de déterminer la zone cible de reperfusion en cas de geste thérapeutique à type de thrombo-

lyse. Cette séquence n'est néanmoins pas obligatoire et réservée plutôt aux centres hyper-spécialisés.

Ainsi, l'IRM permettra donc le diagnostic positif d'AVC ischémique ou différentiel d'AVC hémorragique grâce à ce protocole.

En cas de réalisation impossible de l'IRM en urgence, l'alternative offerte est celle du scanner cérébral. De sensibilité moindre, le scanner sans injection permet au moins le diagnostic positif de saignement par une hyperdensité spontanée et donc le diagnostic d'AVC hémorragique. En cas d'AVC ischémique, le scanner est souvent normal dans les premières heures ; quelques signes précoces sont décrits (signe de la "trop belle artère", effacement des sillons corticaux ou dédifférenciation substance blanche/substance grise). Le scanner conserve un intérêt au delà de la 6ème heure car il permettra le diagnostic positif d'AVC.

**Il faut donc retenir que les deux points clés du diagnostic positif en urgence d'AVC ischémique sont : l'orientation rapide de tout déficit neurologique d'apparition brutal vers une unité neurovasculaire et la réalisation d'une IRM cérébrale en urgence.**

La prise en charge initiale après le diagnostic positif se fait donc en unité neurovasculaire où le personnel est spécialiste de ce type de pathologie. Ces services hospitaliers sont composés de lits de soins intensifs permettant une prise en charge diagnostique, thérapeutique et étiologique en parallèle. La morbidité post AVC y est réduite.

Les éléments à prendre en compte sont :

- **Allitement avec redressement de la tête de 30 °** ; dès qu'une sténose serrée a été éliminée à l'imagerie, la position assise est autorisée dans l'AVC ischémique. L'allitement comprend également la prévention des attitudes vicieuses et de la survenue d'escarres sur les points d'appui.
- **Thrombolyse par rt-PA**(recombinant tissue-plaminogen activator, ou altéplase) par voie intraveineuse. Le produit est administré sur une heure à la dose de 0,9 mg/kg et présente une autorisation de mise sur le marché (AMM) chez le sujet de moins de 80 ans uniquement. Là encore, une administration chez le patient de plus de 80 ans se discute au cas par cas en fonction de l'état physiologique antérieur. Elle est réalisée en cas d'AVC ischémique confirmé dans les 4h30 suivant l'apparition des premiers symptômes car c'est dans ce délai qu'elle a montré un bénéfice certain sur la régression des symptômes depuis l'étude initiale NINDS [6], complété par l'étude ECASS III [7] qui a permis l'allongement du délai autorisant la réalisation de cette thérapeutique. Le risque principal de ce traitement est le saignement (cérébral et gastrique en premier lieu). La décision de thrombolyse est prise par un spécialiste d'unité neurovasculaire. Le délai de réalisation de la thrombolyse peut être augmenté à 6h dans certains centres bénéficiant d'une unité de neuroradiologie interventionnelle. Mais si un allongement de ce temps se discute au cas par cas, il est démontré que plus l'administration de l'altéplase est précoce, plus son efficacité est importante ; en particulier, une administration moins d'une heure trente après

le début des symptômes a montré une efficacité supérieure.

- **Traitement endovasculaire adjuvant** : thrombolyse intra artérielle et/ou thrombectomie mécanique. Ce geste présente un intérêt si le patient est éligible à la thrombolyse et qu'il présente à l'imagerie une thrombose d'une artère proximale. En, effet, il a été démontré l'intérêt de ce traitement en adjuvant d'une thrombolyse dans les 6h suivant l'apparition des premiers signes cliniques sur la morbidité et en particulier le handicap à distance de l'épisode initial.
- **Un traitement antithrombotique est associé** pour prévenir la récurrence d'ischémie cérébrale. Ce traitement est prescrit immédiatement en absence de thrombolyse ou 24H après si elle est réalisée. Il associe un antiagrégant plaquettaire et en première intention l'aspirine et une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) (en absence de contre indication) à dose iso-coagulante. Cette double thérapeutique en plus de prévenir la récurrence d'AVC ischémique, prévient l'ensemble des phénomènes thromboemboliques liés à l'alitement. Parfois, l'héparine est prescrite à dose hypocoagulante ; c'est le cas en particulier lorsque l'AVC ischémique est la conséquence d'une cardiopathie emboligènes à haut risque ou d'une dissection des troncs supra aortiques. Mais cette prescription relève toujours d'un cas particulier en raison de son important risque hémorragique.
- **Surveillance attentive** : A la fois neurologique par suivi du score de NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) [8] et des ACSOS ainsi que des complications associées : troubles de la déglutition, kinésithérapie, nursing et prévention des complication thromboemboliques. Le score de NIHSS définit à la prise en charge initiale est un score de gravité de l'AVC ; il prend en compte les déficits moteurs ou sensitifs, les troubles de la parole, de la vision ou la réponse aux ordres simples. Il est réévalué afin de suivre l'évolution clinique neurologique. Une aggravation de ce score doit inciter à la réalisation d'une nouvelle imagerie à la recherche d'une complication hémorragique en particulier ou une extension de l'ischémie. Les ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques) englobent le contrôle de la pression artérielle avec une tolérance d'une hypertension permissive (inférieure à 185/110 mmHg) en phase aigüe, la lutte contre l'hyperthermie avec prescription de paracétamol à visée antipyrétique dès que la température s'élève à 37,5 ° C, la surveillance de la saturation en oxygène pour prévenir aussi bien l'hypoxie que l'hypercapnie, le contrôle de la glycémie avec mise en place d'une insulinothérapie en cas d'hyperglycémie notamment et la perfusion de solutés isotoniques pour prévenir les troubles métaboliques et en particulier les dysnatrémies.
- **Traitements associés** : Prise en charge de l'oedème cérébral, en particulier par macromolécules si hypertension intracrânienne (HTIC) symptomatique ou oedème important en imagerie. Il peut se discuter une craniectomie de décompression chez le sujet jeune (inférieur à 60 ans) avec score de NIHSS sévère (supérieur à 16) en cas d'infarctus cérébral dit malin. Si crise d'épilepsie inaugurale dans le contexte d'AVC ischémique, mise en place d'un traitement à visée anticonvulsivante. Pas d'indication à un traitement préventif.

### 1.1.3 Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

L'AVC hémorragique à la prise en charge initiale avant imagerie relève de la même prise en charge que l'AVC ischémique. En effet, avant la réalisation de l'IRM diagnostique ou à défaut du scanner, l'orientation du patient vers une unité neurovasculaire pour prise en charge diagnostique, étiologique et thérapeutique est l'urgence principale. Pour le diagnostic positif, l'examen à réaliser en urgence est là encore l'IRM avec le protocole défini pour tout déficit neurologique brutal comprenant des séquences prédéfinies. Dans ce contexte, un saignement intra cérébral lobaire ou profond est retrouvé. Il est important de rappeler que l'AVC hémorragique est associé à une mortalité deux fois supérieure à celle de l'AVC ischémique. Une fois posé le diagnostic, la prise en charge va se poursuivre en unité neurovasculaire de cette manière :

- **L'alitement initial est également recommandé** avec inclinaison de la tête n'excédant pas 30°. Dans le contexte d'AVC hémorragique, les syndromes d'HTIC avec vomissements notamment sont plus fréquents et la position latérale de sécurité avec appui du côté sain est une alternative au décubitus dorsal.
- **La prise en charge des ACSOS** est également indispensable dans l'AVC hémorragique : on rappelle que les ACSOS comprennent le contrôle de la tension artérielle, la lutte contre l'hyperthermie, la surveillance de la saturation en oxygène afin de prévenir l'hypoxie tout comme l'hypercapnie, le contrôle de la glycémie et des troubles métaboliques. Les thérapeutiques mises en place sont les mêmes que dans l'AVC ischémique comprenant du paracétamol à visée antipyrétique, la mise en place d'une oxygénothérapie au besoin, une insulinothérapie ou un remplissage vasculaire si nécessaire.
- **Le contrôle tensionnel** nécessite une attention toute particulière dans l'AVC hémorragique car contrairement à l'AVC ischémique, aucune hypertension permissive n'est tolérée. L'objectif tensionnel immédiat est une cible de pression artérielle systolique inférieure à 140mmHg. Les traitements utilisés sont la nicardipine et l'urapidil. En effet, l'étude INTERACT II [9] a montré un bénéfice sur la morbidité post hémorragie parenchymateuse lorsqu'un contrôle strict de la tension artérielle était effectué. Les recommandations européennes ont donc mis en place l'application de ces mesures et ont fait du contrôle tensionnel initial dans l'AVC hémorragique un enjeu majeur de sa prise en charge. Une hypertension permissive augmenterait le risque de saignement sur l'hématome initial et donc de majoration de son volume.
- **Antagonisation d'un éventuel traitement interagissant avec la coagulation du sang** ; dans l'AVC hémorragique, la transfusion plaquettaire peut se discuter s'il existe un trouble de l'hémostase par déficit dans un facteur de la coagulation ou une thrombopénie sévère. Néanmoins, la transfusion plaquettaire ne présente, à l'heure actuelle, aucune autre indication et est par conséquent, peu utilisée. En revanche, les AVC hémorragiques sous anticoagulants sont fréquents et dans ce cas, il existe des recommandations précises : administration de PPSB et de vitamine K adaptées au poids si le patient est sous AVK (un contrôle de l'INR est également nécessaire) ; sous NACO, les PPSB sont, à l'heure

actuelle, la thérapeutique indiquée dans l'attente d'antidotes spécifiques ; il n'existe aucune thérapeutique particulière si le patient est sous anti agrégants plaquettaires. Enfin, pour un patient sous héparinothérapie, le sulfate de protamine peut être utilisé tout en ayant conscience de son efficacité partielle sur les héparines de bas poids moléculaires. Après cette antagonisation initiale, il sera néanmoins nécessaire de rétablir une héparine à visée de prévention des maladies thrombo emboliques veineuses à dose isocoagulante. Ces thérapeutiques sont réintroduites entre 24 et 96 heures après l'épisode initial. Dans l'idéal, la mise en place d'une compression pneumatique des membres inférieurs y sera associée.

- **Traitement de l'étiologie de l'hémorragie** ; lorsque la cause de l'hématome est un anévrisme ou une malformation artério veineuse. Un diagnostic précoce pour traitement de la cause présente un intérêt, mettant le patient ainsi à l'abri de toute récurrence de symptomatologie.
- **Traitements associés** : l'évacuation de l'hématome par chirurgie est envisagée dans deux situations ; si l'hématome touche le cervelet avec compression du tronc cérébral ou si l'hématome a un volume supérieur à 30 ml. Une dérivation ventriculaire externe est effectuée en cas d'hydrocéphalie symptomatique.

Dans l'AVC hémorragique, l'hypertension intracrânienne est par ailleurs plus fréquente car l'hématome génère en lui même une augmentation de la pression et il existe bien souvent un oedème péri lésionnel associé. L'intérêt du doppler transcranien, au lit du malade, pouvant être éventuellement répété, est de plus en plus discuté. Le traitement de cette symptomatologie repose sur la perfusion de substances hyperosmolaires de type mannitol et très rarement par un geste chirurgical par craniectomie de décompression.

Ainsi, l'AVC hémorragique présente des particularités dans sa prise en charge par rapport à l'AVC ischémique. En particulier, le contrôle tensionnel et l'antagonisation précoce des thérapeutiques anticoagulantes sont deux points particuliers à retenir. Par ailleurs, c'est le pronostic évolutif plus sombre qui le caractérise par rapport à l'AVC ischémique avec une mortalité et morbidité supérieures.

#### 1.1.4 Prise en charge de l'accident ischémique transitoire

L'accident ischémique transitoire se rapproche de par son cadre étiologique et son pronostic évolutif de l'AVC ischémique. Il est indispensable de ne pas sous estimer cette pathologie qui doit être orientée rapidement vers une unité neurovasculaire au même titre qu'un AVC, bien que la symptomatologie neurologique soit régressive. En effet, comme dit précédemment, l'AIT constitue un syndrome de menace de l'AVC ischémique et la survenue d'un AVC dans les 7 jours suivant un AIT est de 5%. Tout comme l'accident vasculaire cérébral, l'AIT doit bénéficier d'un bilan d'imagerie précoce, idéalement par IRM. L'insuffisance de plateau technique conduit bien souvent à la prescription d'un scanner cérébral en phase aigüe.

Dans les 24 premières heures de prise en charge, la réalisation d'une imagerie cérébrale, des troncs supra aortiques et une évaluation cardiologique par électrocardiogramme (ECG) et échographie transthoracique (ETT) sont indispensables. La prescription d'aspirine dès la phase initiale sera systématique en absence de contre-indication.

La question la plus débattue est celle du devenir du patient après le bilan initial et bien que la prise en charge en unité neurovasculaire pour réalisation du bilan étiologique complet soit la situation la plus recommandée ; certains centres autorisent une prise en charge ambulatoire après bilan initial ou en hôpital de jour. Un score prédictif du risque d'AVC sert bien souvent d'outil dans la décision d'orientation de ce type de patient. Il s'agit du score ABCD3 ou ABCD3-I lorsque l'imagerie par IRM est également réalisée :

Age	$\geq 60$ ans	1 point
Tension artérielle	TAs $\geq$ à 140 mmHg ou TAd $\geq$ à 90 mmHg	1 point
Clinique	Déficit d'un membre unilatéral	2 points
	Trouble phasique	1 point
Durée	<10 min	0 point
	10-59 min	1 point
	1 heure ou plus	2 points
Diabète	traitement en cours	1 point
AIT dans les 7 jours précédents	Oui	1 point
Imagerie	Sténose carotidienne $\geq 50\%$ du côté des symptômes	2 points
	Image d'hyperdensité ou de diffusion en IRM	2 points

Score	Risque	Risque d'AVC à 90 jours
< 3	risque faible	2-3 %
4 à 7	risque moyen	<6 %
$\geq 8$	risque haut	>18 %

TABLE 1.1 – Score ABCD3-I et risque prédictif d'AVC.

Ce score étant prédictif du risque d'AVC à moyen terme, les patients présentant un score de gravité haut seront volontiers gardés sous surveillance initialement pour la réalisation du bilan complet et la mise en place d'éventuelles thérapeutiques associées. Par ailleurs, tout patient relevant d'une thérapeutique associée sur le bilan initial fera l'objet d'un bilan plus approfondi : ainsi, la découverte d'une sténose carotidienne d'au moins 70% sera prise en charge par geste endovasculaire dans le même temps. Une cardiopathie emboligène (le plus souvent une fibrillation auriculaire) dépistée aux urgences motivera également une courte hospitalisation systématique. Ainsi, tout l'enjeu de l'AIT est de réaliser un bilan rapide afin de limiter au maximum la survenue d'un AVC ultérieur. Cette prise en charge passera par un bilan des facteurs de risque cardiovasculaires complets avec contrôle de ceux ci et une éducation du patient principalement.

### 1.1.5 Prise en charge de l'hémorragie méningée

L'hémorragie méningée est une pathologie particulièrement grave, comme nous l'avons dit dans la partie précédente. Elle est caractérisée par une mortalité de 50% et de séquelles fonctionnelles pour un tiers des survivants. Devant toute suspicion d'hémorragie méningée, une imagerie doit également être réalisée en urgence. C'est le scanner cérébral sans injection qui est indiqué dans ce contexte. En effet, il est positif dans 95% des hémorragies sous arachnoïdiennes au premier jour et il permet à la fois le diagnostic positif tout comme la recherche de complications précoces (oedème, ischémie, hémorragie parenchymateuse associée...). Par ailleurs, il oriente sur la localisation de la rupture vasculaire. Le scanner permet en outre l'établissement d'un score de sévérité suivant l'échelle de FISHER qui est corrélée à la survenue d'un vasospasme artériel (l'une des principales complications de cette pathologie).

Grade	Aspect scannographique
1	Pas de saignement vu
2	Dépôt de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôt de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie intraventriculaire

TABLE 1.2 – Echelle de FISHER.

L'IRM peut avoir une place du fait d'une bonne sensibilité mais n'est indiquée qu'en cas de diagnostic différentiel suspecté ou d'hémorragie vue tardivement du fait de sa meilleure capacité à détecter le sang à distance. La ponction lombaire demeure, par ailleurs, indiquée en cas de suspicion d'hémorragie méningée et de scanner cérébral normal. Elle permettra le diagnostic positif en cas de pression du liquide céphalo rachidien élevée et d'un liquide uniformément rosé avec surnageant xanthochromatique après centrifugation. Il est important de signaler qu'une ponction lombaire négative moins de 6 h après le début de la céphalée ne permet pas d'exclure de façon formelle le diagnostic mais qu'au contraire, une ponction lombaire normale plus de 12 H après le début de la céphalée permettra d'éliminer formellement le diagnostic.

Que se soit après imagerie ou après ponction lombaire, le diagnostic positif d'hémorragie sous arachnoïdienne impose un transfert médicalisé urgent en milieu neurochirurgical. La prise en charge initiale aura pour but de traiter à la fois la cause et les complications éventuelles du saignement méningé. Par ailleurs, il conviendra de contrôler la douleur en lien avec le syndrome méningé.

En urgence, repos strict au lit, à jeun, mise en place d'une voie veineuse périphérique, prise en charge de la douleur, en cas de coma ou de détresse respiratoire une intubation peut s'avérer nécessaire, le contrôle rigoureux de la tension artérielle est l'une des thérapeutiques majeure par inhibiteur calcique afin de prévenir le vasospasme en particulier. Une prévention de l'ulcère de stress est indispensable ainsi que des complications thrombo emboliques liées à l'alitement (com-

pression mécanique seule tant que l'anévrisme n'est pas sécurisé). Enfin, un bilan pré-opératoire et une surveillance rapprochée de toutes les constantes associés à un examen neurologique pluriquotidien sont indispensables. Le deuxième point clé de la prise en charge est la prévention de la récurrence de saignement par traitement précoce de l'anévrisme en cause de 85% des cas. Deux types de traitements existent : chirurgical ou endovasculaire.

- **Traitement chirurgical** : c'est le traitement le plus ancien, il est réalisé sous microscope opératoire. Il existe différents gestes : le clippage au collet de l'anévrisme est le traitement le plus classique de l'hémorragie méningée sans complication. La chirurgie se discute également pour la prise en charge des problèmes associés : dérivation ventriculaire d'une hydrocéphalie, évacuation d'un hématome ou craniectomie de décompression sur hypertension intracrânienne majeure.
- **Traitement endovasculaire ou embolisation** : cette technique est plus récente mais est désormais la technique de référence du fait d'une morbidité moindre. Ce geste est le plus souvent réalisé après artériographie diagnostique à l'aide d'un cathéter sur lequel on monte un coil à mémoire de forme (ressort à plusieurs spires en platine). Celui ci est déployé dans l'anévrisme et entraîne une thrombose et donc une exclusion de celui ci de la circulation artérielle.

Le choix de la technique privilégie actuellement la technique endovasculaire mais relève toujours d'une discussion pluridisciplinaire engagée en fonction essentiellement de la localisation de l'anévrisme mais aussi de l'état du patient.

Il est important de signaler que dans l'hémorragie méningée, les complications sont par ailleurs nombreuses et graves. Ainsi de façon précoce, il est observé quatre grands types de pathologies associées :

- **L'hypertension intracrânienne**. Elle est en lien avec l'irruption de sang qui elle même est responsable d'un oedème cérébral associé. Elle est majorée par une hémorragie intraparenchymateuse parfois associée ou un foyer d'ischémie que l'on peut également retrouver dans ce contexte. L'HTIC est également incriminée par d'autres complications comme l'hydrocéphalie aigüe. Le risque principal étant la diminution de la perfusion cérébrale et donc l'apparition de plages d'ischémies. Cette HTIC est prise en charge de façon médicamenteuse par des molécules hyperosmolaires comme le mannitol. Les corticoïdes ne sont pas indiqués dans cette situation du fait de leur potentiel rôle inducteur d'infection mais aussi de leur action sur la coagulation. L'hypertension intracrânienne peut également être prise en charge par craniectomie chirurgicale.
- **L'hydrocéphalie aigüe précoce et retardée**, cette complication concerne un patient sur cinq. Elle correspond à une définition précise définie par l'élargissement du système ventriculaire. Elle est volontiers symptomatique mais peut également être dénuée de toute manifestation clinique. Elle peut aussi bien être précoce (avant 72 h d'évolution) que retardée (jusqu'à la troisième semaine d'évolution). Dans tous les cas, son traitement repose

sur la mise en place d'une dérivation externe via un cathéter. Ce geste, doit être réalisé avant une embolisation car celle ci conduit bien souvent à la mise en place d'un traitement antiagrégant voir anticoagulant compromettant la mise en place aisée du cathéter de dérivation. Une alternative possible est la réalisation de ponctions lombaires itératives. Dans tous les cas, un cathéter de dérivation externe ne pourra être maintenu plus de 3 semaines en raison du risque infectieux induit et doit être ou bien retiré en l'absence de son utilité ou bien substitué par un cathéter de dérivation ventriculo péritonéal si l'hydrocéphalie persiste.

- **La récurrence hémorragique.** Elle est fréquente si la cause de l'hémorragie méningée est un anévrisme. Celle ci peut survenir à tout moment avant l'exclusion de l'anévrisme et est associée à une mortalité importante car le second saignement est le plus souvent plus sévère et abondant que le premier. Cette récurrence survient le plus souvent dans les 24 heures suivant le saignement initial. C'est cette complication qui justifie le traitement étiologique le plus précoce possible de toute hémorragie méningée sur rupture d'anévrisme.
- **Le vasospasme cérébral,** on le retrouve dans près de 50% des hémorragies méningées sur rupture d'anévrisme et au voisinage de celui ci. Il survient préférentiellement entre le quatrième et le dixième jour d'évolution. Ses conséquences vont de l'absence de symptôme clinique retrouvé à l'ischémie cérébrale sévère. Cette complication justifie quand à elle la prescription précoce de nimodipine en raison de son action anti-vasospasme et de son rôle parallèle sur le contrôle de la tension artérielle.
- **Les autres complications rares :** survenue de SIADH, convulsions, troubles de la repolarisation ou du rythme cardiaque en lien avec une décharge cathécholinergique.

Les complications à distance sont principalement l'hydrocéphalie chronique, l'anosmie (anévrisme de la communicante antérieure), l'épilepsie et les troubles cognitifs.

Il est important de retenir que le diagnostic d'hémorragie méningée se doit d'être précoce en raison de sa particulière gravité. Une prise en charge spécialisée en unité dédiée est nécessaire avec prise en charge précoce à la fois étiologique (en particulier en cas d'anévrisme cérébral) que des complications nombreuses et bien souvent sévères.

## 1.2 Accidents de décompression

[10] et [11]

### 1.2.1 Généralités sur les accidents de plongée

*Pratique de la plongée de loisir en France*

La plongée sous-marine est une activité de loisir actuellement en expansion. En effet, la FFESSM rapportent une multiplication par 6 du nombre de pratiquants entre 1975 et 2005. Actuellement, 340 000 plongeurs sont recensés en France. Par ailleurs, le nombre de clubs est passé dans le même temps de quelques uns à plus de 300. Alors que cette activité concernait essentiellement une pratique professionnelle jusque dans les années 1950, elle s'est fortement démocratisée depuis une vingtaine d'année. La répartition de cette population est de 70% d'hommes contre 30 % de femmes et l'âge moyen du plongeur français est de 32 ans. Seul 2% des plongeurs ont plus de 60 ans. Quand à la pratique, 80% des plongeurs pratiquent la plongée en scaphandre autonome, 14% l'apnée, 5% la compétition subaquatique et seulement 1% la plongée dite "tek". On observe une prédominance de la localisation des clubs et structures associatives sur le littoral méditerranéen avec 65% des structures françaises. Le niveau moyen est peu élevé avec 67% de plongeurs de niveau 1 et 22% de plongeur de niveau 2 [1].

Il semble important ici de rappeler les critères et signification des différents niveaux de plongée, existant pour la plongée à l'air seulement :

- **Niveau 1** : permet l'évolution du plongeur dans une palanquée de 1 à 4 plongeurs de même niveau toujours encadré par un guide dans la tranche de profondeur de 0 à 20 mètres.
- **Niveau 2** permet l'évolution du plongeur de 0 à 40 mètres de façon encadré avec des plongeurs de même niveau ou de 0 à 20 mètres en autonomie partagée avec un ou deux plongeurs.
- **Niveau 3** permet l'évolution du plongeur en autonomie partagée de 0 à 60 mètres avec des plongeurs de même niveau. Il a également la possibilité d'organiser sa propre immersion.
- **Niveau 4** permet les mêmes plongées qu'un niveau 3 avec la capacité d'encadrement de niveau 1 ou 2 en tant que guide de palanquée.

Il est à noter que le système de niveau international utilise davantage le CMAS avec une à trois étoiles représentant une équivalence des différents niveaux de plongée ; de la plongée encadrée à la plongée autonome.

Ensuite, il existe différents niveaux d'encadrement :

- **MF 1 et MF 2** : il s'agit de moniteurs fédéraux formés respectivement à l'échelon régional ou national et ayant des capacités d'encadrement en plongée.
- **BEES 1,2,3** : il s'agit d'un brevet d'état officiel de moniteur de plongée en tant que diplôme ouvrant droit à un travail salarié.

Pourtant, la plongée sous-marine impose au sujet pratiquant cette activité des contraintes majeures ; immersion et exposition au froid d'une part et d'autre part, respiration par l'intermédiaire d'un appareil dans ce milieu totalement irrespirable pour l'homme. Ces éléments particuliers sont responsables d'une pathologie spécifique, souvent mal connue et nécessitant une prise en charge particulière en milieu hyperbare.

Ainsi, il est habituel de dire que tout symptôme survenant dans les 24 heures qui suivent une plongée doit être considéré comme un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire.

#### *Physiopathologie générale des accidents de plongée*

Les accidents de plongée sont habituellement décrits en 4 grands cadres nosologiques ; les trois premiers sont liés à la loi physique à laquelle ils obéissent et le dernier correspond à une entité étudiée plus récemment dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore totalement élucidés. On retrouve ainsi :

- **Les accidents mécaniques ou barotraumatiques.** Ce premier type d'accident englobe toute lésion consécutive à une variation de pression.

Ils obéissent à la loi de Boyle Mariotte qui stipule que la pression  $P$  d'un gaz parfait multiplié par son volume  $V$  est toujours constant.

$$PV = \text{constante}$$

TABLE 1.3 – Loi de Boyle Mariotte

Or, en plongée sous-marine, les variations de pression sont importantes puisque la pression hydrostatique augmente d'un atmosphère (ou un bar) tous les 10 mètres. Ainsi, les variations de volume associées des différents organes vont être importantes elles aussi. C'est ainsi que certains organes vont atteindre les limites de leur élasticité et vont parfois aller jusqu'à la rupture. C'est le barotraumatisme. Il peut toucher de nombreux organes mais en premier lieu la sphère ORL (tympan, sinus, dents..) mais aussi plus rarement l'abdomen avec des troubles allant de la gêne gastrique à la rupture, qui reste exceptionnelle. Enfin, barotraumatisme particulier du fait de sa particulière gravité, le barotraumatisme pulmonaire aussi appelé surpression pulmonaire peut avoir des conséquences très graves voire fatales.

- **Les accidents biochimiques** sont eux, liés à la toxicité de certains gaz lorsque leurs pressions partielles dépassent un certain seuil.

Ils obéissent, quand à eux, à la loi de Dalton qui stipule que la pression totale dans un mélange de gaz ( $P$ ) est toujours égale à la somme des pressions partielles des différents gaz ( $P_i$ ) qui composent ce même mélange.

$$P = \sum_i (P_i)$$

TABLE 1.4 – Loi de Dalton

Ainsi, si la pression totale augmente, alors les pressions partielles des différents gaz augmentent aussi et ils peuvent devenir toxiques. Trois gaz sont particulièrement concernés par ces phénomènes : l'oxygène qui présente une toxicité neurologique et pulmonaire lorsque ces pressions partielles deviennent importantes ; le dioxyde de carbone et les gaz diluants inducteurs de narcose (en premier lieu l'azote). En effet, la narcose autrefois connue sous le nom d'ivresse des profondeurs présente des effets dès 30 à 40 mètres de profondeur en présence d'azote. Les autres gaz diluants utilisés en plongée comme l'hélium ou l'hydrogène ont des effets narcotiques pour des profondeurs bien supérieures. Il est à noter que le dioxyde de carbone, en particulier quand sa pression partielle s'élève, présente un effet pro-narcotique.

- **Les accidents de désaturation** sont principalement liés au phénomène de saturation que l'on observe pendant la plongée. Celui-ci obéit à une troisième loi de physique, la loi de Henry qui dit que la concentration d'un gaz dans l'organisme ( $C_i$ ) correspond au produit de sa solubilité ( $X$ ) par sa pression partielle ( $P_i$ ).

$$C_i = X * (P_i)$$

TABLE 1.5 – Loi de Henry

Ainsi, pendant la descente, les pressions partielles des différents gaz augmentent comme nous l'avons vu dans la loi de Dalton car la pression totale augmente. Il est important de noter que plus la profondeur sera importante, plus les pressions seront grandes et donc plus ce phénomène de saturation sera important. Lors de la phase de remontée, les gaz dissout peuvent passer sous forme gazeuse et vont être restitués au milieu environnant par le biais du filtre pulmonaire. Néanmoins, la formation importante de bulles expose au risque d'accident de désaturation par présence d'une bulle dans les tissus ou circulante dans le sang. Les manifestations de ces accidents de désaturation sont diverses en fonction de la localisation de la bulle pathologique. Elles sont classiquement divisées en deux grands types : les accidents de type I dits bénins correspondant à des bulles tissulaires cutanées (moutons ou puces) ou ostéo-myo-articulaires (bends) et les accidents de type II dits graves correspondant à des bulles circulantes neurologiques (cérébrales ou médullaires), cochléo-vestibulaires ou de façon exceptionnelle cardio-respiratoire (chokes). Les accidents de désaturation médullaires se distinguent parmi eux par leur plus grande sévérité et la présence plus fréquente de séquelles.

— **L'oedème pulmonaire d'immersion**, de description plus récente, est la conséquence des modifications cardiovasculaires induites à la fois par l'immersion et tous les facteurs associés (froid, stress...) mais aussi par l'effort physique intense. Le résultat en est l'augmentation des contraintes sur la barrière alvéolo-capillaire et enfin l'inondation alvéolaire par du sang lorsque celles-ci deviennent trop importantes.

Ainsi, deux grands mécanismes entrent en jeu :

1. **Sur la paroi capillaire** : l'immersion à elle seule entraîne une redistribution du sang vers la cage thoracique liée à la pression hydrostatique, c'est le *blood shift* ; il a pour conséquence une hypervolémie thoracique et une augmentation de la pression sur la paroi des capillaires. Le froid provoque lui aussi une vasoconstriction périphérique majorant encore cet effet. Cette hypervolémie thoracique induit une distension des cavités cardiaque et la production des peptides natriurétiques. Ces molécules déjà bien connues dans l'oedème pulmonaire aigu du sujet âgé augmentent la perméabilité capillaire et favorise ainsi le passage du sang des capillaires vers les alvéoles. L'effort physique quand à lui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et donc du débit cardiaque responsable d'une augmentation de la pression artérielle et donc de la pression capillaire ; ce même exercice favorise également par les secousses qu'il induit sur le tissu pulmonaire, la cascade d'activation de l'inflammation participant à l'augmentation de la perméabilité capillaire. L'hyperoxie peut alors avoir un rôle aggravant.
2. **Sur la paroi alvéolaire** : la plongée sous-marine entraîne une augmentation de la pression hydrostatique et une augmentation des résistances dans le détendeur. La pression inspiratoire devient plus négative et la pression expiratoire positive. Ce phénomène augmente l'écart de la pression alvéolaire et favorise les lésions des alvéoles. Dans ce facteur, la position du plongeur et de son appareil jouent un rôle car ils peuvent l'un ou l'autre participer à une augmentation du gradient de pression inspiratoire.

Tous ces phénomènes imbriqués participent à l'oedème pulmonaire d'immersion.

Il se manifeste cliniquement par une dyspnée au cours de la plongée ; parfois une hémoptysie y est associée en raison de l'inondation sanguine des alvéoles. Il conviendra d'être attentif au diagnostic différentiel éventuel de surpression pulmonaire ou de chokes ; l'interrogatoire et les paramètres de plongée orientant en grande partie celui ci.

#### *Epidémiologie des accidents de plongée*

En terme d'épidémiologie, les accidents de plongées sont majoritairement représentés par les accidents de désaturation qui représentent 56% des accidents reçus à l'HIA Ste Anne sur la période 2010-2017. Les oedèmes pulmonaires d'immersion arrivent second avec presque 15% des effectifs et les barotraumatismes ne représentent que 9% des accidents pris en charge. Les barotraumatismes ORL, qui représentent la grande majorité des accidents, sont bien souvent gérés

en ambulatoire, sans passer par un centre spécialisé.

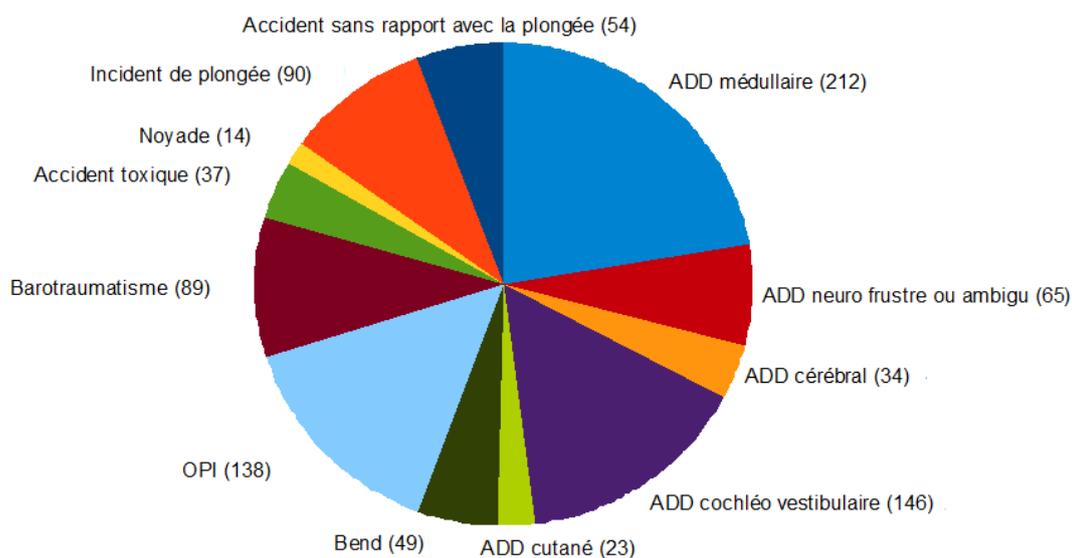


FIGURE 1.1 – Epidémiologie des accidents de plongée reçus à l'hôpital Ste Anne entre 2010 et 2017.

### 1.2.2 Accident de désaturation : physiopathologie, circonstances de survenue, présentation clinique

L'accident de désaturation est lié à la formation de bulles de gaz diluants dans l'organisme. Ces constatations existent depuis Paul Bert en 1878. Rapidement, la notion de table de décompression pour éviter les accidents a émergée. Néanmoins, la physiopathologie demeure encore à ce jour imparfaitement comprise.

*Physiopathologie :*

Deux phénomènes majeurs sont à l'origine des bulles de gaz diluants :

— **La sursaturation :**

Lors de la remontée du plongeur, la pression ambiante diminue. Le gaz diluant se trouve en sursaturation, c'est-à-dire en excès de concentration dans les tissus. Il doit être éliminé de l'organisme. C'est la circulation veineuse qui assure l'extraction du gaz diluant des tissus et son élimination par l'échangeur pulmonaire. Le gaz dissous dans le sang peut être éliminé directement au travers de la barrière alvéolo-capillaire (désaturation monophasique). Mais

lorsque la réduction de pression dépasse un certain seuil, l'azote peut passer sous forme bullaire avant d'arriver au poumon (désaturation biphasique). Néanmoins, les accidents de désaturation sont bels et bien observés pour des variations de pression moindres. Il existe donc un autre processus pour permettre l'accident de désaturation (ADD).

— **Les noyaux gazeux :**

La notion de noyaux gazeux a été introduite par Harvey en 1951. Elle dit que de toutes petites bulles sont en fait présentes naturellement dans les liquides de l'organisme. Les expériences de Vann et Yount ont permis d'apporter des preuves de leur existence.

Différentes théories s'opposent en même temps qu'elles se complètent pour expliquer la présence des noyaux gazeux à pression atmosphérique.

— **Les crevasses hydrophobes de Harvey, 1951 [12]**

Le gaz serait piégé dans une crevasse qui se comporte alors comme un noyau de nucléation hétérogène. L'interface gaz-liquide devient alors concave au lieu de son habituelle forme convexe permettant ainsi d'inverser l'action de la force de tension superficielle. Ce phénomène permet au gaz de rester au sein de sa "crevasse" au lieu d'en sortir. Le modèle géométrique le plus étudié est celui du cône inversé car c'est lui qui permettrait le piégage des bulles. Hills en 1992 a, quand à lui, soutenu à partir de cette hypothèse que le surfactant pulmonaire pourrait être vecteur de géométries favorables permettant la croissance des bulles.

— **Les surfaces actives de Yount [13]**

En 1977, Yount montre que les microbulles entourés de surfactants (composés de phospholipides) pourraient grâce à celui ci résister à l'écrasement lorsqu'elles y sont soumises à des pressions élevées. Il montre également que ces microbulles redeviennent perméables à la pression atmosphérique. C'est ce modèle de perméabilité variable (VPM) qui est largement utilisé dans les calculs des profils de décompression. Ces études ont été réalisés à partir de blocs gélatineux pour la plupart.

— **L'équilibre dynamique de Powell [14]**

Le dernier modèle développé est celui de Powell qui montre que les noyaux gazeux sont créés en fonction de l'activité musculo-squelettique et éliminés par la force de tension superficielle et la fenêtre oxygène. Ici, les observations sont basées sur des études animales et humaines (principalement celles de la NASA et des études sur la micro-gravité). La formation des noyaux gazeux serait, dans cette hypothèse, liée à des phénomènes de cavitation (c'est à dire des gradients de pression négatifs locaux). Ces exemples sont retrouvés dans les phénomènes de turbulences sanguines au niveau des ramifications vasculaires ou par les épisodes de tribonucléation c'est-à-dire d'adhésion visqueuse par séparation de deux surfaces adhésives. On retrouve ce second élément au niveau vasculaire, articulaire ou encore des valves cardiaques.

Ensuite, Hennessy en 2002, a développé une théorie permettant d'expliquer le passage du noyau

gazeux à la bulle. Celles ci sont donc formées par nucléation et stabilisées dans les crevasses (identifiées comme pouvant être les parois endothéliales). Leur croissance dépend de deux phénomènes :

- **la sursaturation** : plus un tissu est sursaturé, plus la diffusion est importante dans le tissu et plus elle participe à la croissance des micronoyaux.
- **la cavitation** : qui est d'autant plus efficace qu'il existe une amorce cardiaque. Le phénomène est ensuite entretenu et amplifié au fur et à mesure des cycles cardiaques.

Il existe alors deux phases. Tant que les bulles sont inférieures à 20 microns, elle circule après s'être détachée, et s'accroît au fil des cycles cardiaques. Dans un deuxième temps, la bulle devient supérieures à 20 microns (elle est alors détectable). Dans cette phase, elle peut être piégée dans un tissu ou être capturée dans les capillaires pulmonaires. Le phénomène de désaturation devient alors moins efficace et le nombre de bulle peut favoriser un échappement artériel, bien souvent pathogène.

Les bulles une fois formées dans la circulation sanguine vont être à l'origine de dommages divers ; parmi les conséquences liées à leur présence, on retrouve les effets mécaniques directs :

- **La compression** dans les espaces limités avec compression possibles de structures nobles comme les vaisseaux ou les nerfs de l'organisme responsable parfois d'un arrêt du flux ;
- **L'oblitération** qui peut être responsable d'ischémie lorsqu'elle survient dans un vaisseau terminal ou de séquelles mineures lorsqu'elle oblitère un vaisseau au sein d'un réseau anastomotique ;
- **La dilacération** que l'on observe particulièrement lorsqu'une bulle se bloque dans un tendon par exemple ;
- **L'abrasion** qui touche les bulles intravasculaires qui en se dilatant endommagent l'endothélium de la paroi des vaisseaux et initient ainsi une cascade de réactions chimiques.

La maladie de décompression s'initie lorsque la bulle interagit avec la paroi créant une abrasion de l'endothélium et l'initiation de nombreuses réactions biologiques parmi lesquelles l'activation de la coagulation avec le recrutement des plaquettes et un processus inflammatoire avec le recrutement des globules blancs et de diverses interleukines. Cette maladie micro circulatoire met en route des processus inflammatoires systémiques de façon très rapide. Ainsi, l'activation plaquettaire s'effectue en moins de 5 min et la maladie inflammatoire en 3h, ce qui explique d'autant plus l'intérêt à la mise en route rapide du thérapeutique de type d'oxygénothérapie hyperbare visant à lutter contre l'activation de ces processus.

Mais en clinique on distingue davantage les accidents de désaturation en fonction de la localisation des bulles responsables : tissulaires ou intravasculaires.

**Les bulles tissulaires** sont stationnaires ; elles s'observent dans les tissus cutanés et plus particulièrement les capillaires sous cutanés et sont responsables de phénomènes à type de puces. Elles sont également visibles dans les tendons, les articulations ou les os, sans qu'une certitude

physiopathologique soit établie.

**Les bulles intra vasculaires** sont responsables des chokes, des accidents neurologiques (cérébraux, comme médullaires) et des accidents cochléo vestibulaires.

Trois théories sont défendues :

Celle de **l'ischémie d'aval** par embolisation artérielle dans les accidents cérébraux et vestibulaires. Il faudrait trois conditions à la survenue d'un accident de ce type : la présence d'un shunt droit/gauche, un nombre de bulles veineuses circulantes importantes et un gradient de pression permettant le passage de bulles à travers le shunt.

Celle de **l'ischémie d'amont** par stase veineuse est décrite dans les accidents médullaires. Ainsi, la stase des bulles dans les veines épidurales serait à l'origine de l'ischémie locale et des symptômes déficitaires associés. Cette hypothèse expliquerait également la plus grande fréquence des accidents médullaires en regard des cérébraux ou des vestibulaires. Une autre théorie est avancée au sujet de la fréquence supérieure des ADD médullaires par rapport aux autres, c'est la plus grande sensibilité de la moelle aux ADD en raison de la présence d'une protéine hydrophobe de façon beaucoup plus importante que dans le cerveau par exemple, d'après des travaux réalisés sur le mouton par Hills.

Celle de **l'encombrement pulmonaire** est décrit dans les "chokes". La présence importante de bulles dans le filtre pulmonaire serait responsable d'une augmentation de la fréquence cardiaque et donc d'une augmentation des pressions cardiaques droites et une dilatation de celles-ci avec comme conséquence une diminution des échanges et une hypoxie responsable de la symptomatologie du "chokes". Mais cet encombrement pourrait également participer à la mise en place des autres théories car la dilatation des cavités droites serait alors responsable d'une pression responsable d'un forçage favorisant le passage des bulles de la circulation droite à la circulation artérielle via un shunt (cardiaque ou pulmonaire). Enfin, cet encombrement du fait de la dilatation des cavités droites toujours pourraient participer à une stase d'amont et donc une ischémie d'amont également.

*Présentation clinique :*

Les ADD sont les accidents les plus fréquents de la plongée sous-marine autonome, entre 300 et 400 cas annuels en France métropolitaine, et parmi eux, les accidents de désaturation médullaires sont ceux dont le pronostic est le plus défavorable. Au niveau clinique, la description des accidents de désaturations les subdivisent en deux types :

**Les types I dits bénins comprenant :**

- **les ADD cutanés**, ils sont dus à la présence de bulles sous cutanés se traduisant par une éruption urticarienne avec plages erythémato papuleuses et oedèmes ; on les appelle classiquement les "moutons". Parfois, un prurit peut être présent sans lésion associée visible, ce sont les "puces". Néanmoins, il s'agit d'être prudent avec cet accident d'allure bénigne qui peut être associé à un ADD plus grave. Par ailleurs, une localisation du prurit aux deux membres inférieurs peut être évocateur d'accident neurologique.

- **les ADD ostéo-myo-articulaires** aussi appelés *bends* ; ils s'expriment le plus souvent dans une grosse articulation (l'épaule en première localisation). Il y aurait en fait deux sous types : un sous type tendineux d'évolution favorable sous traitement bien conduit ; un sous type osseux pouvant évoluer vers l'ostéonécrose. La douleur de cette accident peut être de début insidieux mais évolue par paroxysmes avec des douleurs à type d'arrachement ou d'écrasement de membre. Elle est très intense et induit le plus souvent une impotence fonctionnelle associée. Il n'y a, bien souvent, pas de point électif douloureux et les imageries précoces sont normales.
- **Le malaise général**, c'est le plus souvent une fatigue démesurée en regard de l'effort fourni ; elle peut être accompagnée de symptômes aspécifiques à type d'angoisses ou de maux de tête. Elle traduit probablement l'activation d'une maladie de décompression. Cette symptomatologie frustrante doit faire craindre un autre ADD associé.
- **Les accidents lymphatiques** rarement décrits ; ils se caractérisent par un oedème douloureux avec aspect en "peau d'orange" de la peau associée.

**Et les type II dits graves comprenant :**

- **les ADD labyrinthiques** sont relativement fréquents. Ils posent principalement le problème du diagnostic différentiel avec le barotraumatisme de l'oreille interne. Le tableau clinique retrouve un syndrome vestibulaire complet et harmonieux, témoin de l'origine périphérique du trouble avec des signes végétatifs à types de nausées et vomissements bruyants. Il sera différencié du barotraumatisme de l'oreille interne essentiellement sur les éléments de l'interrogatoire et en particulier les paramètres de plongée. Un syndrome vestibulaire dysharmonieux serait en revanche plus évocateur d'une origine centrale et donc d'un ADD cérébelleux.
- **les ADD neurologiques (cérébraux et médullaires)**. Tout d'abord, les ADD médullaires sont à la fois les plus fréquents et les plus pourvoyeurs de séquelles. Ils se caractérisent par la grande diversité de la symptomatologie présentée avec de nombreuses formes atypiques. Le plus souvent les premiers signes apparaissent dans l'heure suivant l'émersion ; le début par une douleur lombaire en "coup de poignard" est pathognomonique mais rarement retrouvée. Les signes initiaux sont le plus souvent à type de paresthésies ou de fourmillements. Le déficit neurologique vrai s'installe de façon rapidement progressive (en quelques heures). Des signes sphinctériens sont souvent associés mais retrouvés seulement à l'examen par une rétention aigüe d'urine. Il existe parfois des tableaux gravissimes avec paraplégie flasque à partir d'un niveau métamérique ; de pronostic péjoratif. Parfois, des syndromes de Brown Sequard ou des syringomyélies sont retrouvés. L'imagerie précoce ne semble pas présenter d'intérêt et c'est la recompression thérapeutique rapide qui présente l'urgence la plus importante. Ensuite, les ADD cérébraux, ils sont plus rares mais de pronostic plus favorable. Ils témoignent le plus souvent d'un shunt droit gauche associé. Le principal diagnostic différentiel est celui de la surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral bien que l'ADD cérébral ne présente pas de signe pulmonaire associé.

Il existe différents tableaux cliniques en fonction du territoire atteint et de l'importance de l'embolie. La présentation la plus gravissime est celle de l'ischémie bi carotidienne se manifestant par un coma associé à une détresse respiratoire d'origine neurologique avec arrêt cardiorespiratoire associé fréquent ; le taux de mortalité est alors élevé et la survie est le plus souvent pourvoyeuse de séquelles importantes. Heureusement, le tableau le plus fréquent est celui d'une ischémie partielle d'un territoire carotidien ou vertébro basilaire avec symptomatologie associée compatible au territoire atteint. Les signes neurologiques sont plus fréquemment à type de parésie ou d'hypoesthésie que de paralysies complètes ou d'hypoesthésie.

- **les ADD cardiorespiratoires** aussi appelés "chokes" se traduisent par des signes pulmonaires à type de toux, dyspnée, douleur thoracique et crachats saumonés. A l'auscultation, il existe un oedème aigu du poumon. Cette pathologie peut se caractériser par une particulière gravité avec hypotension, tachycardie et choc. Le principal problème posé est celui du diagnostic différentiel avec le barotraumatisme pulmonaire ou l'oedème pulmonaire d'immersion. Le diagnostic différentiel avec la surpression pulmonaire est fait sur la latence d'apparition des symptômes qui existent le plus souvent dans l'ADD alors que les signes sont immédiats à l'émersion dans le barotraumatisme, le plus souvent. Un emphysème signe le diagnostic de surpression pulmonaire également. Quand à l'OPI, le diagnostic différentiel sera plutôt fait sur les données de l'interrogatoire et les paramètres de plongée mais peut être difficile.

### 1.2.3 Prise en charge d'un accident de désaturation cérébral

L'accident de désaturation nécessite une prise en charge précoce initiale sur les lieux de l'accident avant d'organiser un transfert vers un centre hyperbare spécialisé.

#### — Sur les lieux de l'accident

A la sortie de l'eau, il est indispensable de rapporter tout symptôme, toute erreur de procédure de la part de chaque plongeur. En effet, c'est la réactivité initiale et la rapidité de prise en charge qui conditionneront en partie le pronostic futur de l'accidenté. En mer, l'alerte passe par le CROSS (Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage) via VHF. C'est lui qui coordonne le sauvetage et prévient le SAMU pour transfert médicalisé ou non après avis du médecin hyperbare d'alerte vers un centre spécialisé. Dans tous les cas, tout symptôme à l'issue d'une plongée sera en première intention un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire.

Deux cas de figures se présentent après l'alerte initiale :

**Le plongeur est à bord d'un bateau sans aucun personnel médical formé** : premier point à retenir, on ne réimmerge jamais un plongeur accidenté. Ensuite il convient de le déséquiper, de le couvrir au maximum (à l'aide d'une couverture de survie idéalement), et de l'installer en position demi assise s'il présente des problèmes respiratoires ou en position latérale de sécurité s'il présente des troubles de la conscience. Il convient de le surveiller et de noter au maximum l'évolution des signes, leur chronologie d'apparition et l'ensemble des paramètres de plongée. Une

fiche type de l'accidenté est un moyen efficace de n'oublier aucun élément. Enfin, deux traitements peuvent être entrepris en toute circonstance, la mise sous oxygène au masque à haute concentration (15 L/min) et la ré-hydratation par voie orale par de l'eau (il ne faut initier ce deuxième traitement que si le patient est parfaitement conscient, ne présente pas de nausées ou de vomissements). La délivrance associée d'aspirine est débattue.

**Une prise en charge médicalisée est possible ou nécessaire si le tableau clinique initial est sévère** : la prise en charge non médicalisée est effectuée avant l'arrivée des secours ; d'un point de vue respiratoire, une intubation oro-trachéale est nécessaire en cas de coma. Les troubles de la conscience nécessitent par ailleurs, comme nous l'avons déjà évoqué une prise en charge précoce des ACSOS (hypercapnie, hypoxie, hyperglycémie, troubles métaboliques, tension artérielle correcte) pour éviter des lésions surajoutées cérébrales, le drainage d'un pneumothorax compressif peut s'avérer nécessaire dans un contexte évocateur de barotraumatisme. La médicalisation précoce permet également la mise en place d'une voie veineuse pour le passage d'une hydratation comme de thérapeutiques spécifiques ou d'éventuelles drogues vasopressives. Plusieurs thérapeutiques associées se discutent : l'aspirine (250 à 500 mg) est classiquement administrée devant une symptomatologie d'ADD, de même, une corticothérapie précoce (1 à 2 mg/kg) à visée anti-inflammatoire est le plus souvent délivrée, des traitements vasodilatateurs se discutent également, sans preuve de leur efficacité.

En dehors de ces éléments particuliers, la deuxième urgence constitue le transfert précoce de tout patient vers un centre hyperbare pour réévaluation et mise en place précoce d'une oxygénation hyperbare thérapeutique ; l'évolution initiale favorable des signes cliniques ne doit en aucun cas conduire à un non transfert vers un centre spécialisé.

#### — Au centre hyperbare

A l'arrivée au centre hyperbare, l'accidenté bénéficiera d'une nouvelle évaluation clinique et de son interrogatoire. Le principal intérêt de ce second examen est d'observer l'évolutivité de la symptomatologie ; en particulier, sous oxygène. En cas de suspicion d'ADD, l'indication de recompression hyperbare thérapeutique sera posée. L'objectif est de favoriser la dénitrogénéation et l'élimination de bulles d'une part, et de lutter contre l'ischémie et la maladie de décompression d'autre part. Différents protocoles existent mais dans les accidents de désaturation avec manifestations neurologiques, deux types de tables sont utilisées. Les tables à l'oxygène de l'US Navy 6 à 2,8 atmosphères absolues (ATA) sur 285 minutes peuvent être utilisées et les tables suroxygénées de type nitrox ou heliox comme la Comex 30 à 4 atmosphères absolues sur 419 minutes sont parfois préférées. Le choix dépend surtout de la rapidité de la prise en charge, de la gravité initiale et de l'expérience de l'équipe prenant en charge le patient. Une table à 4 ATA est préférée en cas de prise en charge particulièrement précoce ou de symptomatologie grave. A noter que sur des symptomatologies neurologiques purement subjectives, une table US Navy 5, plus courte que la six (135 minutes) est parfois également préconisée.

En dehors de la recompression thérapeutiques, quelques traitements spécifiques sont parfois as-

sociés au caisson hyperbare ; l'hydratation par soluté isotonique est toujours recommandée en association avec la recompression. Les solutés glucosés doivent être évités en raison de leur toxicité dans le contexte d'ischémie, en particulier cérébrale. Les vasodilatateurs, l'aspirine et les corticoïdes sont également volontiers délivrés en raison de leur bénéfice théorique sur la maladie de décompression mais aucun n'a fait la preuve de son efficacité. Enfin, la lidocaïne par voie intraveineuse peut être proposée dans les cas les plus sévères (effet neuroprotecteur évoqué).

Devant toute symptomatologie d'ADD en sortie ou au décours d'une plongée, le plongeur accidenté doit bénéficier d'une prise en charge précoce avec transfert rapide vers un centre hyperbare pour recompression thérapeutique urgente. Devant une symptomatologie neurologique au décours d'une plongée, un ADD cérébral ou médullaire sera d'emblée évoqué mais il conviendra de réaliser un examen clinique rigoureux pour orienter le patient au bon endroit et au bon moment.

#### **1.2.4 Surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral : circonstances de survenue, présentation clinique**

La surpression pulmonaire appartient comme nous l'avons dit dans l'introduction aux accidents barotraumatiques. Elle obéit à la loi de Boyle Mariotte et survient lorsqu'un déséquilibre apparaît entre la pression de l'environnement et la pression intrapulmonaire. C'est un accident au potentiel de gravité important mais qui demeure rare.

##### *Physiopathologie :*

Lors de la descente, la pression augmentant, le volume du poumon diminue. A la remontée, le gaz accumulé dans les poumons va avoir tendance à se dilater conformément à la loi de Boyle-Mariotte et le plongeur doit expirer régulièrement de façon à équilibrer la pression hydrostatique ambiante avec sa pression intra pulmonaire. Néanmoins, dans certaines situations, il existe un obstacle à l'évacuation des gaz contenus dans le poumon et il se produit alors une distension du volume des alvéoles. Lorsque la limite d'élasticité de l'alvéole est atteinte, il y a une effraction du gaz pulmonaire vers les tissus environnants. Classiquement, cette embolie gazeuse touche la plèvre, les tissus sous-cutanés, le médiastin... mais elle peut également rejoindre la circulation veineuse pulmonaire ; une embolie gazeuse systémique est alors possible. En pratique, l'aéroembolisme le plus fréquemment rapporté est cérébral et c'est bien souvent lui qui fait la particulière gravité initiale mais aussi à distance de cette pathologie.

##### *Circonstances de survenue :*

L'accident survient plus souvent chez le plongeur débutant au cours d'une plongée avec remontée incontrôlée et blocage expiratoire. A noter que cette notion de blocage expiratoire n'est néanmoins pas toujours retrouvée. Les causes à ce blocage expiratoire peuvent être multiples. Elles peuvent être environnementales, liées à un incident technique (une panne d'air ou un défaut de fonctionnement du détendeur par exemple), volontiers source de stress et de panique. Dans

d'autres situations, le blocage est lié à un effort de soulèvement, une situation de secours à un accidenté réel ou fictif dans le cadre de l'entraînement. D'autres fois encore, la réalisation d'un valsava inapproprié à la remontée ou un laryngospasme peuvent être la cause de cet arrêt expiratoire.

Néanmoins, il faut parfois évoquer une pathologie pulmonaire sous-jacente, méconnue jusqu'alors. Parmi celles ci, il faut évoquer le bronchospasme de l'asthmatique ou encore la rupture de bulle d'emphysème.

La plupart des études s'accordent à dire que la profondeur de la plongée n'est pas un facteur prédictif de barotraumatisme pulmonaire.

Certains facteurs sont en revanche considérés comme aggravants parmi la faible profondeur (en effet, le gradient de pression est maximal sur les derniers mètres avant la surface); le deuxième élément impactant est évidemment la volume intrapulmonaire au moment du blocage (plus celui ci est proche de la distension maximale, plus l'effraction sera importante); enfin, une vitesse de remontée rapide augmente encore la sévérité de la symptomatologie.

#### *Présentation clinique :*

Deux éléments vont faire toute la gravité de la pathologie et de son pronostic ultérieur : il s'agit de la sévérité de l'atteinte alvéolaire et la présence associée d'un aéroembolisme cérébral. Classiquement, les troubles seront présents à l'arrivée en surface ou dans les minutes la suivant. Parfois, les signes débutent sous l'eau et en cas d'aéroembolisme cérébral particulièrement, les troubles neurologiques associés peuvent compliquer la situation initiale d'une noyade. Il existe trois grands sous types de signes :

- **Les signes généraux**, ils sont peu spécifiques et multiples. Ils sont les témoins d'un passage de gaz vers la circulation systémique et donc d'une potentiel atteinte d'organe associé. Le plus souvent, sont retrouvés, malaise, perte de connaissance, angoisse ou encore pâleur ou cyanose. Ils sont à prendre en compte car une aggravation brutale de la symptomatologie dans ce contexte est possible.
- **Les signes pulmonaires** sont divers allant de l'oppression thoracique à la dyspnée. Une toux ou des crachats hémoptoïques sont également possibles. Dans les atteintes associées, l'emphysème interstitiel avec compression laryngée sera responsable d'une dysphonie. L'emphysème sous cutané est à rechercher activement à l'examen car sa découverte confirmera le diagnostic de surpression pulmonaire. A noter, que l'auscultation pulmonaire peut retrouver des signes divers : des râles sont possibles; en cas de pneumothorax, il existera une plage de silence auscultatoire plus ou moins grande; des crépitants peuvent être entendus en raison de la rupture alvéolaire et de l'arrivée de sang d'une part ou en cas de noyade d'autre part.
- **Les signes neurologiques** retrouvent comme les deux autres cadres cliniques des signes aspécifiques avec une symptomatologie très diversifiée en fonction du territoire concerné par l'aéroembolisme d'une part et de l'importance de cette aéroembolisme d'autre part. Ici, la bulle gazeuse cérébrale va agir comme le caillot retrouvé dans l'AVC et les symptômes

rencontrés peuvent inclure des déficits sensitifs ou moteurs, des troubles phasiques ou des fonctions supérieures, des troubles visuels. La principale différence réside dans le fait qu'en fonction de l'importance de l'événement bullaire et de son évolution, les signes sont souvent partiels à type de monoparésie ou de monoplégie par exemple ou de paresthésies plutôt que de vraies anesthésies.

Aussi, la surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral associée, dans sa description classique, ces trois grands cadres cliniques mais les tableaux retrouvés sont souvent incomplets. Parfois, les signes respiratoires sont isolés, dans d'autres circonstances seuls les signes neurologiques parlent en premier lieu. Enfin, il existe parfois des situations catastrophiques de détresse respiratoire avec aéroembolisme massif responsables d'un coma et d'un arrêt cardiorespiratoire par pneumothorax compressif.

Ainsi, le diagnostic positif est posé sur les données de l'interrogatoire (en particulier, les paramètres de plongée, l'expérience du plongeur, les circonstances de la plongée...) associées à l'examen clinique. Il convient d'être prudent et de prendre en compte les diagnostics différentiels et associés possibles. De ce fait, la symptomatologie respiratoire doit faire évoquer la surpression pulmonaire, les "chokes" et l'œdème pulmonaire d'immersion ; la symptomatologie neurologique doit conduire à évoquer l'aéroembolisme cérébral de la surpression mais aussi un potentiel accident de désaturation neurologique ou une hyperoxie. La noyade ensuite peut aussi bien être la conséquence d'une surpression pulmonaire que d'un autre accident. Enfin une surpression pulmonaire peut se compliquer d'une noyade ou d'un accident de désaturation dans le cadre d'une plongée saturante avec remontée rapide et non respect des paliers.

### 1.2.5 Prise en charge d'une surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral

#### — A la sortie de l'eau

L'attitude à adopter dépend en premier lieu de l'état général de la victime :

**Si l'accidenté est d'emblée en état de choc ou présente un coma**, il faut dans un premier temps, réaliser les gestes d'urgences : massage cardiaque externe en cas d'arrêt cardiaque, libération des voies aériennes, exsufflation à l'aiguille d'un pneumothorax compressif, position latérale de sécurité si le patient est inconscient mais respire. Il faut rapidement le déséquiper et dans la mesure du possible le réchauffer. De façon parallèle, l'alerte sera donnée afin de réduire au maximum le temps entre la survenue de l'accident et une prise en charge spécifique ultérieure. Dès l'arrivée de l'équipe du SAMU, et si le patient est toujours dans un état de choc ou de coma, une réanimation pré hospitalière prend le relais avec mise en place des voies d'abord pour le passage de drogues éventuelles, des thérapeutiques spécifiques et d'une intubation oro-trachéale pour sécuriser les voies aériennes. Dans un contexte de coma, les ACSOS seront là aussi prises en compte : lutte précoce contre l'hypercapnie ou l'hypoxie, contrôle tensionnel, de la glycémie, prévention de l'hyperthermie, normovolémie et lutte contre les troubles métaboliques pour pré-

venir des lésions associées aux lésions neurologiques initiales.

**Si l'accidenté présente des troubles neurologiques, respiratoires ou généraux sans trouble de la conscience ou signe de détresse respiratoire**, la conduite à tenir initiale consiste à le déséquiper, le réchauffer et instaurer immédiatement une oxygénothérapie normobare à 15 L/min. De la même façon, l'alerte est passée immédiatement afin d'assurer un transfert rapide du patient vers un centre hyperbare. Si les troubles respiratoires prédominent, on préférera la position demi assise comme position d'attente alors que la position allongée sera privilégiée en cas de troubles neurologiques au premier plan. Une hydratation idéalement via cathéter intraveineux ou per os si l'état neurologique et respiratoire le permet sera instaurée dans la mesure du possible afin de restaurer une normovolémie. Aucune autre thérapeutique n'est recommandée en urgence si le patient est stable.

Dans tous les cas, il faut garder à l'esprit que lorsque le diagnostic de surpression pulmonaire est évoqué, le patient peut s'aggraver à tout moment. Par ailleurs, en terme de thérapeutiques associées, si l'aspirine est souvent délivrée bien que non consensuelle dans l'accident de désaturation, cette thérapeutique est à proscrire absolument devant une suspicion de barotraumatisme pulmonaire. En effet, les lésions alvéolaires déjà existantes pourraient être majorées conduisant à une aggravation de l'état respiratoire du patient.

Le deuxième point particulier à évoquer en présence de ce diagnostic c'est qu'un transport par voie aérienne est à éviter en premier intention ; en effet, l'augmentation de la pression liée à l'altitude expose au risque de majoration d'un décollement pleural et donc de pneumothorax compressif. De même, la variation de pression peut majorer un aéroembolisme cérébral. Aussi, un transport par voie terrestre doit être privilégié dans ce contexte autant que possible. Néanmoins, si un transport par voie aérienne s'avère indispensable, il faut le limiter à 300 m d'altitude. La limite de temps à garder en tête est de 6 heures. En effet, une recompression thérapeutique initiée au delà de ce délai est associée à une fréquence accrue des séquelles neurologiques.

#### — Au centre hyperbare

Lorsque le patient est accueilli au centre hyperbare, il bénéficie d'une nouvelle évaluation clinique qui permet d'introduire une notion d'évolutivité : le patient est-il stable ? S'est-il amélioré ou au contraire aggravé ? Un abord veineux est immédiatement mis en place si cela n'a pas été fait pendant la phase préhospitalière afin d'hydrater le patient. Dans le cas de la surpression pulmonaire, ce sont les signes neurologiques et donc la notion d'aéroembolisme qui conduisent à poser l'indication d'oxygénothérapie hyperbare. Néanmoins, si le diagnostic initial est celui de surpression, il convient d'éliminer tout pneumothorax avant d'introduire le patient dans le caisson car la séance pourrait aggraver la symptomatologie respiratoire. Une imagerie pulmonaire est indispensable et en premier lieu, un scanner thoracique est souhaitable ; s'il est de réalisation impossible ou si son délai d'obtention compromet le délai de prise en charge par OHB du patient alors une radiographie thoracique pourra être considérée comme suffisante.

Globalement, il va exister deux grands cadres de prise en charge en fonction de la symptomatologie présentée :

- **Le patient présente des signes respiratoires isolés ou parfois associés à des signes généraux non spécifiques**, il sera gardé en surveillance pendant 48 heures environ en cas de pneumo-médiastin, d'emphysème sous cutané ou de pneumothorax bien toléré. Une thérapeutique spécifique à type de drainage notamment pourra se discuter en cas d'aggravation de la symptomatologie mais le plus souvent l'évolution est spontanément favorable. Il n'y a aucune indication d'OHB dans ce contexte.
- **Le patient présente des signes neurologiques** alors la question de l'oxygénation hyperbare se discute.

Si le patient ne présente plus aucun signe à son arrivée au caisson hyperbare alors l'indication d'OHB est posé au cas par cas mais une simple poursuite de l'oxygène normobare est envisageable.

Néanmoins, si les signes neurologiques sont persistants à l'arrivée au caisson alors l'indication d'OHB devient formelle. Le problème posé est alors celui de la pathologie pulmonaire associée. Il est admis que si les signes initiaux étaient neurologiques seuls, une radiographie thoracique peut suffire afin de réduire le temps avant la mise sous OHB. Mais si les signes initiaux étaient à la fois neurologiques et respiratoires, le scanner thoracique doit être obtenu en urgence afin d'éliminer un pneumothorax ou de le drainer rapidement pour permettre la mise en place du traitement par OHB en toute sécurité.

Le choix de la table de recompression dans ce contexte fait débat mais il est actuellement admis qu'une table de type US Navy 5 de 135 min de durée est bien souvent efficace et permet une utilisation plus facile et donc éventuellement élargie à tous les patients ayant présenté des symptômes neurologiques même s'ils ont disparus.

**La recompression thérapeutique étant une urgence, la prise en charge au caisson doit être la plus efficace possible et les examens complémentaires préalables doivent être bien réfléchis pour n'être limité qu'aux examens indispensables.**

Dans la présentation neurologique initiale, une imagerie cérébrale sera pourtant à envisager en cas de syndrome méningé franc ou de souffle vasculaire cervical car une hémorragie méningée ou un AVC ne peuvent pas formellement être exclus dans certaines situations.

## Partie 2

# Série de cas : description de 6 cas d'accidents vasculaires cérébraux au décours d'une plongée sous-marine

Lors de notre étude, nous avons repris l'ensemble des dossiers des patients adressés par le SAMU au centre hyperbare de l'HIA Ste Anne pour une suspicion d'accident de plongée entre 2011 et 2016. Au total, 714 patients ont été pris en charge. Parmi eux, 69 dossiers relatent une symptomatologie neurologique, cérébrale ou mixte, évoquant de prime abord un ADD ou une surpression pulmonaire. Pourtant, pour 6 d'entre eux, c'est le diagnostic d'accident vasculaire cérébral qui a été retenu.

### 2.1 Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

#### Cas numéro 1 :

En 2015, M. Alexandre, plongeur de niveau 3 de 53 ans, sans antécédent cardiovasculaire notable, rapporte une nuqualgie droite ressentie au palier à l'issue d'une plongée relativement saturante d'une durée totale de 26 min à 47 m. A la sortie de l'eau, il constate des paresthésies de l'hémicorps droit et du visage associée à une asthénie intense. Il est donc décidé d'hélicopter le patient vers un centre hyperbare sous oxygène normobare au masque à haute concentration au débit de 15L/minute.

A l'arrivée, au centre hyperbare, il présente toujours une nuqualgie et des paresthésies. L'examen

clinique retrouve un syndrome pyramidal bilatéral et symétrique avec notamment des réflexes vifs et polycinétiques et une hypoesthésie de la cuisse droite associée à un nystagmus d'allure central de grade 3. La verticalisation est alors impossible. Devant ce tableau à l'issue d'une plongée saturante, le diagnostic d'accident de désaturation cérébral sévère est évoqué et le patient est recomprimé selon une table Comex 30 (4 ATA, 5 heures 30 minutes, Heliox 50 %) associé à un traitement comprenant de la méthylprednisolone à la dose de 120 mg par voie intra-veineuse, de l'aspégic à la dose de 250 mg par voie intra-veineuse et de la lidocaïne au pousse-seringue électrique à la vitesse de 1mg/min devant la sévérité du tableau. Le patient ressort du caisson, sans aucune amélioration clinique notable.

Pendant la nuit, le patient présente une aggravation de son tableau clinique. Il nécessitera notamment la mise en place d'une sonde à demeure sur rétention aigüe d'urine. Il est donc décidé d'imager le patient et l'IRM réalisé retrouve un AVC latéro bulbaire droit. La seconde imagerie des troncs supra aortiques va permettre finalement d'objectiver une dissection carotidienne interne droite terminale.



FIGURE 2.1 – IRM cérébrale, coupes axiales puis sagittale, T2 : AVC ischémique de la PICA.

Le patient présentait un syndrome de Wallenberg compatible avec son AVC latérobulbaire droit secondaire à une dissection de la partie terminale de la carotide interne droite. La recherche d'un shunt droit gauche s'est avérée négative chez ce plongeur. Il a ensuite été pris en charge dans un service de rééducation fonctionnelle et par les neuro-

logues qui ont observé une amélioration du syndrome cérébelleux dynamique et du syndrome spino-thalamique avec néanmoins des troubles oculomoteurs encore très présents. La suite du suivi a été réalisé par un service parisien, correspondant au lieu d'origine de ce plongeur loisir.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de décompression sont :

- **le mode d'apparition de la symptomatologie** : brutale et d'emblée maximale, débutant sous l'eau (au palier).
- **l'évolutivité des symptômes** : aucune amélioration sous ONB.
- **la présence d'un syndrome alterne du tronc cérébral** : le syndrome de Wallemberg correspond à une entité clinique bien systématisée plus compatible avec un épisode ischémique qu'avec un aéroembolisme.
- **la présence de deux facteurs de risque cardiovasculaires** : l'âge et le sexe.

### **Cas numéro 2 :**

En 2016, M. Bruno, plongeur régulier de 58 ans de niveau 2, en stage de formation de niveau 3 présente deux heures après une plongée à 55 mètres à l'air pour une durée de 17 min un déficit brachio-céphalique gauche associé à des troubles phasiques et un tableau d'obnubilation avec crispation. Le profil de décompression avait été respecté suivant les recommandations de son ordinateur de plongée. Les conditions de plongées étaient optimales ; le patient ne rapportant qu'une asthénie en raison d'un sommeil perturbé la nuit précédent l'accident. Ses antécédents sont essentiellement dominées par des pathologies rachidiennes avec de nombreuses infiltrations lombaires et une arthrodèse L3L4 et L5S1 ainsi qu'un canal cervical étroit. Il ne présente aucun antécédent cardiovasculaire. Il ne prend aucun traitement.

Le patient est transféré sous oxygène normobare au masque à haute concentration vers l'HIA, un traitement comprenant 250mg d'Aspégic par voie intra-veineuse lui avait été délivré. A l'arrivée au caisson hyperbare, les symptômes sont quasiment inchangés ; le patient est obnubilé, des céphalées associées sont rapportées, il présente une hémiparésie de l'hémicorps gauche prédominant sur le membre inférieur gauche. Le réflexe rotulien gauche est diminué. Les troubles phasiques persistent. Etant donné la symptomatologie, le diagnostic d'accident de désaturation cérébral est évoqué et le patient est rapidement recomprimé suivant une table C18 (2,8 ATA, 5h30, 02 pur) associée à un traitement par solumedrol (80 mg, par voie intra-veineuse), hydratation intraveineuse par soluté isotonique (1 L), et xylocaïne (bolus de 80mg puis 2mg/min au pousse-seringue électrique). L'ensemble des signes moteurs se sont amendés au cours de la table d'OHB. Aucun autre déficit n'est apparu et le patient a été surveillé pendant la nuit avec réalisation d'une IRM cérébrale le lendemain de l'admission qui objective un AVC post-central gauche semi récent motivant le transfert du patient en neurologie pour surveillance.

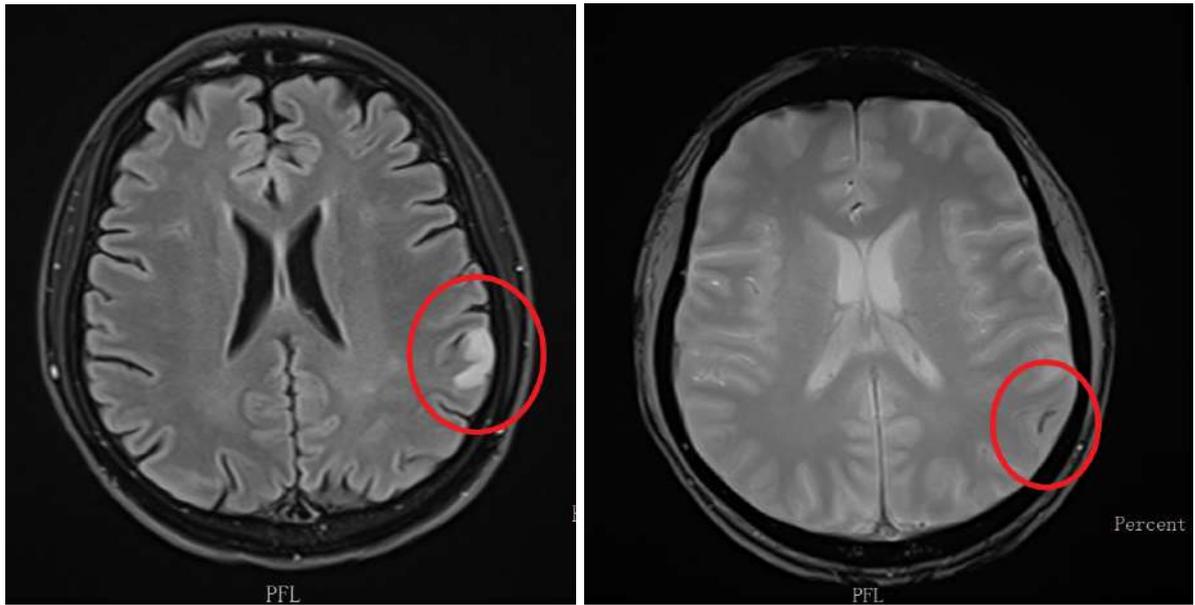


FIGURE 2.2 – IRM cérébrale, coupes axiales, séquences T1 puis T2 : AVC ischémique.

Quelques jours après avoir regagné son domicile le patient reconulte aux urgences pour un tableau d'accident ischémique transitoire. L'imagerie cérébrale n'objective pas de nouvelle plage ischémique ; néanmoins, l'imagerie des troncs supra aortiques objective une dissection de la carotide interne gauche dans son segment intra-pétreux. Ce diagnostic a conduit à l'introduction d'un traitement anti-coagulant.



FIGURE 2.3 – Angio IRM : Dissection carotidienne, segment intra-pétreux.

A un an de cet épisode, le patient toujours suivi en neurologie ne présente aucune séquelle motrice, il existe un discret manque du mot. La symptomatologie séquellaire est essentiellement marquée par une anxiété importante avec des épisodes d'attaque de panique.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de dé-compression sont :

- **le délai d'apparition des symptômes** : début des symptômes deux heures après la sortie de l'eau.
- **la présence de deux facteurs de risque cardiovasculaire** : l'âge et le sexe du patient.
- **la symptomatologie clinique** : la grande systématisation des symptômes est davantage en faveur d'un AVC dans un territoire artériel que d'un ADD par aéroembolisation.

### **Cas numéro 3 :**

En 2012, M. Luc, plongeur militaire de 47 ans, sans antécédent particulier, effectue une plongée d'une durée totale de 17 min à une profondeur maximale de 44 mètres, à l'air. Il n'y a pas d'erreur de procédure rapportée, la plongée n'est pas une plongée de formation ou à effort.

Près de 6 heures et 30 minutes après la sortie de l'eau, il présente un tableau d'ataxie avec nausées et vomissements. Il existe un vertige associé. Le patient décide alors de se présenter spontanément aux urgences de l'hôpital Sainte Anne. Le médecin hyperbariste est rapidement contacté et le patient est placé sous oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration au débit de 15L/minute. A l'examen au caisson, le patient présente un nystagmus droit de grade III et une ataxie important empêchant le maintien initial en position verticale, il n'y a pas de déficit sensitivomoteur, pas de syndrome pyramidal. L'examen des tympan est par ailleurs normal. Il est noté une particulière prostration du patient. Le traitement par oxygénothérapie normobare n'a entraîné aucune modification de la symptomatologie. Le diagnostic évoqué en premier lieu est celui d'accident de désaturation vestibulaire droit. Une hydratation par soluté isotonique est donc mise en place par voie intraveineuse. Rapidement, le patient bénéficie également d'un traitement spécifique comprenant 80 mg de corticoïdes par voie intraveineuse et un traitement symptomatique avec acétylleucine et métoclopramide. Il est recomprimé selon la table B18 (2,8 ATA, 2h30). Le patient est ensuite gardé en surveillance mais ne présente pas d'amélioration notable à la fin de la première table de recompression thérapeutique.

Au quatrième jour d'évolution, il persiste une grande instabilité à la marche et un nystagmus. Une vidéonystagmographie (VNG) est réalisée dans le cadre du bilan d'un ADD vestibulaire et est retrouvée normale.

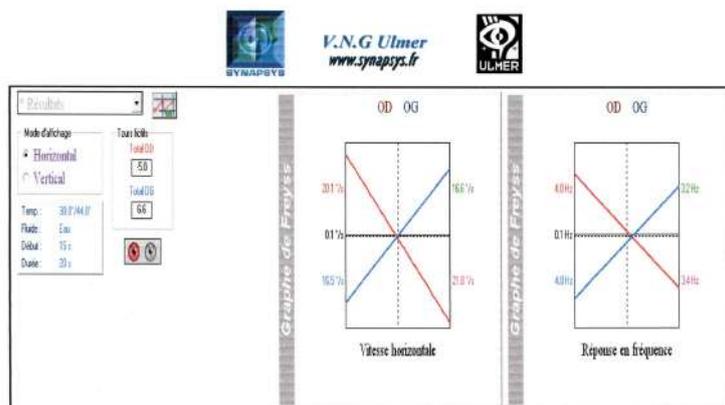


FIGURE 2.4 – VNG à au quatrième jour d'évolution = normale.

Le bilan retrouve ainsi une discordance entre une évolution clinique peu favorable et une VNG normale. Il est donc décidé de réaliser une imagerie cérébrale et des troncs supra-aortiques de M. Luc. L'IRM cérébrale retrouve un AVC ischémique constitué dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite (PICA).

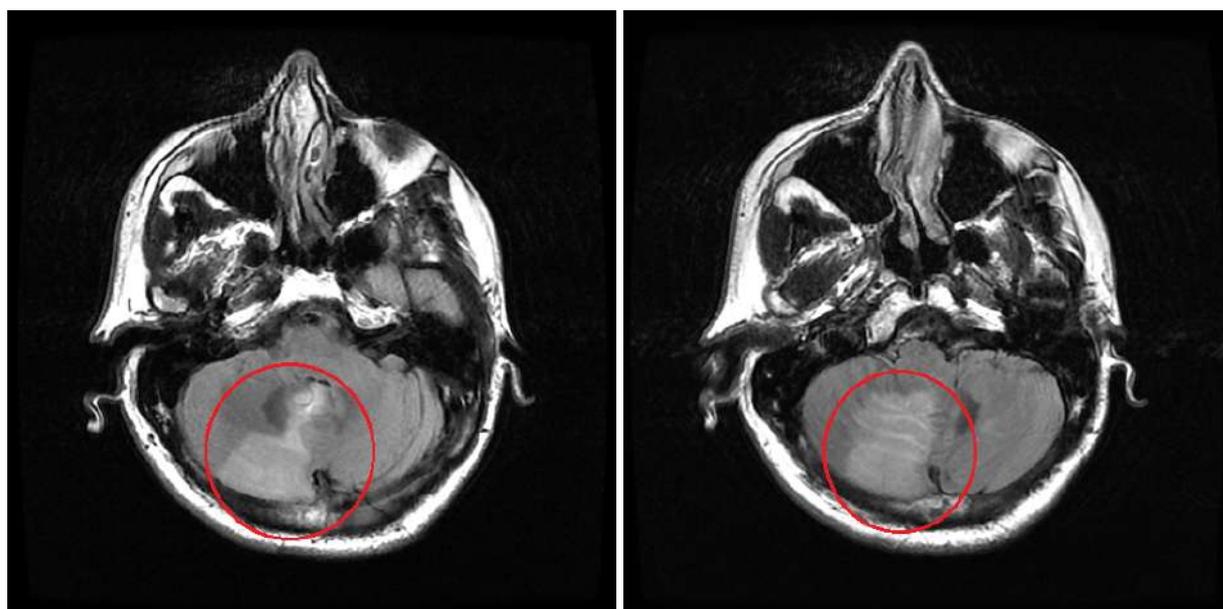


FIGURE 2.5 – IRM cérébrale, coupes axiale, T2, Infarctus cérébral dans le territoire de la PICA droite.

Le reste du bilan objective par ailleurs un shunt circulatoire droite-gauche sur foramen ovale perméable de haut grade. Le bilan cardiovasculaire pur ne retrouve pas d'anomalie du rythme cardiaque, l'imagerie des troncs supra aortiques ne retrouve aucune anomalie notable. Devant le jeune âge du patient, un bilan de thrombophilie a été réalisé et ne retrouve aucune anomalie congénitale ou acquise en dehors d'une discrète hyperhomocystéïnémie. Une échographie trans-oesophagienne est également réalisée et confirme le diagnostic de foramen ovale perméable avec shunt spontané important associé à une anévrisme du septum inter-auriculaire massif. Après discussion avec les cardiologues et devant cet antécédent thrombotique majeur, une fermeture de ce shunt droite-gauche est finalement réalisée.

Sur le plan clinique, l'évolution a été lentement mais complètement favorable avec un discret ralentissement ressenti par le patient dans le travail mais le reprise possible de l'ensemble des ces activités avec néanmoins une contre indication à la pratique de la plongée.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de décompression sont :

- **Le délai d'apparition des symptômes** : 6 heures 30 minutes après la sortie de l'eau, compatible avec un ADD mais relativement tardif néanmoins.
- **La symptomatologie** : évolution initiale inchangée sous ONB et même après la première séance d'OHB, peu compatible avec un ADD.
- **La plongée** : Il n'y a eu aucune erreur de procédure, il ne s'agissait pas d'une plongée successive, ni d'une plongée de formation, aucune notion d'effort n'a été rapportée.

## 2.2 Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

### Cas numéro 1 :

En 2011, M. Alexandre, plongeur de niveau 3 de 60 ans, ayant pour seul antécédent notable une hypertension artérielle traitée, effectue une plongée successive pour une durée totale de plongée de 30 minutes avec une profondeur maximale de 40 mètres à l'air. La procédure de décompression est respectée, il ne s'agit pas d'une plongée de formation.

Une heure après la deuxième plongée de la journée, il présente une hémiplegie brutale avec chute. A l'examen, au caisson, il existe une hémiplegie flasque gauche avec paralysie faciale gauche associée. Il est retrouvé par ailleurs un syndrome pyramidal associé bilatéral, prédominant à gauche avec notamment des réflexes rotuliens vifs mais sans trépidation épileptoïde ou clonus rotulien. Le patient ne présente pas de céphalée, il est évalué glasgow 15, sans aucune atteinte des fonctions supérieures.

Sa prise en charge initiale par le SAMU comprenait une oxygénation normobare au masque à haute concentration délivrée au débit de 15L/minute et une hydratation par voie veineuse par un litre de NaCl 0,9%. Rapidement, 250mg d'aspégic par voie intraveineuse sont également délivrés. Néanmoins, devant l'atypie de la symptomatologie présentée à son arrivée au centre hyperbare,

le patient est imagé avant même d'envisager une recompression thérapeutique. L'IRM cérébrale initiale retrouve une hémorragie intracérébrale avec inondation ventriculaire droite. Il s'agit en réalité d'un AVC hémorragique sur probable poussée hypertensive en lien avec l'activité physique que constitue la plongée.

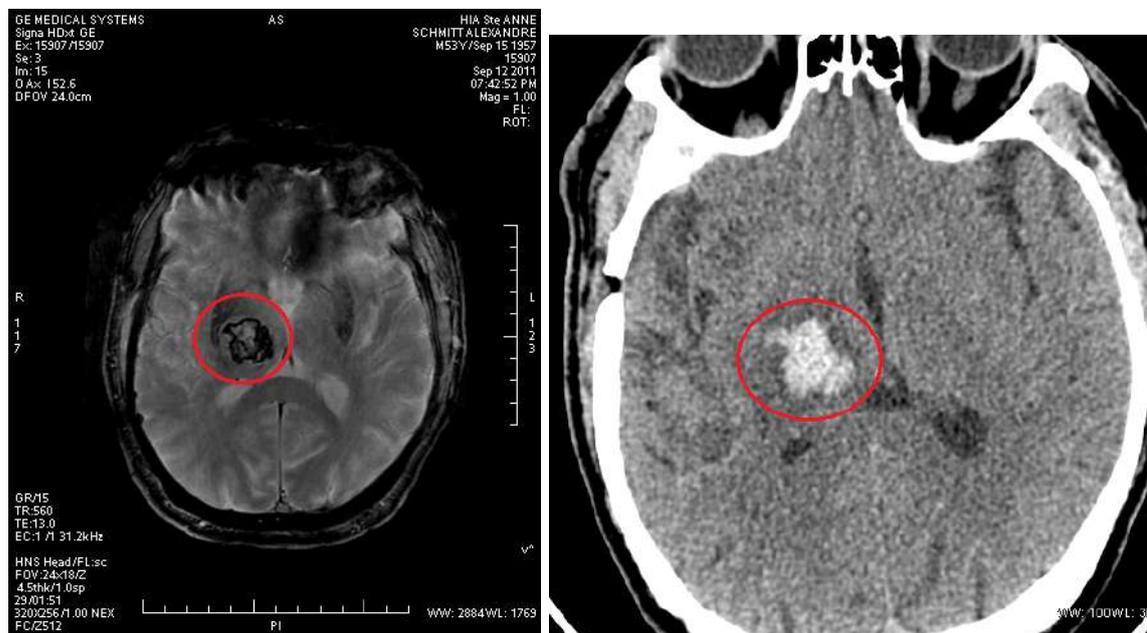


FIGURE 2.6 – IRM cérébrale, coupe axiale, séquence T2\* et scanner cérébral, coupe axiale : Hématome thalamique droit de 25 mm de diamètre.

Le patient est ensuite hospitalisé dans le service de neurologie pour prise en charge de sa pathologie. Le bilan comprend une nouvelle imagerie cérébrale 4 jours plus tard retrouvant une stabilité du saignement et l'absence d'anomalie des troncs supra aortiques. Le bilan cardiologique réalisé à visée étiologique ne retrouve pas de trouble du rythme, une cardiomyopathie hypertensive est en revanche retrouvée et incite à l'introduction d'un traitement antihypertenseur. Le patient est resté stable et a, par la suite, regagné son domicile. Etant d'origine étrangère, la suite de l'évolution de sa symptomatologie a ensuite été perdue.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de décompression sont :

- **Le délai d'apparition des symptômes** : 1 heure après la sortie de l'eau, ce qui est compatible avec un ADD. Néanmoins, le délai de survenu des ADD les plus graves est habituellement plus bref. Il est important de noter que 85% des ADD surviennent dans l'heure suivant l'emersion.
- **La présence de trois facteurs de risque cardiovasculaires** : l'âge, le sexe masculin

et l'hypertension artérielle.

- **La symptomatologie** : une hémiplégie flasque avec atteinte faciale associée d'emblée complète est davantage évocatrice d'AVC de part sa grande systématisation.
- **La plongée** : celle ci était certes saturante mais sans aucune erreur de procédure. Il n'y avait aucun facteur de stress ou effort particulier rapporté à l'interrogatoire.

### **Cas numéro 2 :**

En 2013, M. Gerard, plongeur de niveau 2 de 61 ans, présentant pour seul antécédent notable une hernie discale L5/S1, effectue une plongée d'une durée totale de 45 min à 25 m, à l'air en circuit ouvert. Cette plongée nécessite un palier de 3 min à 3 mètres, correctement effectué. Il n'y a pas d'erreur de procédure, il ne s'agit pas d'une plongée de formation. Le patient rapporte néanmoins un possible manque d'entraînement à la plongée profonde.

Immédiatement après la sortie de l'eau, en remontant sur le bateau, le patient présente une céphalée intense occipitale brutale avec nausées et vomissements. La symptomatologie persiste encore au moment du retour à quai. Le patient contacte le centre hyperbare quelques heures plus tard devant la persistance de la symptomatologie et se présente ainsi au caisson à 7 heures de sa sortie de l'eau. Il présente alors toujours une céphalée occipitale associée à des nausées et des vomissements. L'examen retrouve un romberg latéralisé à droite sans nystagmus associé. Il existe par ailleurs une raideur méningée. Aucune thérapeutique pré-hospitalière n'a été administrée.

Devant l'atypie de ce tableau clinique, le patient bénéficie d'un traitement symptomatique par perfalgan. Il n'est pas hydraté, aucune recompression n'est réalisée immédiatement. Un traitement par corticoïdes est néanmoins administré par voie intra-veineuse. Le patient est ensuite dirigé vers le scanner cérébral pour bilan complémentaire.

Le scanner cérébral retrouve une hémorragie tétra-ventriculaire sans hydrocéphalie ou hématome axial associé. Il n'y a pas d'anévrisme associé du polygone de Willis.

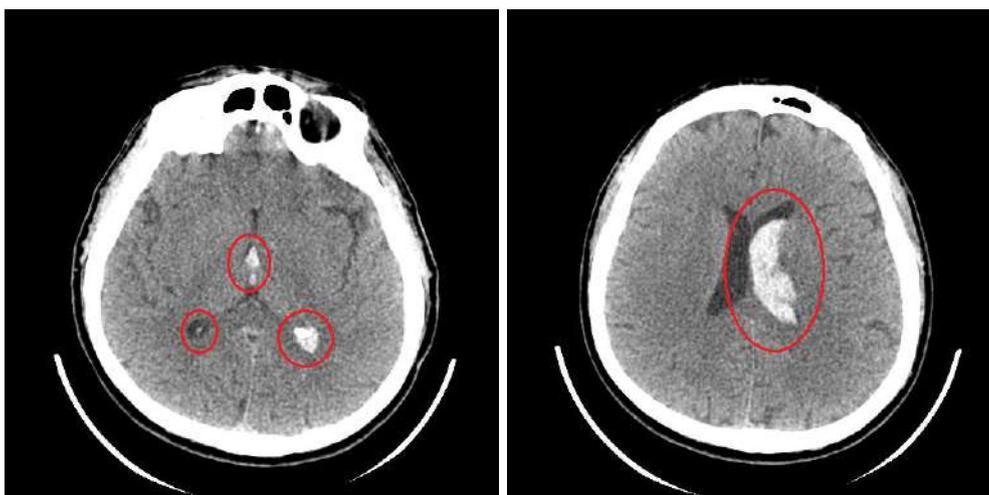


FIGURE 2.7 – Scanner cérébral, coupes axiales : Hémorragie tétraventriculaire.

Le patient est ensuite surveillé 48 heures en réanimation neurovasculaire, sans modification de son niveau de conscience, ni crise convulsive. Une artériographie cérébrale a éliminé formellement la présence d'un anévrisme cérébral. Un scanner de contrôle est réalisé au quatrième jour de sa prise en charge montrant une nette régression du saignement avec une plage hypo-dense striato-thalamique gauche pouvant être le siège initial de ce dernier. Le patient n'a jamais présenté de signe de focalisation, n'a présenté aucune perte de connaissance ni aucune crise convulsive. Il a pu regagner son domicile 10 jours après cette épisode et la réalisation d'une nouvelle imagerie montrant la résorption complète du saignement cérébral.

Cette hospitalisation a permis également de faire le point des facteurs de risque cardiovasculaire du patient et après évaluation, il présentait une HTA de grade I motivant l'introduction d'un traitement antihypertenseur pour prévenir le risque de récurrence de saignement.

A un an de surveillance, le patient avait repris l'ensemble de ces activités, sans aucune séquelle. Il persistait de discrètes céphalées intermittentes.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de décompression sont :

- **Le délai d'apparition des symptômes** : la céphalée apparaît dès la sortie de l'eau, sans notion d'intervalle libre, ce qui est peu en faveur d'un ADD.
- **La présence de facteur de risque cardiovasculaire après bilan** : le sexe, l'âge et la présence d'une HTA jusqu'alors inconnue.
- **La brutalité d'apparition des symptômes et leur absence d'évolutivité** : en quelques secondes, le tableau de céphalée brutale avec syndrome d'HTIC et raideur méningée était complet. Il ne s'est pas modifié pendant le transfert du patient.

## 2.3 Accident ischémique transitoire en plongée

### Cas numéro 1 :

En 2014, M. Daniel, plongeur MF1 (ayant plongé plus de 5000 fois) de 63 ans, présente un déficit neurologique transitoire au décours de deux plongées successives. La première à 42 mètres pour une durée totale de 23 minutes dont 8 minutes de palier et la seconde pour un baptême à 6 mètres de profondeur pour une durée totale de 20 minutes, toutes deux en circuit ouvert à l'air. Il ne présente aucun antécédent particulier mais est un tabagique actif. Près de 5 heures après la sortie de l'eau, il rapporte un engourdissement de l'hémicorps droit associé à des troubles phasiques et consulte au CH de Hyères où un engourdissement associé à de discrets troubles phasiques sont effectivement observés. La symptomatologie régresse peu en 45 minutes sous oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration et après administration intra-veineuse de 250mg d'aspégic.

Devant le contexte de plongée récente et de symptomatologie neurologique, le patient est transféré vers l'HIA Ste Anne sous ONB, toujours au masque à haute concentration.

A l'arrivée, l'examen retrouve une ébauche de syndrome pyramidal avec ataxie à droite. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, y compris épi-critique. La miction est toujours demeurée normale et spontanée. De principe, le patient a bénéficié d'une table à 2,8 ATA pour une durée de 2 heures 30 minutes.

Néanmoins, le diagnostic différentiel entre ADD cérébral et AIT demeurerait douteux. En effet, la recherche d'un shunt droite-gauche s'est avéré négatif. Par ailleurs, le patient a présenté une symptomatologie neurologique de moins d'une heure; spontanément régressive. Il présente par ailleurs plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. Le bilan ultérieur a permis la réalisation d'une IRM cérébrale et d'un bilan cardiovasculaire qui ne retrouve pas d'ischémie mais une hypertension artérielle inconnue.

Les particularités à noter dans ce cas remettant en question le diagnostic d'accident de décompression sont :

- **Le délai d'apparition des symptômes** : plus de 5 heures après la sortie de l'eau.
- **La présence de facteur de risque cardiovasculaire après bilan** : le sexe, l'âge et la présence d'un tabagisme actif.
- **La topographie des symptômes et leur évolution** : localisation sur un hémicorps avec troubles phasiques compatibles avec une atteinte territoriale (la sylvienne en l'occurrence) plutôt qu'avec des spots sur embolisations cérébrales gazeuses multiples. L'évolution des troubles a été spontanément favorable sans ONB.

L'ensemble de ces 6 cas présentent un certain nombre de caractéristiques particulières.

Tout d'abord, on note que l'ensemble des cas sont des hommes et que seuls l'un deux à moins de 50 ans. Ces deux caractéristiques étant des facteurs de risque cardiovasculaires intrinsèques. Parmi les cas, on note une prédominance des AVC qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques et

un cas d'accident ischémique transitoire.

Enfin, c'est surtout les signes présentés par cette population qu'il est intéressant de noter. Ainsi, on observe que 4 des cas ont présentés une atteinte des paires crâniennes qui témoigne d'une part de l'atteinte cérébrale mais d'autre part d'une certaine systématisation plutôt en faveur d'un accident vasculaire que d'un accident de plongée. Il en est de même pour l'hémiplégie retrouvée chez trois des patients. Les nuqualgies sont retrouvés chez trois cas également mais ils entrent dans un cadre différent ; l'un appartient au syndrome méningé et les deux autres sont associés à une dissection retrouvée par la suite.

**L'ensemble de ces éléments nous amènent à nous poser quelques questions :**

- **Y a-t'il un certain nombre de signes clinique qui doivent nous inciter à une imagerie avant une recompression thérapeutique ?**
- **La présence de facteurs de risque cardiovasculaire doit-elle motiver une imagerie systématique à visée d'élimination d'un diagnostic différentiel ?**
- **Les circonstances d'apparition des symptômes sont-elles un facteur à prendre en compte ?**
- **Comment faut-il orienter les patients présentant une symptomatologie cérébrale en sortie de plongée ?**

## Partie 3

# Matériels et Méthodes

Afin de répondre aux interrogations posées par les cas de pathologies vasculaires cérébrales orientées vers le caisson hyperbare de Ste Anne, nous avons choisi de comparer la population des accidents de décompression cérébraux reçus à Ste Anne entre 2011 et 2016 à une série de six cas d'accidents vasculaires cérébraux orientés vers le caisson hyperbare après leur plongée dans un premier temps. Secondairement, nous avons comparé cette population d'accidents de décompression à une population de pathologies vasculaires cérébrales reçues par le service des urgences de l'HIA Ste Anne sur la même période. Enfin, nous avons comparé notre série de cas à une population d'accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences de l'HIA Ste Anne sur la même période.

### 3.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective par collecte de données à partir de dossiers médicaux. L'ensemble de ces données étaient recueillies par lecture des dossiers. Aucune donnée personnelle sensible permettant d'identifier les personnes impliquées de manière directe ou indirecte n'a été utilisée. L'étude étant observationnelle et rétrospective par lecture de dossiers, elle n'a pas fait l'objet de demande spécifique auprès d'un CPP.

### 3.2 Objectifs

L'objectif de cette étude était d'établir des critères de terrain d'orientation diagnostic entre un accident vasculaire cérébral et un accident de décompression à expression cérébrale afin d'orienter le plongeur accidenté vers la structure hospitalière la plus adaptée à la prise en charge initiale.

### 3.3 Population

#### *Sélection des accidents de décompression*

Pour notre étude, nous avons sélectionné tous les accidents de décompression à expression cérébrale admis au centre hyperbare de l'HIA Ste Anne entre le 01 janvier 2011 et le 31 décembre 2016. La sélection des cas s'est faite à partir de la lecture des dossiers. Nous avons tout d'abord sélectionné les 21 dossiers pour lesquels le diagnostic d'ADD cérébral ou de surpression pulmonaire avec aéroembolisme cérébral était retenu. Ensuite, nous avons relu les dossiers pour lesquels le diagnostic d'ADD neurologique ou d'ADD ambigu était retenu. Parmi eux, 42 dossiers ont été inclus. Ainsi, nous disposons de 63 dossiers d'accidents de décompression à expression cérébrale. Parmi ces dossiers, sept comptaient des sujets de plus de 60 ans. Ces derniers ont été exclus pour l'étude comparative avec les AVC admis aux urgences. En effet, une étude socio-économique menée par la FFESSM en 2004-2005 montre que seul 2% des plongeurs ont plus de 60 ans [1]. Aussi, nous avons décidé d'exclure les plus de 60 ans dans nos deux populations (accidents de décompression et AVC reçus aux urgences). Au total, nous avons retenu 56 dossiers d'accidents de décompression à expression cérébrale de moins de 60 ans pour la comparaison avec les AVC reçus aux urgences de l'HIA Ste Anne.

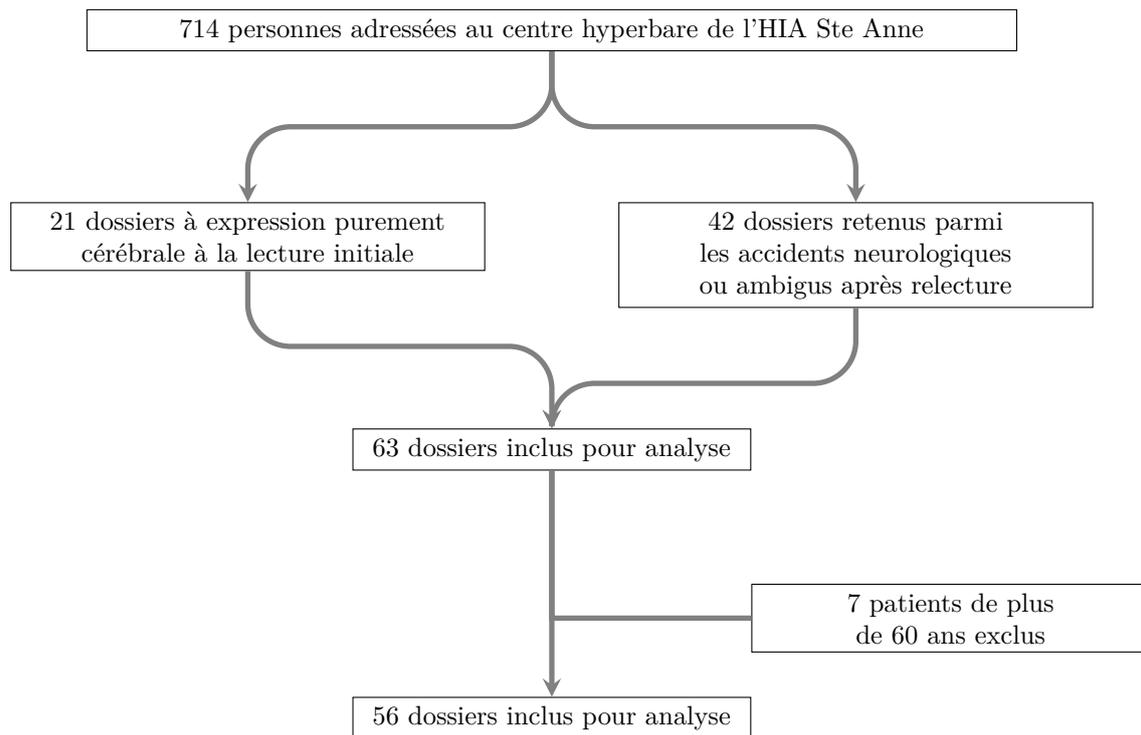


FIGURE 3.1 – Accidents de décompression en plongée reçus au centre hyperbare de l'HIA Ste Anne entre 2011 et 2016.

### *Sélection des AVC survenus en plongée*

Pour la population des AVC survenus en plongée, nous avons retenu l'ensemble des cas d'AVC survenus en plongée et orientés vers le centre hyperbare de l'HIA Ste Anne pour suspicion d'accident de décompression soit 6 cas, documentés par imagerie.

### *Sélection des AVC reçus aux urgences*

Pour la population des AVC reçus aux urgences de l'HIA Ste Anne entre 2011 et 2016, nous avons effectué une recherche des dossiers via la CIM 10 du logiciel *Resurgences* en incluant l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales (AVC ischémique, AVC hémorragique, AVC sans précision, AIT et HSA). Cette recherche nous permettait d'isoler 4668 dossiers.

Nous avons exclu d'emblée les patients de plus de 60 ans en raison de l'étude socio-économique menée par la FFESSM en 2004-2005 qui montre que seul 2% des plongeurs ont plus de 60 ans [1]. Aussi, nous avons décidé d'exclure les plus de 60 ans dans nos deux populations (accidents de décompression et AVC reçus aux urgences) pour rendre ces deux populations comparables.

Ensuite, nous avons exclu, au moyen de filtres, les patients présentant une contre-indication évidente à la plongée, qui les auraient empêché d'appartenir à la population des plongeurs. Ainsi, si le logiciel retrouvait parmi les antécédents du patient une surdité sévère, une amputation, un antécédent personnel d'AVC, une bronchopneumopathie chronique obstructive, le dossier était exclu. Enfin, nous avons choisi d'exclure d'emblée également les AVC admis entre 23h et 12h. En effet, notre population d'ADD était majoritairement admise entre 12h et 23h, étant donné que les symptômes débutent dans les premières heures suivant une plongée et en particulier, dans la première heure pour 80% des sujets.

Ainsi, nous avons retenu initialement 186 dossiers de pathologies vasculaires cérébrales. Ces dossiers ont été lus et ont entraîné l'exclusion de 7 dossiers pour doublons (en raison du transfert en hospitalisation de courte durée ouvrant un nouveau dossier pour le même patient) ; 14 dossiers pour données manquantes (lorsque nous ne disposions pas d'examen clinique initial ou des résultats de l'imagerie) ; 25 dossiers pour diagnostic différentiel retenu après avis spécialisé ou hospitalisation en service de médecine ayant conduit à un changement diagnostique (les dossiers concernaient essentiellement les AIT pour lesquelles l'imagerie était normale et la clinique parfois douteuse) ; 26 dossiers pour antécédent ou traitement incompatible avec la plongée après lecture du dossier. Il s'agissait alors essentiellement de l'association de plusieurs comorbidités (au moins trois antécédents conduisant à un traitement au long cours), de diabète mal équilibré, d'hypertension nécessitant au moins une bithérapie ou de terrain polyvasculaire comprenant au moins deux atteintes objectives.

Ainsi, après lecture attentive, il ne restait plus que 114 dossiers inclus pour analyse.

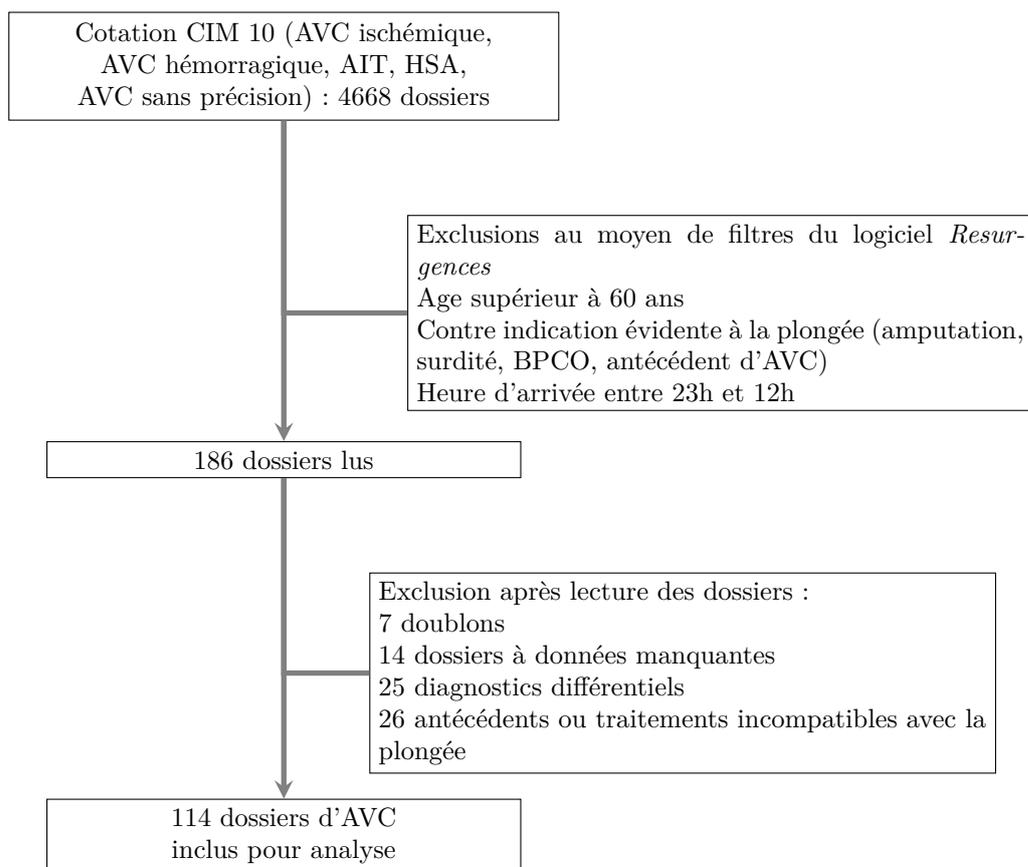


FIGURE 3.2 – AVC admis aux urgences de l’HIA Ste Anne entre 2011 et 2016.

### 3.3.1 Données recueillies

Les données recueillies comprennent :

- **Des données biographiques** : âge et sexe ;
- **Les facteurs de risque cardio-vasculaires** : présentés ou non par le patient avec le détail des facteurs concernés : dyslipidémie, tabac, surpoids ou obésité, HTA, diabète ;
- **Pour les accidents de décompression et les AVC en plongée** : la profondeur de plongée était recueillie ;
- **Les signes cliniques étaient pris en compte** : la présence ou non d’une céphalée, d’un syndrome pyramidal irritatif, d’une éruption cutanée, de troubles neurologiques bi-

latéraux, la systématisation de l'atteinte, l'atteinte des fonctions supérieures, l'existence de signes sensitifs ou moteurs, l'atteinte de la face, la présence de troubles phasiques ou visuels ;

- **L'évolution sous oxygénothérapie normobare** était notée ;
- **Pour les accidents de décompression et les AVC en plongée** : le délai d'apparition des symptômes après la sortie de l'eau était également pris en compte ;
- **Pour les AVC reçus aux urgences** : le diagnostic retenu et le résultat de l'imagerie étaient relevés à visée de diagnostic positif.

### 3.3.2 Outil d'évaluation

L'ensemble des données étaient collectées de manière descriptive. Les résultats numériques ont été exprimés en médiane [écart interquartile] pour les variables quantitatives, et en pourcentage [intervalle de confiance à 95%] pour les variables dichotomiques. Un tableau de contingence a été utilisé pour les tests d'indépendance et d'association, couplé un test de Fisher exact (effectifs inférieurs à 5) ou de Khi2 (effectifs supérieurs à 5). Un test de Mann-Whitney a été utilisé pour analyser les différences entre deux groupes non appariés. Une différence était considérée comme significative pour une p-value  $< 0,05$ . Pour le traitement statistique, nous avons utilisé le logiciel XLSTAT-Pro (Addinsoft, Paris, France). L'hypothèse retenue est celle qu'il existe des différences statistiquement significatives que ce soit sur le terrain ou sur la clinique présentée entre un accident vasculaire cérébral et un accident de décompression permettant à la phase initiale de nous aider dans l'orientation du patient vers un caisson hyperbare ou une unité neurovasculaire.

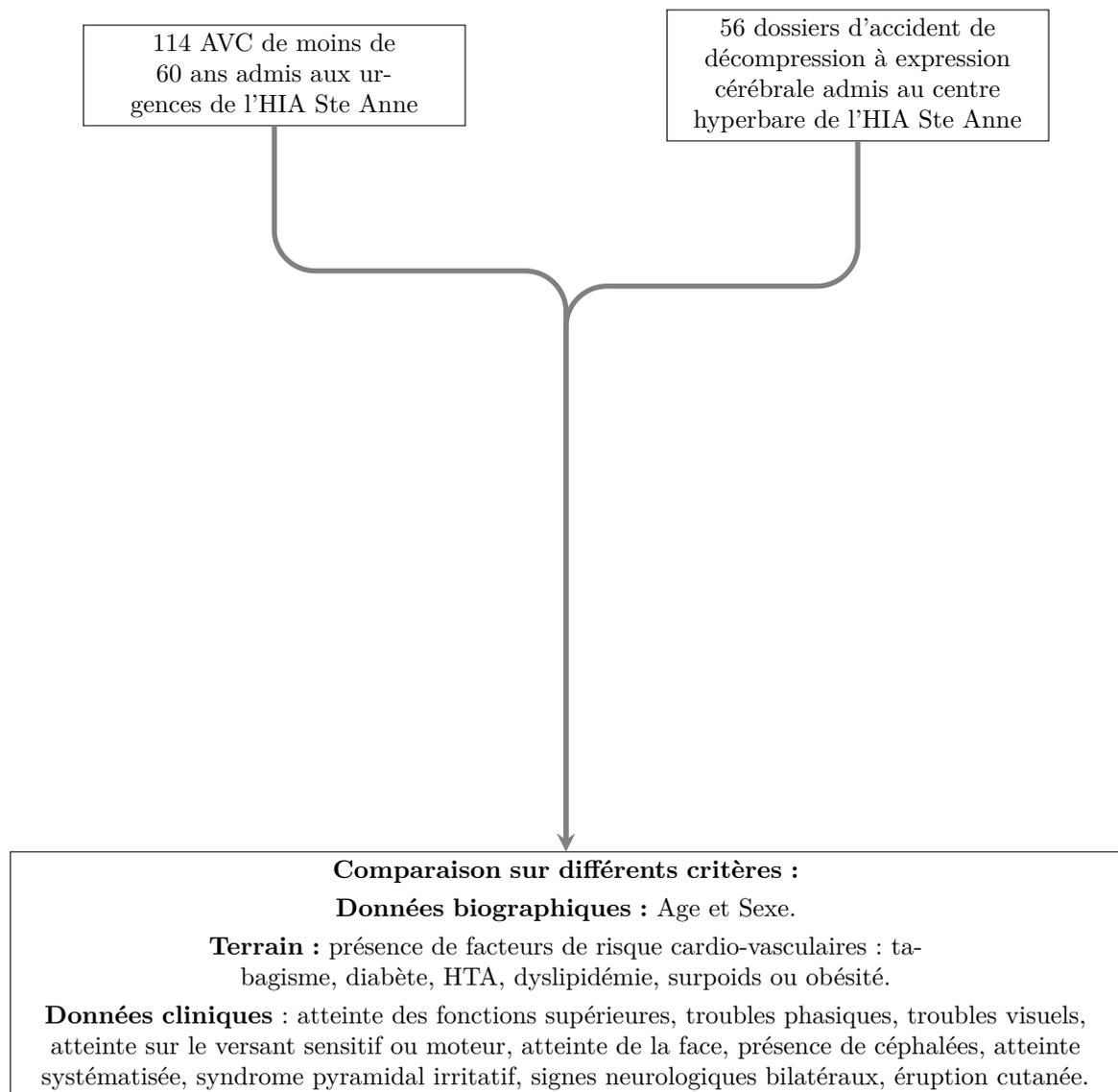


FIGURE 3.3 – Comparaison des accidents de décompression aux accidents vasculaires cérébraux.

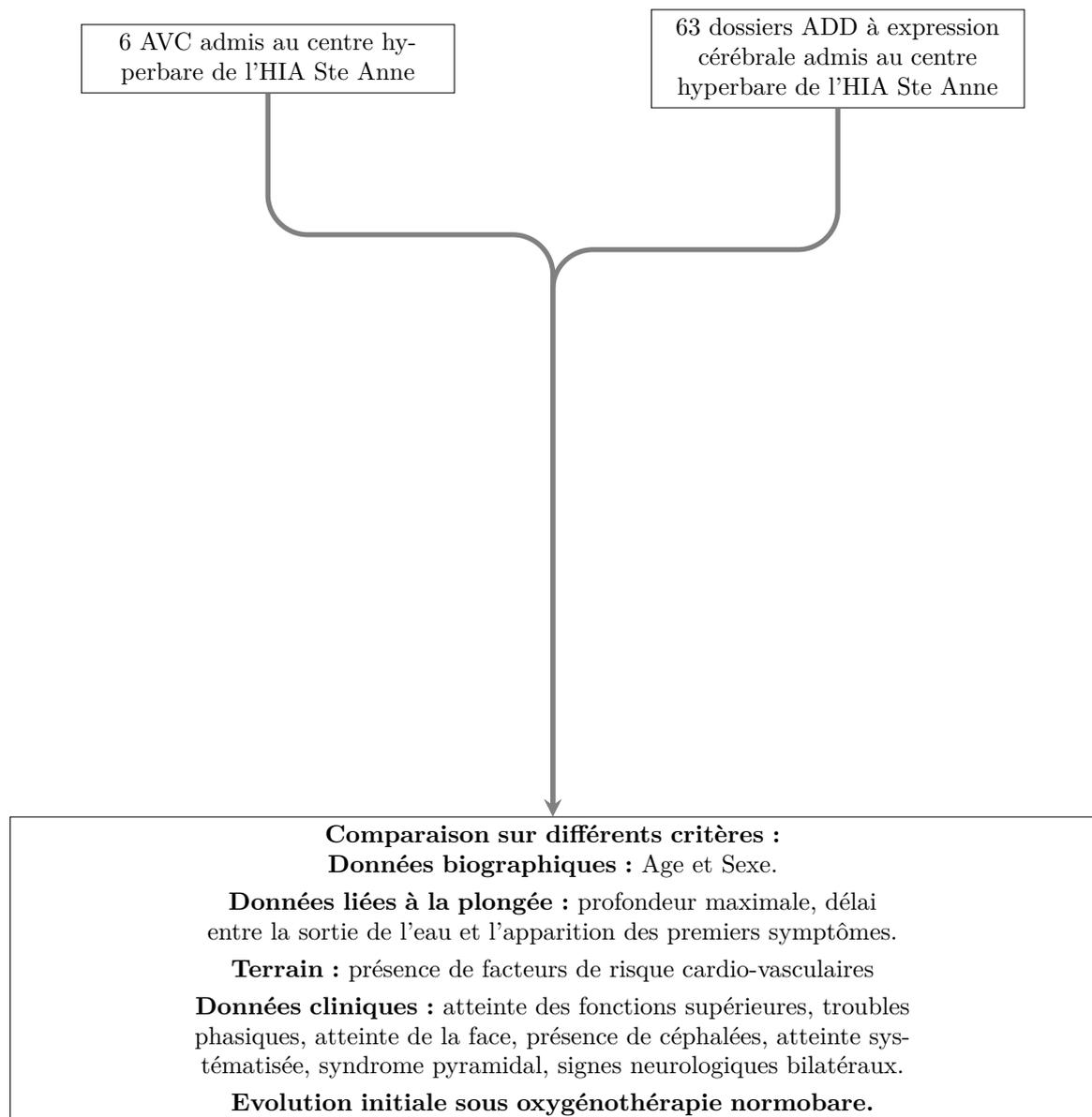


FIGURE 3.4 – Comparaison des accidents de décompression aux accidents vasculaires cérébraux survenus au décours d'une plongée.

## Partie 4

# Résultats

### 4.1 Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus au centre hyperbare entre 2011 et 2016 aux accidents de décompression reçus sur le même centre pendant le même intervalle de temps

#### 4.1.1 Généralités

La comparaison porte sur les 63 accidents de décompression pris en charge au centre hyperbare de l'HIA Ste Anne entre le 01 janvier 2011 et le 31 décembre 2016 comparativement au 6 accidents vasculaires cérébraux admis dans le même service du même hôpital sur le même intervalle de temps.

#### 4.1.2 Caractéristiques de la population

Parmi les 63 accidents de décompression, 81% [IC 69.44, 88.9] sont des hommes. Cette distribution est superposable à la population des plongeurs français d'après l'étude socio-économique de la FFESSM de 2004-2005. Quand à la population des AVC survenus en plongée, nous retrouvons 100% [IC 55,7 ; 100] d'hommes. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes.

On observe un âge moyen de 42 ans dans la population des ADD avec un écart type de 14 ans alors que l'âge moyen se situe à 57 ans avec un écart type de 6 ans dans la population des AVC. La différence d'âge est statistiquement significative avec une p-value à 0,007 (Table 4.1).

Variable	Observations	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age ADD	63	11	70	42,317	14,009
Age AVC plongée	6	47	63	57,167	6,014

TABLE 4.1 – Statistiques descriptives sur l'âge des deux populations ; test de Mann et Whitney ; p-value < 0,007.

Il est intéressant de noter que la distribution des âges est beaucoup plus resserrée dans la population des AVC :

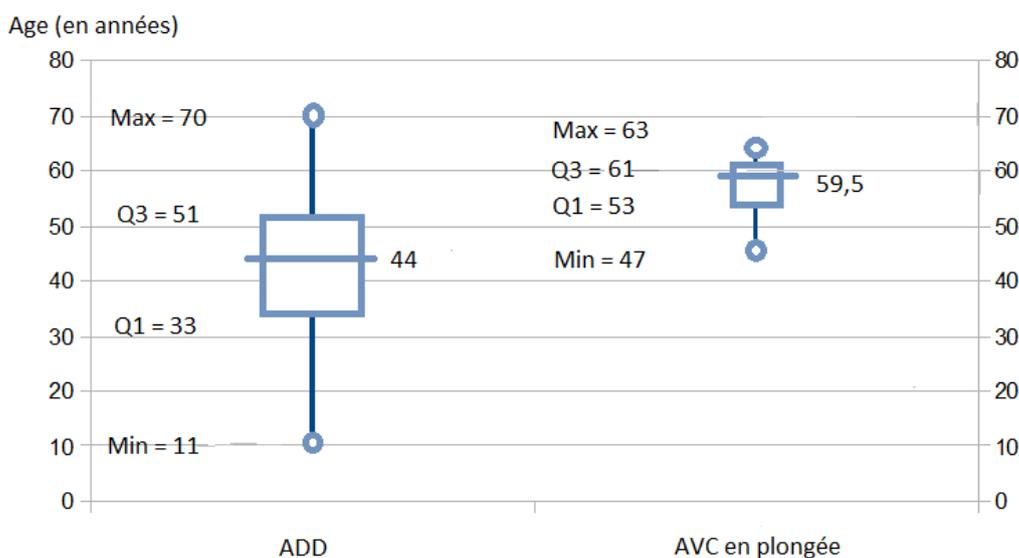


FIGURE 4.1 – Boîte à moustaches décrivant la répartition des deux populations en terme d'âge.

### 4.1.3 Terrain

L'analyse des facteurs de risque cardio-vasculaires montre que 28,6% des ADD présentent au moins un facteur de risque cardio-vasculaire alors que 50% des AVC reçus au centre hyperbare en présente également un (l'un des cas est tabagique ; deux sont hypertendus). Or, ici les différences n'apparaissent pas comme statistiquement différentes.

L'analyse par facteur de risque ne présente pas d'intérêt sur de si faibles échantillons et n'a pas été effectuée.

### 4.1.4 Clinique

L'étude de la clinique est en reanche pertinente. Par ailleurs, l'intérêt associé de la comparaison de ces populations est surtout celui de pouvoir comparer leurs paramètres de plongée et

l'évolution jusqu'à l'arrivée au centre hyperbare sous oxygénotérapie normobare.

En ce qui concerne les signes cliniques, les deux signes qui sont statistiquement différents et en faveur d'un AVC sont la présence d'une atteinte de la face et de signes neurologiques objectifs d'emblée. Il semble néanmoins que le faible nombre de notre série de cas ne permettent pas de montrer une différence pour les autres signes cliniques. Ainsi, même si les céphalées, la systématisation et les troubles phasiques sont plus fréquents dans la population des AVC, aucune p-value ne montre sa significativité.

Le syndrome pyramidal est en faveur d'un AVC avec une significativité à 0,03.

Enfin, les troubles neurologiques bilatéraux sont légèrement plus fréquents dans la population des AVC. (Table 4.2)

Ainsi, on retrouve :

Signes cliniques	AVC plongée [IC]	ADD [IC]	p-value
<b>Atteinte de la face</b>	<b>66,3% [29,58 ; 90,75]</b>	<b>14,3% [7,475 ; 25,2]</b>	<b>0,009</b>
Troubles phasiques	16,7% [1,136 ; 58,22]	11,1% [5,194 ; 21,5]	0,99
Systématisation	50% [18,76 ; 81,24]	25,4% [16,19 ; 37,43]	0,40
<b>Signes objectifs d'emblée</b>	<b>83,3% [41,78 ; 98,89]</b>	<b>25,4% [16,19 ; 37,43]</b>	<b>0,02</b>
Atteinte des fonctions supérieurs	16,7% [1,136 ; 58,22]	30,2% [20,18 ; 42,41]	0,87
<b>Syndrome pyramidal</b>	<b>33,3% [9,25 ; 70,42]</b>	<b>1,6% [0,0 ; 9,27]</b>	<b>0,03</b>
Céphalées	16,7% [1,14 ; 58,22]	14,3% [7,48 ; 25,2]	0,99
Signes neurologiques bilatéraux	16,7% [1,14 ; 58,22]	12,7% [6,32 ; 23,36]	0,99

TABLE 4.2 – Comparaison par test de Fisher exact ou de Khi2 des signes cliniques présentés par les deux populations.

Mais ce qui apporte des éléments complémentaires dans ces populations, se sont les données liées à la plongée.

- Aussi, on observe une profondeur de plongée comparable dans les deux populations avec une moyenne de profondeur à 35,4m dans la population des ADD et à 42,2m dans la population des AVC post-plongée (Table 4.3).

Variable	Observations	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Profondeur ADD	63	15	66	35,429	13,593
Profondeur AVC plongée	6	25	55	42,167	9,908

TABLE 4.3 – Comparaison de la distribution des profondeur (en mètre) de plongée dans les deux populations ADD et AVC en plongée, p=0,23.

- L'intervalle libre avant l'apparition des symptômes est plus long dans les AVC post plongée avec une moyenne d'apparition des symptômes à 2h20[0 ; 6h] contre 1h32[0 ; 20h] dans les ADD. Néanmoins, nous n'atteignons pas le seuil de significativité, probablement en raison d'un manque de puissance lié aux faibles effectifs (Table 4.4).

Variable	Observations	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Intervalle sans symptôme ADD	63	0	1200	92,587	241,326
Intervalle sans symptôme AVC plongée	6	0	360	140	154,919

TABLE 4.4 – Comparaison de l'intervalle libre sans symptômes par comparaison des moyennes (en minute),  $p=0,29$ .

Pourtant, nous observons dans ces données, un écart type majeur et si nous regardons les médianes des intervalles libres des populations respectives ; nous retrouvons une médiane d'apparition des symptômes à 10 minutes [0 ; 52,5] dans la population des ADD contre 90 minutes [0 ; 330] dans la population des AVC. Ainsi, les moyennes sont fortement influencées par les valeurs extrêmes d'apparition des symptômes. En particulier, dans la population des ADD (Table 4.5).

Nous avons cette distribution dans les deux populations :

Variable	Minimum	Quartile 1	Médiane	Quartile 3	Maximum
Intervalle sans symptôme ADD	0	0	10	52,5	1200
Intervalle sans symptôme AVC plongée	0	0	90	330	360

TABLE 4.5 – Description statistique de l'intervalle libre sans symptôme entre AVC en plongée et ADD.

- Le troisième point auquel nous nous sommes intéressés est l'évolution sous oxygénothérapie normobare. En effet, cette thérapeutique de base délivrée pour l'ensemble des accidents de plongée apparaît en théorie non efficace sur une pathologie vasculaire cérébrale. Notre série retrouve ce résultat avec aucune amélioration constatée avant l'arrivée au caisson pour l'ensemble des AVC en plongée alors que 71,4% [IC 59,2 ; 81,2] des accidents de décompression ont une évolution positive au cours du trajet en ce qui concerne la clinique. Ici, le seuil de significativité est atteint. (Figure 4.2)

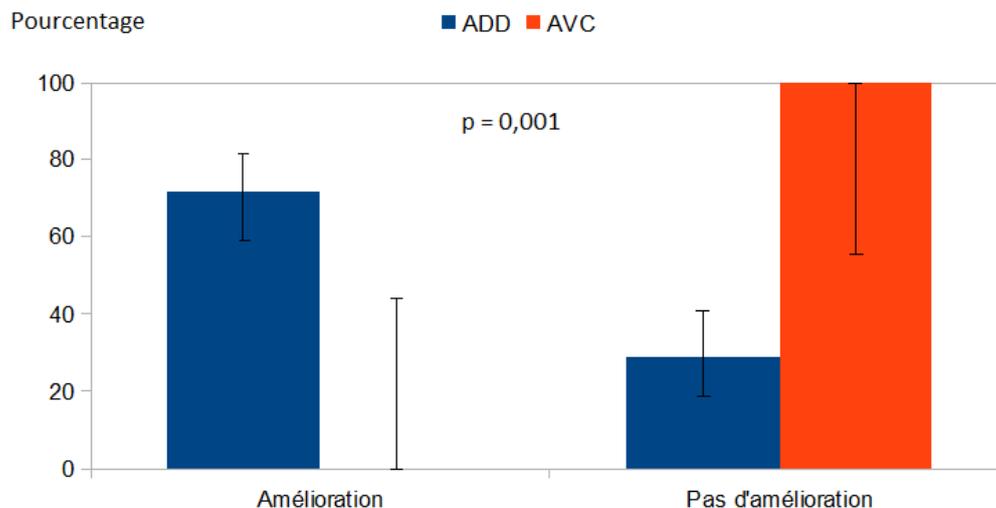


FIGURE 4.2 – Evolution des signes cliniques sous oxygénothérapie normobare, p-value=0,001.

## 4.2 Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences aux accidents de décompression reçus au centre hyperbare entre 2011 et 2016

### 4.2.1 Généralités

La comparaison porte sur les 114 accidents vasculaires cérébraux sélectionnés et reçus aux urgences de l'HIA Ste Anne entre le 01 janvier 2011 et le 31 décembre 2016 comparativement aux 56 accidents de décompression à expression cérébrale admis au centre hyperbare du même hôpital sur le même intervalle de temps.

### 4.2.2 Caractéristiques de la population

Parmi les 56 accidents de décompression, 80%[95% CI 68-89] sont des hommes. Cette distribution est superposable à celle de la population des plongeurs français d'après l'étude socio-économique de la FFESSM de 2004-2005. Quand à la population des AVC, nous retrouvons 60% [95% CI 50-68 ]d'hommes alors que les accidents vasculaires cérébraux touchent quasiment autant d'hommes que de femmes en population générale.

On observe un âge médian de 41 ans [33-50] dans la population des accidents de décompression alors que l'âge médian se situe à 52 ans [45-57] dans la population des AVC. La différence d'âge est statistiquement significative avec une p-value à 0,0001.

### 4.2.3 Terrain

L'étude des facteurs de risque cardio-vasculaire montre que 27%(15/56) de la population des accidents de décompression présente au moins un facteur de risque alors que 57%(65/114) de la population des AVC en présente au moins un. La différence est statistiquement significative avec un p-value inférieure à 0,002 après comparaison des moyennes par le test de Khi 2. (Table 4.6)

Par ailleurs, nous avons réalisé une comparaison par sous type de facteur de risque :

Facteur de risque	AVC urgences	ADD	p-value
<b>Facteur de risque cardio-vasculaire</b>	<b>57.02%</b> [47.85, 65.73]	<b>26.79%</b> [16.87, 39.69]	<b>&lt;0,002</b>
Diabète	2.632% [0.5642, 7.787]	0.0% [0.0, 7.675]	0,60
<b>HTA</b>	<b>25.44%</b> [18.3, 34.18]	<b>8.929%</b> [3.463, 19.67]	<b>0,01</b>
<b>Dyslipidémie</b>	<b>21.93%</b> [15.27, 30.42]	<b>7.143%</b> [2.329, 17.46]	<b>0,02</b>
Obésité	10.53% [5.986, 17.64]	3.571% [0.2828, 12.82]	0,20
<b>Tabagisme</b>	<b>35.09%</b> [26.93, 44.22]	<b>12.5%</b> [5.884, 23.93]	<b>0,002</b>

TABLE 4.6 – Comparaison par test de Fisher exact ou de Khi2 des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Nous observons ainsi que trois facteurs de risque sont statistiquement liés à la survenue d'un AVC (Figure 4.3) :

- l'hypertension artérielle
- la dyslipidémie
- la tabagisme

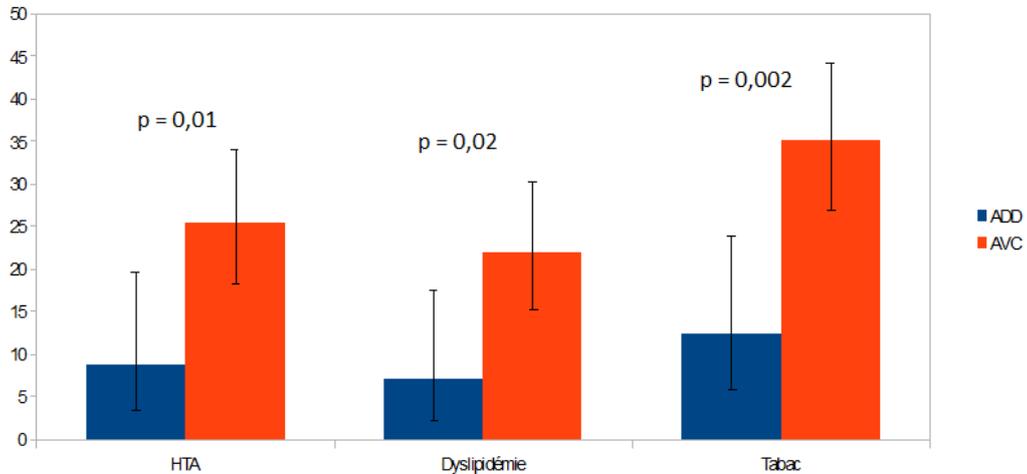


FIGURE 4.3 – Diagramme en barre : comparaison en pourcentage de la prévalence des facteurs de risque statistiquement significatifs.

#### 4.2.4 Clinique

Sur le plan de la clinique, de nombreux éléments ont été analysés. Aussi, nous observons une proportion plus grande de trouble sensitifs dans la population des accidents de décompression (75% [62,2 ; 84,59]) que dans la population des AVC (57% [47,85 ; 65,73]) alors qu'on observe au contraire, un pourcentage supérieur de trouble moteur dans la population des AVC : 54,4% [45,25, 63,24] contre 28,6% [18,34, 41,55] dans la population des accidents de décompression.

Les troubles phasiques, visuels et l'atteinte de la face sont plus retrouvés dans la population des AVC. De même, il existe une plus grande systématisation des troubles neurologiques et des troubles objectifs plus présents d'emblée dans la population des AVC.

En revanche, les signes cliniques neurologiques bilatéraux sont plus souvent retrouvés dans la population des accidents de décompression. Nous retrouvons aussi quelques signes cutanés associés dans cette population, en lien avec un ADD cutané concomitant.

Les céphalées et les syndrome pyramidaux sont plus retrouvées dans la population des AVC.

Enfin, l'atteinte des fonction supérieures est retrouvée de manière similaire dans les deux population (28,9% [21,39, 37,88] pour les AVC contre 26,8% [16,87, 39,69] pour les ADD). (Table 4.7)

Signes cliniques	AVC urgences [IC]	ADD [IC]	p-value
<b>Signes sensitifs</b>	<b>57%</b> [47.85, 65.73]	<b>75%</b> [62.2, 84.59]	<b>0,02</b>
<b>Signes moteurs</b>	<b>54.4%</b> [45.25, 63.24]	<b>28.6%</b> [18.34, 41.55]	<b>0,001</b>
<b>Atteinte de la face</b>	<b>39.5%</b> [30.98, 48.65]	<b>16.1%</b> [8.464, 28.03]	<b>0,002</b>
<b>Troubles phasiques</b>	<b>42.1%</b> [33.44, 51.28]	<b>8.9%</b> [3.463, 19.67]	<b>&lt;0,001</b>
<b>Troubles visuels</b>	<b>25.4%</b> [18.3, 34.18]	<b>12.5%</b> [5.884, 23.93]	<b>0,05</b>
<b>Systématisation</b>	<b>54.4%</b> [45.25, 63.24]	<b>25%</b> [15.41, 37.8]	<b>&lt;0,001</b>
<b>Signes objectifs d'emblée</b>	<b>67.5%</b> [58.48, 75.46]	<b>25%</b> [15.41, 37.8]	<b>&lt;0,001</b>
Atteinte des fonctions supérieures	28,9% [21.39, 37.88]	26.8% [16.87, 39.69]	0,77
Syndrome pyramidal	5.3% [2.201, 11.24]	1.8% [0.0, 10.34]	0,53
<b>Céphalées</b>	<b>45.6%</b> [36.76, 54.75]	<b>14.3%</b> [7.156, 26]	<b>&lt;0,0001</b>
Signes cutanés	0.0% [0.0, 3.916]	5.4% [1.263, 15.18]	0,07
<b>Signes neurologiques bilatéraux</b>	<b>5.3%</b> [2.201, 11.24]	<b>16.1%</b> [8.464, 28.03]	<b>0,02</b>

TABLE 4.7 – Comparaison par test de Fisher exact ou de Khi deux des signes cliniques présentés par les deux populations.

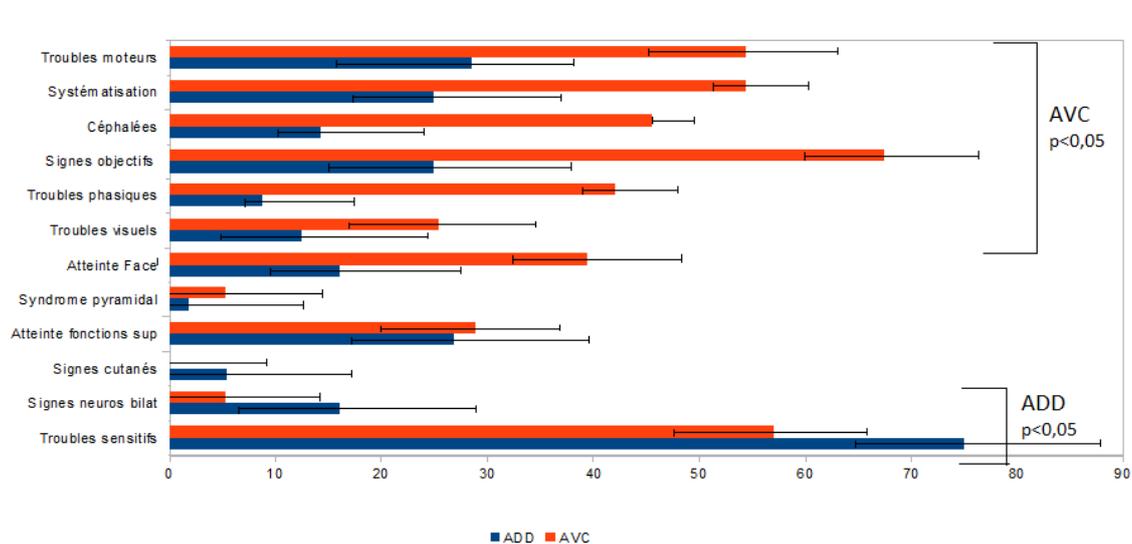


FIGURE 4.4 – Diagramme en barres ; comparaison des signes cliniques en fonction de la population.

A partir de cette analyse, nous pourrions diviser les signes cliniques en deux grandes catégories; ceux plutôt en faveur d'un AVC et ceux plutôt en faveur d'un accident de décompression. Les signes plutôt en faveur d'un AVC après analyse statistique sont (avec une p-value inférieure à 0,05) : (Figure 4.4)

- l'existence de signes cliniques moteurs
- la systématisation des signes
- la présence de céphalées
- l'existence de signes cliniques objectifs d'emblée
- la présence de troubles phasiques
- la présence de troubles visuels
- l'atteinte de la face

A l'inverse, deux éléments orientent davantage vers un accident de décompression après analyse statistique (p-value < 0,05) : (Figure 4.4)

- la présence de signes neurologiques bilatéraux
- l'existence de troubles sensitifs

### **4.3 Comparaison des accidents vasculaires cérébraux reçus aux urgences aux accidents vasculaires cérébraux admis au centre hyperbare entre 2011 et 2016**

#### **4.3.1 Généralités**

Cette comparaison va nous permettre de discuter les différences retrouvées entre un AVC en sortie d'eau et un AVC sans cette activité particulière qu'est la plongée et ce qu'elle implique. Nous comparerons donc les deux populations sur leurs caractéristiques générales, leur terrain et leur clinique comme dans les précédents chapitres avec en toile de fond la question des différences éventuelles que l'on pourrait retrouver chez un sujet faisant un AVC à la sortie de l'eau.

### 4.3.2 Caractéristiques générales

La distribution des diagnostics est comparable entre infarctus cérébral, accident vasculaire cérébral hémorragique et accident ischémique transitoire entre les deux populations. On note une prédominance des AVC ischémiques dans la population des AVC en sortie de plongée avec 50% des effectifs sans que ce pourcentage n'atteigne un seuil de significativité ( $p=0,37$ ). (Figure 4.5)

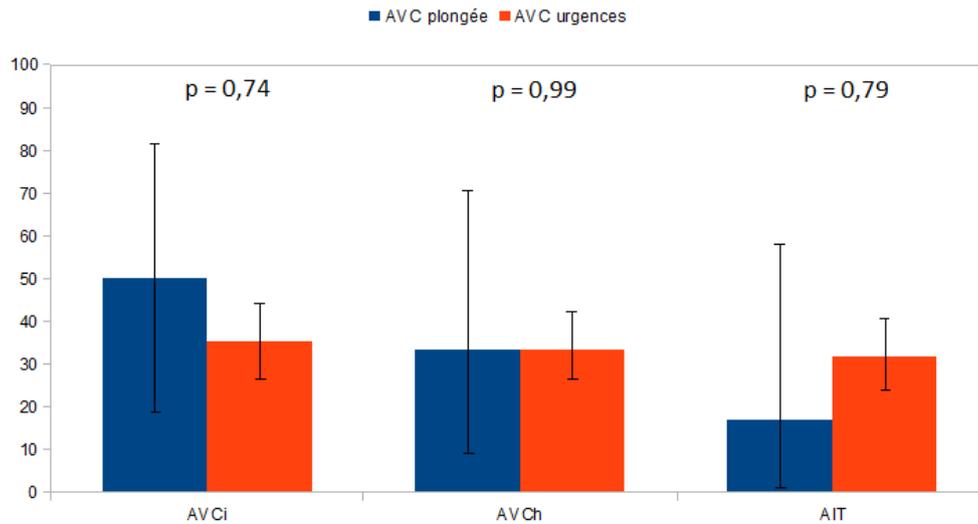


FIGURE 4.5 – Comparaison de la distribution des AVCI, AVCh et AIT en pourcentage dans les deux populations.

En ce qui concerne les données intrinsèques des populations, nous retrouvons 100% d'hommes dans la population des AVC post-plongée; probablement en lien avec le faible nombre d'effectif et avec le fait que 80% de la population des plongeurs est masculine. Dans la population des AVC reçus aux urgences, il existe 60% d'hommes; ce qui est, comme nous l'avons dit plus haut, supérieur à la population générale où il n'y a pas de prédominance en fonction du sexe.

Pour la donnée âge, on retrouve une moyenne d'âge à 57 ans dans la population des AVC post-plongée contre 49 ans pour les AVC reçus aux urgences. Nous retrouvons une différence statistiquement significative si on compare l'ensemble des données mais la population des AVC comprend deux sujets de plus de 60 ans (Table 4.8). Si ces deux derniers sont exclus, les populations sont comparables en terme d'âge (Table 4.9).

Variable	Observations	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age AVC plongée	6	47	63	57,167	6,014
Age AVC urgences	114	19	60	49,491	8,930

TABLE 4.8 – Comparaison de l'âge (en année) des deux populations d'AVC,  $p=0,02$ .

Variable	Observations	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Age AVC plongée	4	47	60	54,75	6,021
Age AVC urgences	114	19	60	49,491	8,930

TABLE 4.9 – Comparaison de l'âge (en année) des deux populations d'AVC après exclusion des plus de 60 ans,  $p=0,22$ .

### 4.3.3 Terrain

La fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés est comparable dans les deux populations avec 50% (3/6) de facteurs de risque retrouvés dans la population des AVC post-plongée contre 57% (65/114) dans la population des AVC des urgences. La p-value se situe à 0,99. Il est néanmoins intéressant d'observer que les deux facteurs retrouvés dans la population des AVC post-plongée sont le tabagisme et l'hypertension artérielle qui sont deux des trois facteurs de risque statistiquement significatifs lorsqu'on compare les AVC des urgences aux ADD en sortie de plongée, laissant supposer l'intérêt à les prendre en compte lors du choix d'orientation du patient.

### 4.3.4 Clinique

La comparaison des signes cliniques présentés nous montre là aussi deux populations comparables. Nous pouvons observer néanmoins, une plus grande fréquence de l'atteinte pyramidale et de troubles neurologiques bilatéraux dans la population des AVC post-plongée rendant l'interprétation des signes cliniques plus difficile. La fréquence des céphalées est quand à elle plus marquée dans la population des AVC aux urgences.

En revanche, trois signes nous apparaissent comme très fréquents dans les deux populations et étaient également retrouvés lors des précédentes comparaisons. Il s'agit de la systématisation des signes cliniques, de l'atteinte de la face et des signes cliniques objectifs d'emblée (Table 4.10).

Signes cliniques	AVC urgences [IC]	AVC post-plongée [IC]	p-value
Atteinte de la face	39,5% [30,98 ; 48,65]	66,7% [29,58 ; 90,75]	0,37
Systématisation	54,4% [45,25 ; 63,24]	50% [18,76 ; 81,24]	0,99
Signes objectifs d'emblée	67,5% [58,48 ; 75,46]	83,3% [41,78 ; 98,86]	0,76
Signes neurologiques bilatéraux	5,3% [2,20 ; 11,24]	16,7% [1,136 ; 58,22]	0,62
Troubles phasiques	42,1% [33,44 ; 51,28]	16,7% [1,14 ; 58,22]	0,43
Syndrome pyramidal	5,3% [2,20 ; 11,24]	33,3% [9,25 ; 70,42]	0,10
Atteinte des fonctions supérieures	28,9% [21,39 ; 37,88]	16,7% [1,14 ; 58,22]	0,91
Céphalées	45,6% [36,76 ; 54,75]	16,7% [1,14 ; 58,22]	0,34

TABLE 4.10 – Comparaison par test de Fisher exact ou de Khi2 des signes cliniques présentés par les deux populations.

## Partie 5

# Discussion

### 5.1 Résultats

A la lumière de notre étude, nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions. Les plongeurs présentant un accident vasculaire cérébral sont plus âgés que ceux présentant un accident de décompression. Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont un élément à prendre en compte. En effet, il existe plus souvent un ou plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire chez les plongeurs présentant un accident vasculaire cérébral. De façon plus précise, la présence d'une hypertension artérielle isolée, d'une dyslipidémie ou d'un tabagisme actif est en faveur d'un accident vasculaire cérébral (Figure 5.1).

En ce qui concerne la clinique initiale, la présence de signes moteurs d'emblée, de céphalées, d'une systématisation de la clinique, de troubles phasiques ou visuels ou d'une atteinte de la face sont plus fréquents dans les accidents vasculaires cérébraux (Figure 5.1).

Par ailleurs, l'absence d'évolution sous oxygénothérapie normobare à la phase initiale incitait à remettre en question le diagnostic d'accident de décompression (Figure 5.1). La profondeur en plongée, bien que connue comme un facteur de risque de plongée ne permet pas d'orienter vers un diagnostic plus qu'un autre dans notre étude. Il convient d'évoquer le rôle favorisant de la profondeur dans les deux événements pathologiques. En effet, la profondeur si elle augmente la saturation ; augmente aussi le nombre de manoeuvres de vasalva réalisées. Or, nous savons que les manoeuvres conduisant à une surpression thoracique peuvent aussi être à la genèse d'événements de type embolie paradoxale par forçage de foramen ovale perméable.

L'intervalle libre entre la sortie de l'eau et l'apparition des premiers symptômes semble orienter vers un accident vasculaire cérébral, sans atteindre le seuil de significativité.

Enfin, la comparaison des AVC en plongée aux AVC reçus aux urgences nous permet de montrer que les populations sont comparables.

On peut ainsi proposer une fiche de conduite à tenir de ce type :

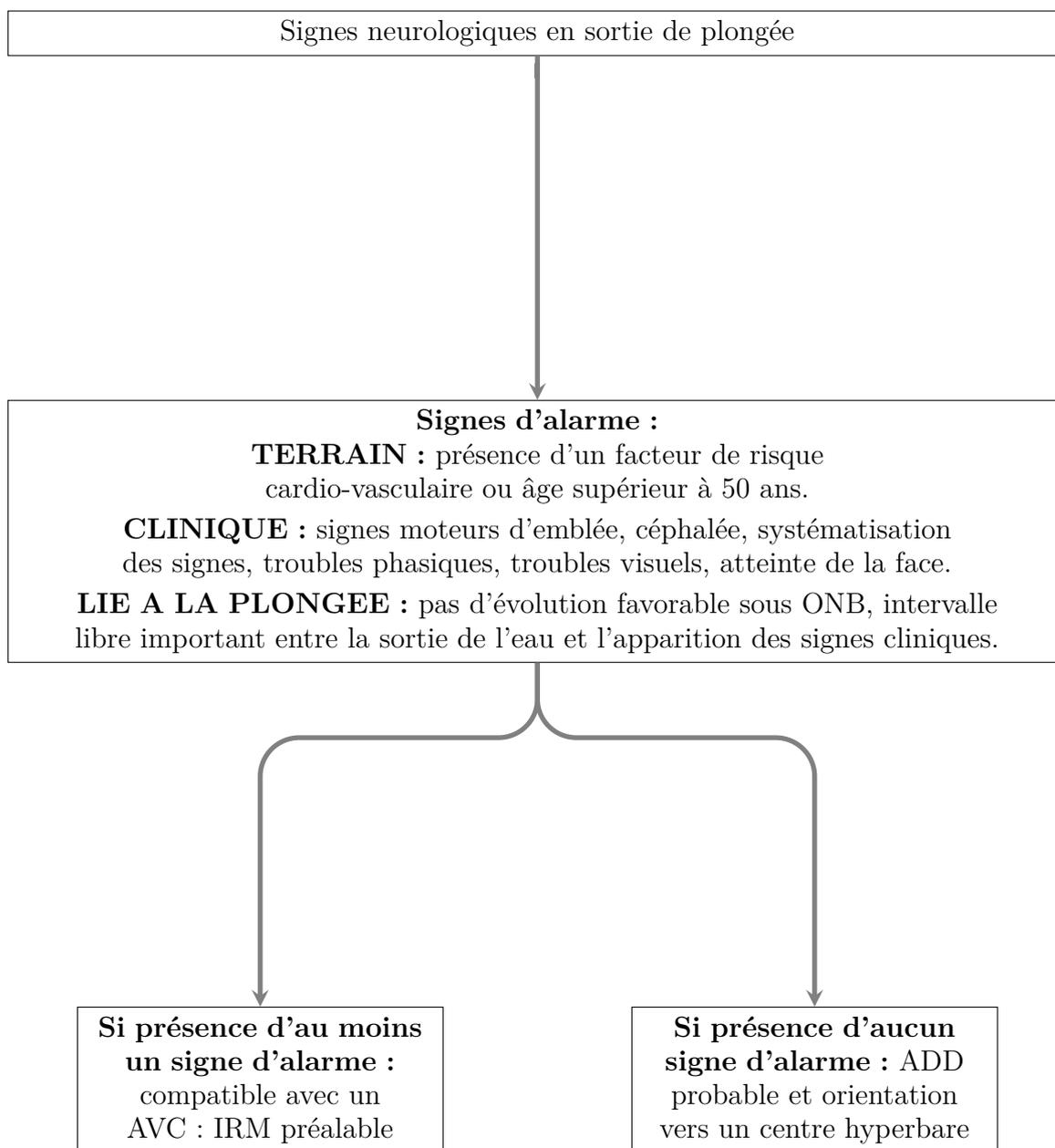


FIGURE 5.1 – Conduite à tenir en présence de signes neurologiques en sortie de plongée.

## 5.2 Limites de l'étude

Néanmoins, notre étude présente certaines limites.

Ainsi, la taille de la population et le caractère monocentrique de notre étude conduisent à une puissance statistique moindre qu'avec une étude de grande ampleur. En outre, la faible prévalence en population générale des accidents de décompression (300 à 400 cas annuels) rend plus difficile la constitution de grands échantillons, d'autant que l'atteinte cérébrale n'est pas l'atteinte la plus fréquente des accidents de décompression. Ensuite, notre étude prend en compte une série de cas de six individus. Ce faible échantillon limite la puissance de nos comparaisons. Il s'agit toutefois de la première série de cas décrite sur le sujet. De plus, malgré la petite taille de l'échantillon, le seuil de significativité a été atteint à plusieurs reprises.

Il existe également une limite sur le mode de recueil des données; en effet, un recueil de données retrospectif sur dossier limite le nombre de paramètres recueillis qui sont dépendants de la personne qui a pris en charge le patient à la phase initiale et empêche la récolte de données spécifiques qui auraient pu nous intéresser dans ce cas précis. Il peut également exister par cette méthode de recueil un certain nombre de données manquantes. Toutefois, elles sont statistiquement distribuées de façon similaires dans les deux populations. En outre, au caisson hyperbare de Ste Anne, l'existence d'une fiche stéréotypée de prise en charge crée une trame limitant les oublis dans la collecte des données.

Par ailleurs, des biais peuvent exister dans la sélection des populations. Pour limiter ceux ci, la population des ADD comprend tous les ADD cérébraux admis aux caisson hyperbare de Ste Anne de 2011 à 2016. En ce qui concerne la population des AVC, le choix de critères d'exclusion avait pour but d'obtenir un échantillon comparable en terme d'aptitude à la plongée à la population des plongeurs. Au final, nous avons obtenu un échantillon comparable à la série des AVC en plongée.

Notre étude est également soumise au biais de diagnostic. En effet, il existe un diagnostic de certitude par imagerie dans l'AVC mais, dans l'ADD, aucun élément ne permet d'affirmer le diagnostic avec certitude. Celui ci est posé par un faisceau d'arguments comprenant les circonstances de plongée, la clinique initiale, l'évolution sous ONB et OHB et parfois une imagerie positive mais pas toujours. Par conséquent, il ne peut être exclu que certains diagnostics d'ADD soient erronés.

En ce qui concerne les résultats, le facteur de risque cardio-vasculaire qu'est le diabète n'a pas pu montrer sa significativité. Ce résultat correspond probablement à un manque de puissance possible d'une part et d'autre part, le diabète étant en principe une contre-indication à la plongée sous-marine, les seuls cas retrouvés dans notre série concernent des diabètes non insulino-réquirants bien équilibrés; donc à moindre risque cardio-vasculaire.

L'intervalle libre avant l'apparition des symptômes semble orienter vers un accident vasculaire cérébral. Il avait d'ailleurs déjà été démontré que la plupart des accidents de décompression voyaient l'apparition des premiers signes cliniques dans l'heure suivant l'emersion. Pourtant, dans notre étude, nous ne sommes pas parvenus à atteindre le seuil de significativité. Il existe probablement un manque de puissance du fait du faible effectif des accidents vasculaires cérébraux en plongée (6

cas). Mais, il est également possible que l'intervalle rapporté par les plongeurs soit parfois faux. On observe en effet, chez de nombreux plongeurs, un retard à la consultation dans les suites de l'apparition des signes. La plupart pensant qu'ils ne peuvent pas être touchés par un accident de plongée. Ce déni des signes, souvent retrouvé en pratique clinique, pourrait fausser le délai entre la sortie de l'eau et l'apparition rapportée par le plongeur des premiers symptômes.

### 5.3 Ailleurs dans la littérature

La description de cas d'AVC au décours de la plongée n'est pas nouvelle. En effet, nous avons retrouvé dans la littérature, la publication d'un syndrome de Claude Bernard Horner révélateur d'une dissection de la carotide interne sans AVC associé en sortie de plongée [15]. Dans ce *case-report*, il existait une atteinte de la face et des signes objectifs d'emblée en sortie de plongée. Ces atteintes concordent avec les signes cliniques que nous avons retrouvés comme orientant vers un AVC. D'autres articles rapportent des histoires similaires comme Formento en 2016 qui décrit également un syndrome de Claude Bernard Horner en lien avec une dissection carotidienne en sortie de plongée [16]. Ces publications sont des *case-report* et, à notre connaissance, nous réalisons ici la première étude comparative sur la clinique présentée en sortie de plongée ainsi que le terrain du patient et son caractère orientant vers une pathologie liée à la plongée ou une autre. Les résultats de notre étude ont un véritable intérêt en terme de thérapeutique et de pronostic. En effet, en cas d'AVC documenté par IRM cérébrale, les thérapeutiques spécifiques (thrombolyse et thrombectomie) ont un impact sur les déficits séquellaires. C'est ce qu'avait suggéré un autre *case-report* publié par Kocyigit en 2010 [17]. Ils avaient pris en charge un jeune plongeur qui avait présenté un AVC du territoire de la PICA dans les suites d'une plongée et avaient réalisés une IRM rapidement objectivant cette ischémie aiguë. L'auteur discutait alors l'intérêt d'une imagerie précoce pour les plongeurs présentant des symptômes neurologiques. Cette imagerie doit à l'issue de notre étude être effectuée en fonction des critères de terrain, cliniques et liés à la plongée (Figure 5.1).

Une étude publiée en 2015 par Hayden [18] a également suscité notre intérêt. Celle ci avait tenté de définir un score orientant vers un accident de décompression en plongée afin d'orienter le patient vers un centre hyperbare. Dans son étude, le score SANDHOG a été créé et inclus un certain nombre de signes et de paramètres en lien avec la plongée. L'intervalle libre avant l'apparition des symptômes est pris en compte car un signe clinique est coté si et seulement si il apparaît dans les 5 minutes suivant l'emersion. Il comprend, en revanche, des signes très systématisés comme l'hémiplégie ou une aphasia ainsi que des troubles oculaires. Les autres critères pris en compte incluent le barotraumatisme pulmonaire documenté ou une remontée en surface non contrôlée. Cette étude conclut qu'un score de SANDHOG élevé (supérieur à 2) est très prédictif d'un ADD. Néanmoins, une amaurose ou la présence d'une aphasia ou d'une hémiplégie conduit dans notre étude à la réalisation d'une imagerie préalable. Cette publication n'a toutefois inclus que 26 patients et n'a jamais étudiée les diagnostics différentiels potentiels. Aussi, il est possible que ce critère présente des limites. Toutefois, il rejoint nos résultats, car tout signe clinique apparaissant

au delà de 5 minutes après l'émersion remet en cause le diagnostic d'ADD.

## 5.4 Perspectives

La plongée semble donc être un facteur favorisant d'AVC et il conviendra désormais de prendre en compte le terrain, la clinique et les éléments liés à la plongée pour discuter le diagnostic présenté en sortie de plongée en présence de signes neurologiques cérébraux. Quelle est son rôle dans le déclenchement des AVC ?

A la lecture de la littérature, il avait déjà été évoqué par le passé, un éventuel lien entre la plongée sous marine et les dissections carotidiennes. Ainsi, Brajkovic en 2013 [19] et Konno en 2001 [20] évoquaient le rôle des mouvements cervicaux associés à un port de charge dorsales et aux soumissions pressionnels comme favorisant dans la genèse des dissections carotidiennes. Celles-ci sont la première cause d'AVC du sujet jeune. Les symptômes présentés par les plongeurs étaient là encore parfois retardés et incluaient bien souvent céphalées, atteinte faciale et parfois Claude Bernard Horner comme nous avons déjà pu le rapporter. Konno insistait davantage sur les signes visuels et parfois le vertige associé marqueur d'une atteinte vertébro-basilaire. La première description d'un cas similaire remonte à 1995, Nelson [21] décrivait alors le cas d'un plongeur de 52 ans présentant des troubles phasiques et des céphalées en sortie de plongée. Cette publication expliquait que les céphalées sont un signe fréquent associé aux dissections carotidiennes (retrouvé alors dans 80% des cas) alors que ce signe n'est retrouvé que dans 19% des ADD. Cela concorde avec nos résultats où les céphalées orientent vers un AVC.

Un autre élément qui a déjà été suggéré par une publication de 2001 de Buttinelli [22] est la relation non seulement entre FOP et ADD mais surtout entre FOP et AVC. En effet, de récentes études, et notamment l'étude française CLOSE, menée par l'équipe du Dr Mas [23] montrent l'intérêt de la fermeture du FOP dans les AVC du sujet jeune laissant sous-entendre le rôle important que peut jouer la présence d'un FOP dans les AVC du sujet jeune. Les manoeuvres de valsalva en plongée sont à l'origine d'une inversion du gradient pressionnel entre les oreillettes. Cette inversion peut être à l'origine d'embolies paradoxales, de nature bullaire pour un ADD et de nature fibrinocruorique pour un AVC. Ainsi, si on dépiste le FOP dans les suites des accidents de désaturation, il convient de le prendre en compte dans la survenue d'accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune.

Enfin, la plongée en elle même pourrait avoir un rôle pro-thrombogène. En effet, par la sécrétion accrue de BNP à l'immersion, la plongée entraîne une déshydratation d'une part. Ensuite, la maladie de décompression, à sa genèse, joue un rôle sur l'hémostase par activation du système de contact qui s'avère être pro-coagulant [10]. Il semble ainsi possible que l'événement bullaire puisse favoriser un événement thrombotique associé.

Ainsi, il serait notamment intéressant à l'avenir d'étudier spécifiquement les accidents vasculaires cérébraux survenus en plongée et d'étudier le diagnostic étiologique retenu chez chacun d'entre eux après un bilan neurologique exhaustif.

# Conclusion

Notre travail a permis de montrer que les signes neurologiques en sortie de plongée ne sont pas toujours le marqueur d'un accident de plongée. Ainsi, la série de cas que nous rapportons montre que plusieurs pathologies vasculaires cérébrales ont été observés chez des patients dans les suites rapprochées d'une plongée.

Ce constat a conduit à une étude comparative des AVC survenus en plongée aux accidents de décompression et des accidents de décompression aux AVC admis via les urgences de notre hôpital. Il apparaît que la présence d'un facteur de risque cardio-vasculaire chez un patient plongeur est prédictif d'une pathologie vasculaire neurologique plutôt que d'un accident de décompression en sortie de plongée. Un certain nombre d'éléments cliniques s'avèrent également orientants. Aussi, la présence de signes objectifs d'emblée, d'une systématistion des signes, de céphalées, des troubles phasiques ou visuels ou d'une atteinte de la face orientent vers un AVC en sortie de plongée. Au contraire, la présence de signes sensitifs ou de signes neurologiques bilatéraux orientent davantage vers un accident de désaturation. Enfin, la comparaison des AVC en plongée aux ADD nous a permis d'observer qu'un intervalle libre prolongé entre la sortie de l'eau et l'apparition des premiers signes est plutôt prédictif d'une pathologie vasculaire ; et que de la même façon, l'absence d'amélioration sous oxygénothérapie normobare oriente vers un AVC.

La réglementation militaire impose, à l'heure actuelle, la présence d'un caisson disponible en moins de deux heures. En présence de signes neurologiques d'allure cérébraux, il convient de prendre en compte le terrain, la clinique présentée et les paramètres de plongée afin d'évoquer la possibilité d'un AVC. Si un signe d'alarme est retrouvé chez le plongeur accidenté, il convient de l'orienter vers une unité neuro-vasculaire d'emblée afin de réaliser une imagerie cérébrale en urgence même si cette orientation retarde une recompression thérapeutique éventuelle.

Pourtant, un certain nombre d'éléments restent sans réponse. En particulier, si la plongée semble favoriser les accidents vasculaires cérébraux, les mécanismes de la genèse de l'événement thrombotiques ne sont pas tous encore élucidés. Le rôle des mouvements cervicaux par rapport à la présence d'un FOP ou encore de l'événement bullaire comme facteur pro-thrombogène sont probablement intriqués et il convient de réaliser des études complémentaires pour décrire plus alors ces phénomènes.

# Bibliographie

- [1] Chauveau. ETUDE SOCIO-ECONOMIQUE relative à la PLONGEE SUBAQUATIQUE DE LOISIR en 2004 - 2005, 2005.
- [2] E. Gempp, P. Louge, B. Soulier, and P. Alla. Cerebellar infarction presenting as inner ear decompression sickness following scuba diving : A case report. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 131(5) :313–315, November 2014.
- [3] Collège des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux, September 2016.
- [4] Daubail, Legris, Serradj, Honnart, Tissier, Freysz, Ricolfi, Hervieu-Bègue, Osseby, Giroud, and Béjot. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *Médecine d'urgence*, 11(3) :1–13, September 2016.
- [5] V. Liesenborghs. A.V.C. Agir Vite pour le Cerveau | Les entretiens de bichat.
- [6] National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 333(24) :1581–1587, 1995.
- [7] W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi, R. von Kummer, A. Davalos, D. Meier, V. Larrue, E. Bluhmki, S. Davis, G. Donnan, D. Schneider, E. Diez-Tejedor, and P. Trouillas. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*, 352(9136) :1245–1251, October 1998.
- [8] Pacino and Koroshetz. NIH Stroke Scale International.
- [9] Craig S. Anderson, Emma Heeley, Yining Huang, Jiguang Wang, Christian Stapf, Candice Delcourt, Richard Lindley, Thompson Robinson, Pablo Lavados, Bruce Neal, Jun Hata, Hisatomi Arima, Mark Parsons, Yuechun Li, Jinchao Wang, Stephane Heritier, Qiang Li, Mark Woodward, R. John Simes, Stephen M. Davis, and John Chalmers. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 368(25) :2355–2365, June 2013.
- [10] Bernard Broussolle and J.-L Méliet. *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses, Paris, 2006. OCLC : 145860315.
- [11] Blatteau, Risso, Broussolle, and Castagna. Médecine de la plongée. *Médecine & Armées*, Tome 43(1), 2015.

- [12] E. Newton Harvey. Decompression Sickness and Bubble Formation in Blood and Tissues. *Bull N Y Acad Med*, 21(10) :505–536, October 1945.
- [13] David E. Yount, Eric B. Maiken, and Erik C. Baker. Implications of the varying permeability model for reverse dive profiles. *Smithsonian*, 1999.
- [14] Mark Powell. *Deco for divers : a diver's guide to decompression theory and physiology*. 2014. OCLC : 993004155.
- [15] Neema Kasravi, Andrew Leung, Ian Silver, and Jorge G. Burneo. Dissection of the internal carotid artery causing Horner syndrome and palsy of cranial nerve XII. *CMAJ*, 182(9) :E373–E377, June 2010.
- [16] Jose Enrique Alonso Formento, Jose Luis Fernández Reyes, Blanca Mar Envid Lázaro, Teresa Fernández Letamendi, Ryth Yeste Martín, and Francisco José Jódar Morente. Horner's Syndrome due to a Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection after Deep Sea Scuba Diving. *Case Rep Neurol Med*, 2016 :5162869, 2016.
- [17] A. Kogyiğit, C. Cinar, O. Kitiş, C. Calli, and I. Oran. Isolated PICA dissection : an unusual complication of scuba diving : case report and review of the literature. *Clin Neuroradiol*, 20(3) :171–173, August 2010.
- [18] Stephen R. Hayden, Kevin C. Buford, and Edward M. Castillo. Accuracy of a SET of Screening Parameters Developed for the Diagnosis of Arterial Gas Embolism : The SANDHOG Criteria. *J Emerg Med*, 49(5) :792–798, November 2015.
- [19] Simona Brajkovic, Giulietta Riboldi, Alessandra Govoni, Stefania Corti, Nereo Bresolin, and Giacomo Pietro Comi. Growing Evidence about the Relationship between Vessel Dissection and Scuba Diving. *Case Rep Neurol*, 5(3) :155–161, September 2013.
- [20] K. Konno, H. Kurita, N. Ito, Y. Shiokawa, and I. Saito. Extracranial vertebral artery dissection caused by scuba diving. *J. Neurol.*, 248(9) :816–817, September 2001.
- [21] E. E. Nelson. Internal carotid artery dissection associated with scuba diving. *Ann Emerg Med*, 25(1) :103–106, January 1995.
- [22] Carla Buttinelli, Mario Beccia, and Corrado Argentino. Stroke in a scuba diver with patent foramen ovale. *Eur. J. Neurol.*, 9(1) :89–91, January 2002.
- [23] Jean-Louis Mas, Geneviève Derumeaux, Benoît Guillon, Evelyne Massardier, Hassan Hosseini, Laura Mechtouff, Caroline Arquizan, Yannick BÉjot, Fabrice Vuillier, Olivier Detante, Céline Guidoux, Sandrine Canaple, Claudia Vaduva, Nelly Dequatre-Ponchelle, Igor Sibon, Pierre Garnier, Anna Ferrier, Serge Timsit, Emmanuelle Robinet-Borgomano, Denis Sablot, Jean-Christophe Lacour, Mathieu Zuber, Pascal Favrole, Jean-François Pinel, Marion Apoil, Peggy Reiner, Catherine Lefebvre, Patrice Guérin, Christophe Piot, Roland Rossi, Jean-Luc Dubois-Randé, Jean-Christophe Eicher, Nicolas Meneveau, Jean-René Lusson, Bernard Bertrand, Jean-Marc Schleich, François Godart, Jean-Benoit Thambo, Laurent Leborgne, Patrik Michel, Luc Pierard, Guillaume Turc, Martine Barthelet, Anaïs Charles-Nelson, Christian

- Weimar, Thierry Moulin, Jean-Michel Juliard, and Gilles Chatellier. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *New England Journal of Medicine*, 377(11) :1011–1021, September 2017.
- [24] Andreas Fichtner. [Case Report - Really a diving accident?]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 50(10) :598–601, October 2015.
- [25] Werner Hacke, Markku Kaste, Erich Bluhmki, Miroslav Brozman, Antoni Dávalos, Donata Guidetti, Vincent Larrue, Kennedy R. Lees, Zakaria Medeghri, Thomas Machnig, Dietmar Schneider, Rüdiger von Kummer, Nils Wahlgren, and Danilo Toni. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*, 359(13) :1317–1329, September 2008.
- [26] J. M. Wardlaw, C. P. Warlow, and C. Counsell. Systematic review of evidence on thrombotic therapy for acute ischaemic stroke. *Lancet*, 350(9078) :607–614, August 1997.
- [27] Sébastien de Maistre. *Influence de la fermentation intestinale sur le risque d'accident de désaturation*. thesis, Lyon, December 2016.
- [28] Thorsten Bartsch, Milena Palaschewski, Barbara Thilo, Andreas Edmund Koch, Robert Stingele, Jens Volkmann, and Günther Deuschl. Internal carotid artery dissection and stroke after SCUBA diving : a case report and review of the literature. *J. Neurol.*, 256(11) :1916–1919, November 2009.
- [29] Richard D. Vann, Frank K. Butler, Simon J. Mitchell, and Richard E. Moon. Decompression illness. *Lancet*, 377(9760) :153–164, January 2011.
- [30] Zhigang Liang, Chunming Xiu, Zhuli Liu, Xuwen Sun, Guoping Yu, Manli Tao, and Wei Li. Misdiagnosis of a Patient with Internal Carotid Artery Fenestration : A Case Report and Literature Review. *Ann Vasc Surg*, 30 :309.e1–4, January 2016.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

**Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.**

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas **usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité**.

**J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.**

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

**Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera**. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

**Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés**. **Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers** et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

**Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission**. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

**J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.**

**Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.**



# Signes neurologiques en sortie de plongée : accident de décompression à expression cérébrale ou accident vasculaire cérébral

## Introduction :

La plongée sous-marine est pourvoyeuse d'accidents spécifiques. Pourtant, d'authentiques AVC sont décrits en sortie de plongée. Le traitement d'un accident de décompression est la recompression thérapeutique mais il peut retarder la prise en charge d'un AVC. L'objectif était de définir des critères d'orientation entre un AVC et un accident de décompression en sortie de plongée.

## Méthode :

L'étude était observationnelle rétrospective par recueil de données à partir de dossiers médicaux. Le caisson hyperbare de l'HIA Ste Anne a reçu 63 cas d'accidents de décompression à expression cérébrale et 6 cas d'AVC post-plongée entre le 01/01/2011 et le 31/12/2016. Pour l'étude comparative, les AVC admis aux urgences sur la même période étaient sélectionnés. Ceux présentant une contre-indication à la plongée étaient exclus. 114 AVC ont été inclus. Les données recueillies incluaient des données biographiques, les facteurs de risque cardio-vasculaires, la clinique et des paramètres liés à la plongée.

## Résultats :

Les critères en faveur d'un AVC sont ( $p < 0,05$ ) : la présence d'un facteur de risque cardio-vasculaire ; un âge supérieur à 50 ans ; les signes moteurs, l'atteinte de la face, les troubles phasiques, les troubles visuels, la systématisation des signes, les signes objectifs d'emblée et les céphalées ; enfin, l'absence d'évolution favorable sous oxygène à la phase initiale. Les signes sensitifs et les signes neurologiques bilatéraux sont en faveur d'un accident de décompression ( $p < 0,05$ ).

## Conclusion :

Tout signe neurologique en sortie de plongée n'est pas un accident de plongée. Il convient de réaliser une IRM cérébrale en urgence en cas de signe orientant vers un AVC même si cela peut retarder une recompression thérapeutique. Une étude complémentaire cherchant à déterminer le rôle de la plongée dans la genèse d'événements thrombotiques serait intéressante.

## Introduction :

Scuba diving is a provider of specific accidents. However, authentic stroke is described after diving. The treatment of a decompression sickness is therapeutic recompression but it can delay the management of stroke. The objective was to define the orientation criteria between a stroke and a decompression accident after diving.

## Method :

The study was retrospective observational by collecting data from medical records. The hyperbaric chamber of HIA Ste Anne received 63 cases of cerebral decompression accidents and 6 cases of post-dive stroke between 01/01/2011 and 12/31/2016. For the comparative study, stroke admitted to the emergency unit over the same period was selected. Those with a contraindication to diving were excluded. 114 strokes were included. Data collected included biographical data, cardiovascular risk factors, clinic and dive related parameters.

## Results :

The criteria for stroke are ( $p < 0.05$ ) : the presence of a cardiovascular risk factor (hypertension, dyslipidemia or smoking alone) ; an age over 50 years ; motor signs, facial involvement, phasic disorders, visual disturbances, systematization of signs, objective signs from the outset and headaches ; finally, the absence of favorable evolution under oxygen at the initial phase. Sensory signs and bilateral neurological signs favor a decompression sickness ( $p < 0.05$ ).

## Conclusion :

Any neurological sign after diving is not a diving accident. An emergency brain MRI should be performed if there is a sign pointing to a stroke, although this may delay therapeutic recompression. A complementary study seeking to determine the role of diving in the genesis of thrombotic events would be interesting.