



**HAL**  
open science

**Accidents de décompression neurologique d'origine  
médullaire en plongée sous-marine : expérience de l'HIA  
Sainte Anne et guide pratique pour le médecin  
généraliste**

Morgane David

► **To cite this version:**

Morgane David. Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée sous-marine : expérience de l'HIA Sainte Anne et guide pratique pour le médecin généraliste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02374435

**HAL Id: dumas-02374435**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02374435>**

Submitted on 21 Nov 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

**Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée  
sous-marine : expérience de l'HIA Sainte Anne et guide pratique pour le  
médecin généraliste**

## **T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES**

**DE MARSEILLE**

**Le 7 Octobre 2019**

**Par Madame Morgane DAVID**

**Née le 26 octobre 1989 à Paris 19ème (75)**

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

**D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE**

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur PELLETIER Jean</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur FELICIAN Olivier</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur AUDOIN Bertrand</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur FAIVRE Anthony</b>	<b>Directeur</b>
<b>Monsieur le Docteur LAVENIR Bertrand</b>	<b>Assesseur</b>



Faculté des sciences  
médicales et paramédicales  
Aix-Marseille Université

**Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée  
sous-marine : expérience de l'HIA Sainte Anne et guide pratique pour le  
médecin généraliste**

## **T H È S E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES**

**DE MARSEILLE**

**Le 7 Octobre 2019**

**Par Madame Morgane DAVID**

**Née le 26 octobre 1989 à Paris 19<sup>ème</sup> (75)**

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

**D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE**

**Membres du Jury de la Thèse :**

<b>Monsieur le Professeur PELLETIER Jean</b>	<b>Président</b>
<b>Monsieur le Professeur FELICIAN Olivier</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur AUDOIN Bertrand</b>	<b>Assesseur</b>
<b>Monsieur le Professeur FAIVRE Anthony</b>	<b>Directeur</b>
<b>Monsieur le Docteur LAVENIR Bertrand</b>	<b>Assesseur</b>

# AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

**Président** : Yvon BERLAND

## FACULTE DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

**Administrateur provisoire**: Georges LEONETTI

**Affaires Générales** : Patrick DESSI  
**Professions Paramédicales** : Philippe BERBIS

**Asseseurs** :

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

MM NOIRCLERC Michel  
OLMER Michel  
OREHEK Jean  
PAPY Jean-Jacques  
PAULIN Raymond  
PELOUX Yves  
PENAUD Antony  
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  
RIDINGS Bernard  
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  
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.)

**1990**

MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)  
J. PORTER (U.S.A.)

**1991**

MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)  
W. BURGDORFER (U.S.A.)

**1992**

MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)  
D. CARSON (U.S.A.)  
T. YAMAMURO (Japon)

**1994**

MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)  
W.J. KOLFF (U.S.A.)

**1995**

MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)  
M. MULLER (Suisse)  
V. BONOMINI (Italie)

**1997**

MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)  
D. STULBERG (U.S.A.)  
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)  
P.I. BRANEMARK (Suède)

**1998**

MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

**1999**

MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)  
D. COLLEN (Belgique)  
S. DIMAURO (U. S. A.)

**2000**

MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)  
C. R. CONTI (U.S.A.)

**2001**

MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)  
G. HUGUES (Grande Bretagne)  
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

**2002**

MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)  
K. DAI (Chine)

**2003**

M. le Professeur Sir T. MARRIE (Canada)  
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

**2004**

M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)

**2005**

M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

**2006**

M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

**2007**

M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)



## PROFESSEURS EMERITE

### 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	RUF0 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	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

**2018**

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

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

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues	THOMAS Pascal
PANUEL Michel	ROCH Antoine	THUNY Franck
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
PAROLA Philippe	ROLL Patrice	TRIGLIA Jean-Michel
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique	TROPIANO Patrick
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	TSIMARATOS Michel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	TURRINI Olivier
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VALERO René
PETIT Philippe	<i>SAMBUC Roland Surnombre</i>	VAROQUAUX Arthur Damien
PHAM Thao	SARLES Jacques	VELLY Lionel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SARLES/PHILIP Nicole	VEY Norbert
PIQUET Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIDAL Vincent
PIRRO Nicolas	SCAVARDA Didier	VIENS Patrice
POINSO François	SCHLEINITZ Nicolas	VILLANI Patrick
RACCAH Denis	SEBAG Frédéric	VITON Jean-Michel
RANQUE Stéphane	SEITZ Jean-François	VITTON Véronique
RAOULT Didier	SIELEZNEFF Igor	VIEHWEGER Heide Elke
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	XERRI Luc
REYNAUD Rachel	TAIEB David	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	THIRION Xavier	

---

### **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

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent ( <i>disponibilité</i> )	EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine
AHERFI Sarah	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil ( <i>dispo oct 2018</i> )	FAURE Alice	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine ( <i>disponibilité</i> )	FOLETTI Jean- Marc	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FOUILLOUX Virginie	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	FROMNOT Julien	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GASTALDI Marguerite	PESENTI Sébastien
BERBIS Julie	GELSI/BOYER Véronique	RESSEGUIER Noémie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO Bernard	REY Marc
BERTRAND Baptiste	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	ROBERT Philippe
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SECQ Véronique
BOULAMERY Audrey	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	KASPI-PEZZOLI Elise	TOSELLO Barthélémy
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TROUSSE Delphine
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
CUNY Thomas	LAGIER Aude ( <i>disponibilité</i> )	VION-DURY Jean
DADOUN Frédéric ( <i>disponibilité</i> )	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DALES Jean-Philippe	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVILLIER Raynier	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

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

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic  
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

MATHIEU Marion  
REVIS Joana

**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)  
LEONE Marc (PU-PH)  
MICHEL Fabrice (PU-PH)  
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

**ANGLAIS 11**

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

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

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)  
PERRIN Jeanne (PU-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 Médicale  
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)  
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)  
MANCINI Julien (MCU-PH)

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

**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)

AHERFI Sarah (MCU-PH)  
*ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité octobre 2018*  
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)  
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)  
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

**CHIRURGIE GENERALE 5302**

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 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) Disponibilité*  
 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)  
 SALAS Sébastien (PU-PH)  
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)  
 TABOURET Emeline (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)  
 BOUFI Mourad (PU-PH)  
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)  
 PIQUET Philippe (PU-PH)  
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

**HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202**

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)  
 CUNY Thomas (MCU PH)

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

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

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

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

**CHIRURGIE INFANTILE 5402**

GUYS Jean-Michel (PU-PH)  
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)  
 LAUNAY Franck (PU-PH)  
 MERROT Thierry (PU-PH)  
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)  
 FAURE Alice (MCU PH)  
 PESENTI Sébastien (MCU-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)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)  
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

**GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201**

BARTHET Marc (PU-PH)  
 BERNARD Jean-Paul (PU-PH)  
*BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre*  
 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 Héléne (MCU-PH)

**GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403**

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

**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)  
 CHRETIEN Anne-Sophie (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 D'URGENCE 4805**

KERBAUL François (PU-PH)  
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU  
 VEILLISSEMENT ; 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)

**IMMUNOLOGIE ; 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)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)  
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)  
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)  
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)  
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

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

BARTOLI Christophe (PU-PH)  
 LEONETTI Georges (PU-PH)  
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)  
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-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**

DUFOUR 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)



**OPHTALMOLOGIE 5502**

DENIS Danièle (PU-PH)  
 HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*  
 MATONTI Frédéric (PU-PH) *Disponibilité*

**PEDEPSYCHIATRIE; 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)  
 MICHEL Justin (PU-PH)  
 NICOLLAS Richard (PU-PH)  
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)  
 DEVEZE Arnaud (MCU-PH) *Disponibilité*  
 REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**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)

**PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502**

RANQUE Stéphane (PU-PH)

**PHILOSOPHIE 17**

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

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

**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)

**PHYSIOLOGIE 4402**

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

COZE Carole (MCU-PH)  
 FABRE Alexandre (MCU-PH)  
 OVAERT Caroline (MCU-PH)  
 TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)  
 BONINI Francesca (MCU-PH)  
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)  
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (*disponibilité*)  
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)  
 REY Marc (MCU-PH)

**PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903**

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

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)  
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

**PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16**

AGHABABIAN Valérie (PR)

**PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101****RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)  
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)  
 CHAMOITRE 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)

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 (MCU-PH)

**REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802**

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

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

AMBROSI Pierre (PU-PH)  
 VILLANI Patrick (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

**RHUMATOLOGIE 5001**

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

**UROLOGIE 5204**

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

## **Ecole du Val de Grâce**

**Monsieur le Médecin Général Humbert BOISSEAUX**

Directeur de l'Ecole du Val de Grâce

Professeur Agrégé du Val de Grâce

Officier de la Légion d'Honneur

Commandeur de l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre des palmes académiques

## **Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne**

### **Monsieur le Médecin Général Yves AUROY**

Médecin chef de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne

Professeur Agrégé du Val de Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Médaille de la Défense Nationale – OR

### **Monsieur le Médecin en Chef des Services de Classe Normale 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 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

## **Au président de notre jury de thèse**

### **Monsieur Le Professeur Jean PELLETIER**

Pour l'honneur que vous nous faites d'assurer la présidence de notre jury  
Et pour l'intérêt dont vous avez fait preuve pour notre travail  
Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et notre profond respect

## **Aux membres de notre jury de thèse**

### **Monsieur Le Professeur Bertrand AUDOUIN**

Pour avoir accepté de juger notre travail et de siéger à notre jury  
Veuillez recevoir nos sincères remerciements

### **Monsieur Le Professeur Olivier FELICIAN**

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury.  
L'intérêt que vous avez porté à notre travail nous honore.  
Veuillez trouver ici le témoignage de notre considération.

### **Monsieur Le Médecin en chef Anthony FAIVRE**

Pour avoir accepté de diriger ce travail, qui n'eut pas été possible sans votre investissement et votre encadrement bienveillant; pour l'exemple que vous incarnez d'engagement, d'exigence, de savoir et de bienveillance, pour vos enseignements, soyez assuré de notre profond respect et plus sincère gratitude.

### **Monsieur Le Médecin Principal Bertrand LAVENIR**

Pour votre accompagnement lors de mon passage à l'antenne médicale de Carpiagne, vos conseils avisés et votre confiance, pour l'exemple que vous nous avez donné à voir, recevez nos plus sincères remerciements.

## **Remerciements spéciaux**

**Monsieur le Médecin chef des services Jean-Eric BLATTEAU**

Professeur agrégé de l'Ecole du Val de Grâce

Chef du service de Médecine Hyperbare de l'HIA Ste-Anne

Pour votre accueil et votre aide inestimable a la réalisation de ce travail, soyez assuré  
de notre profonde gratitude .

## Dédicaces

A mes parents, pour votre éducation et votre ouverture d'esprit, pour votre amour silencieux, pour nous avoir donné les clés d'adaptation à presque toute situation, pour nous avoir offert la liberté de choisir nos voies, pour supporter encore mes doutes et angoisses, pour tous ces rêves que je n'aurais pu réaliser sans votre aide, je ne vous remercierai jamais assez.

A mon frère François, pour nos chamailleries qui ne cesseront jamais, pour nos discussions animées, pour ton analyse et ton regard sur la vie parfois bien différents des miens et qui m'enrichissent, je suis fier de l'homme adulte que tu deviens.

A mon frère Guillaume, pour les moments partagés, trop rares, pour l'exemple de la famille que tu as fondée. A Delphine et toi, pour votre joie de vivre, votre force et vos sourires résistants face aux aléas, soyez assurés de toute mon affection. A Alexis, Théo et Marie, je vous souhaite d'avoir vous aussi la chance de réaliser vos rêves.

A mes grands-parents paternels, pour nous avoir enseigné les règles du savoir-vivre, pour les doux étés aveyronnais ; Mamie pour ta force de vie incroyable et ton rire de jeune femme ; Papi pour tes petites attentions, pour avoir pris soin de nous, pour le souvenir de ton regard bienveillant.

A mes grands-parents maternels, pour les virées parisiennes, pour votre humour ; Pépé pour nous avoir enseigné la force de la culture et nous avoir transmis ta curiosité et ta soif de connaissance ; Mémé pour ta gentillesse à notre égard, et ton courage.

A Dany, ma marraine, pour avoir été à l'origine de merveilleux moments et des beaux souvenirs d'une enfance insouciant ; pour l'héritage de ces femmes de caractère. A Serge, Madeleine, Gilles, Bernard, Manou et Firmin.

A Julie, mon moustique, pour cette incroyable amitié, pour cette force d'avoir la certitude que nos rêves se réaliseront. J'ai une admiration sans borne pour ton courage, ta détermination, ton travail et ton talent.

A mes copains de presque toujours : Pierre, Yoan et Mathieu ; des bancs de l'école primaire aux pistes de ski dévalées, merci pour tous ces moments et pour les blagues qui fonctionnent encore, merci de continuer à répondre.

A mes super Poneys : Flora, Lola, Pauline et Aurélie, pour votre soutien à toute épreuve, vos conseils avisés, votre joie de vivre communicative, votre incroyable générosité. Merci pour ce merveilleux sentiment d'être à ma place à vos côtés, vous êtes une inépuisable source de force.

Aux copains de la boîte, bande de joyeux lurons : Maxime le panda, mon binôme, Deuch et Jeannot, alliés et confidents, Jordan pour les intermèdes musicaux, Marion, mon pilier et ma complice, Gaby et Rouc, merci à la bande pour votre présence et les rires en toutes circonstances. A Dadou et Rose, Flore, Manu, Marie, Laurine, Claire ma marraine, Sarah. Au club d'escrime et Evelyne, sacrée maîtresse d'armes.

A ma deuxième famille, formée depuis mon entrée à l'ESA : Emilie, Louise et Cyril, Marion, Natacha, Guy et Nicole, Jacques et Fabienne, Aurore, Justine, Barbara. J'ai grandi auprès de vous, vous m'avez appris la confiance, la force du groupe, vous embellissez les choses et les gens. Un merci particulier à ma couz, le parcours n'aurait pas été le même sans ton aide et ton amitié, tu changes notre monde au quotidien.

A Estébanine, ma canaille, hypette navalaise devenue cette amie si précieuse avec qui exprimer la folie sans complexe, merci pour cette complicité construite au fil des années, et pour tout ce qui nous attend.

A Mathieu, voisin chéri et ami incroyable, pour la confiance absolue, pour ta générosité, ton soutien et ton aide à toute épreuve.

A ceux qui ont embelli l'aventure de l'internat sudiste : mes co-internes ; Laurine, pour m'avoir accueillie et hébergée, Chloé qui a observé et supervisé d'un œil patient et amusé les débuts, Julien pour ta présence rassurante, Renaud qui a supporté mes manies, Anne-Laure, Smaranda et Hélène, deux magnifiques rencontres, Louis, Dédé, Tom, Acanthe, Thomas, Alisson, Morgane qui a supporté les angoisses des derniers mois, Clara et Manon, Acanthe, Maelenn, Thomas. A Camille, merci pour ce soutien et ce partage inattendus.

A Issa, pour cette amitié inattendue, comme une bouffée d'air, merci pour ta confiance et ton aide précieuse, pour le morceau de soleil et pour m'avoir ouvert les portes d'un autre bout du monde.

A Milena et Cécile, venues agrandir ma famille, pour votre force de caractère et votre liberté, merci pour tout.

A Manon, parce qu'on a toujours besoin d'une potarde à ses côtés, te retrouver a été la lumière de la dernière année, merci.

A l'Antenne Médicale de Carpiagne et au MC Lavenir, aux lieutenants du 1<sup>er</sup> Régiment Etranger de Cavalerie, pour m'avoir accueillie, acceptée et supportée, pour avoir accompagné mes premiers pas de médecin militaire, veuillez recevoir mes sincères remerciements, travailler avec vous a été un honneur.

Aux équipes médicales et para médicales côtoyées de l'externat jusqu'à la fin de l'internat. A l'équipe du service de pédopsychiatrie de l'hôpital Saint Jean de Dieu à Lyon, et aux amitiés qui y sont nées, à toutes les équipes de l'HIA Sainte- Anne, et du service médical du BMPM. Pour vos enseignements, votre accompagnement, votre tutorat, merci de cette formation. Aux infirmiers, devenus des copains, avec qui j'ai partagé les doutes et les fous rires, Myriame, Sabrina, Camille, Agnès, Alexis, Gaëlle, Jean-Luc, Yasmine, Mathilde,...

Une note particulière pour le service de neurologie de l'HIA Ste-Anne et les neurologues, Laëtitia, Pauline, Sébastien et le Pr Faivre. Merci infiniment pour vos enseignements et votre patience.

A l'Antenne Médicale de Montpellier et au MC D'Arras, pour votre accueil, l'aide précieuse et le soutien au cours des derniers mois. Merci pour vos conseils, pour les remises en causes, et pour les blind tests. Vous êtes une source d'inspiration !

A vous tous, et ceux que j'aurais pu oublier, vous constituez ma véritable richesse, merci.



## Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction.....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>Accidents de décompression d'origine médullaire en plongée sous-marine : état des connaissances .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1</b>	<b>Plongée sous-marine et médecine hyperbare : aspects historiques .....</b>	<b>7</b>
2.1.a	<i>La plongée sous-marine: un enjeu depuis l'Antiquité.....</i>	<i>7</i>
2.1.b	<i>La plongée sous-marine: les révolutions des XVII et XVIII ème siècles.....</i>	<i>8</i>
2.1.c	<i>La plongée sous-marine au XIX ème siècle: le siècle de la révolution industrielle.....</i>	<i>13</i>
2.1.d	<i>L'élaboration des tables de plongée sous-marine.....</i>	<i>17</i>
2.1.e	<i>La plongée sous-marine du XXème siècle à nos jours.....</i>	<i>19</i>
2.1.f	<i>Quelques mots sur le développement de la médecine hyperbare.....</i>	<i>28</i>
<b>2.2</b>	<b>Principes physiques de la plongée sous-marine .....</b>	<b>29</b>
2.2.a	<i>Poussée d'Archimède .....</i>	<i>29</i>
2.2.b	<i>Loi de Boyle-Mariotte .....</i>	<i>31</i>
2.2.c	<i>Loi de Henry.....</i>	<i>32</i>
2.2d	<i>Contraintes physiques liées à la plongée et mécanisme d'adaptation physiologiques .....</i>	<i>33</i>
<b>2.3</b>	<b>Accidents médicaux en plongée sous-marine : panorama.....</b>	<b>37</b>
2.3.a	<i>Epidémiologie.....</i>	<i>37</i>
2.3.b	<i>Différentes formes physiopathologiques .....</i>	<i>38</i>
2.3c	<i>Principes de la médecine hyperbare.....</i>	<i>61</i>
<b>2.4</b>	<b>Les accidents de décompressions neurologiques d'origine médullaire en plongée sous-marine .....</b>	<b>67</b>
2.4.a	<i>Physiopathologie .....</i>	<i>67</i>
2.4.b	<i>Aspects cliniques .....</i>	<i>71</i>
2.4.c	<i>Aspects radiologiques.....</i>	<i>72</i>
2.4.d	<i>Prise en charge thérapeutique des ADD médullaires.....</i>	<i>73</i>
2.4.e	<i>Pronostic, facteurs pronostiques .....</i>	<i>77</i>
2.4.f	<i>Conduite pour la reprise de la plongée après un ADD médullaire .....</i>	<i>77</i>
<b>3</b>	<b>Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée sous-marine : étude de la cohorte de l'HIA Sainte-Anne .....</b>	<b>79</b>
<b>3.1</b>	<b>Objectifs.....</b>	<b>79</b>

<b>3.2</b>	<b>Matériels et Méthodes .....</b>	<b>79</b>
<b>3.3</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>83</b>
<b>3.4</b>	<b>Discussion .....</b>	<b>103</b>
<b>4</b>	<b>Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire: guide pratique pour le médecin généraliste.....</b>	<b>111</b>
	<b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>113</b>
	<b>Bibliographie.....</b>	<b>114</b>
	<b>Annexes.....</b>	<b>118</b>
	<b>Serment d'Hippocrate</b>	

## Table des Figures

Figure 1 : Alexandre le Grand dans la Colympha.....	page 8
Figure 2 : schéma de la cloche de Halley.....	page 9
Figure 3 : sac de cuir, dessin de Borelli .....	page 10
Figure 4 : tonneau de plongée de John Lethbridge.....	page 10
Figure 5 : habit à trompes, Chevalier de beaue.....	page 11
Figure 6 : la machine hydrostatergatique de Sieur Fréminet.....	page 12
Figure 7 : scaphandre et système complet de Klingert.....	page 13
Figure 8 : casque d'Auguste Siebe, référence mondiale.....	page 14
Figure 9 : scaphandre de Deane, Magazine if science, 1842.....	page 14
Figure 10 : Joseph Martin Cabirol, fabricant de caoutchouc.....	page 15
Figure 11 : l'appareil de Rouquayrol à air comprimé.....	page 16
Figure 12 : premier recycleur opérationnel de Henry Fleuss.....	page 17
Figure 13 : exemple de table de recompression de Haldane.....	page 18
Figure 14 : scaphandre de Le Prieur et Fernex .....	page 20
Figure 15 : ancêtre des palmes, « palettes » de Louis Corlieu.....	page 20
Figure 16 : scaphandre autonome de Cousteau Gagnan, 1945.....	page 22
Figure 17 : équipe du GRS, 1947.....	page 23
Figure 18 : équipement d'une plongée à l'air à circuit ouvert.....	page 24
Figure 19 : FROGS : appareil circuit fermé (recycleur).....	page 25
Figure 20 : circuit fermé à oxygène pur.....	page 26
Figure 21 : DC 55 appareil à recyclage des gaz.....	page 27
Figure 22 : illustration de la poussée d'archimède .....	page 30
Figure 23 : illustration de la loi de Boyle Mariotte .....	page 31
Figure 24 : illustration de la loi de Henry .....	page 33
Figure 25 : le blood shift .....	page 36
Figure 26 : modifications volémiques et hémodynamiques au cours de la plongée sous-marine.....	page 36
Figure 27 : répartition des accidents de plongée admis à l'HIA Sainte-Anne entre 2010 et 2013.....	page 37
Figure 28 : répartition des accidents de plongée en milieu militaire.....	page 38
Figure 29 : classification des barotraumatismes de l'oreille moyenne selon Holmes et Harris.....	page 40
Figure 30 : schéma anatomique de l'oreille.....	page 41
Figure 31 : éléments anamnestiques et cliniques à rechercher pour différencier un barotraumatisme d'un ADD.....	page 43

Figure 32 : barotraumatismes pulmonaires, aspect scannographique .....	page 45
Figure 33 : impact de l'azote sur le fonctionnement de la protéine transmembranaire.....	page 49
Figure 34 : mécanismes physiopathologiques de l'OPI.....	page 50
Figure 35 : échographie pleuro-pulmonaire : images en queue de comètes.....	page 51
Figure 36 : aspect scannographique de l'OPI.....	page 51
Figure 37 : mécanismes des accidents de désaturation .....	page 53
Figure 38 : ADD cutané .....	page 54
Figure 39 : IRM d'ADD cérébraux .....	page 56
Figure 40 : TDM thoracique d'une noyade, lésions alvéolaires .....	page 60
Figure 41 : caisson hyperbare du SMHEP, HIA Ste-Anne.....	page 66
Figure 42 : cascade de réactions secondaires au phénomène ischémique.....	page 69
Figure 43 : mécanismes de l'ADD médullaire .....	page 69
Figure 44 : aspect IRM de l'ADD médullaire .....	page 71
Figure 45 : Hypersignal T2 de l'ADD médullaire.....	page 73
Figure 46 : évaluation du nombre de patients pris en charge pour un ADD médullaire de 2010 à 2018.....	page 83
Figure 47 : répartition par sexe des patients pris en charge pour un ADD médullaire.....	page 83
Figure 48 : âges des patients de la population étudiée.....	page 84
Figure 49 : niveaux de plongée des patients admis.....	page 86
Figure 50 : durée des plongées.....	page 87
Figure 51 : profondeur maximale des plongées .....	page 87
Figure 52 : paramètres individuels des plongées au cours desquelles l'ADD est survenu..	page 88
Figure 53 : délai d'apparition des symptômes après la sortie de l'eau .....	page 89
Figure 54 : répartition des différentes présentations cliniques de la population étudiée ...	page 90
Figure 55 : évolution clinique initiale avant l'admission au centre .....	page 91
Figure 56 : score MEDSUBHYP de la population étudiée .....	page 91
Figure 57 : moyens d'évacuation des lieux de l'accident vers l'HIA Sainte- Anne .....	page 92
Figure 58 : traitements délivrés lors de la prise en charge pré-hospitalière .....	page 92
Figure 59 : traitements délivrés en pré-hospitalier et au SMHEP.....	page 93
Figure 60 : délai entre la sortie de l'eau et la première séance d'oxygénation hyperbare....	page 94
Figure 61 : évolution clinique des patients après la première séance en caisson hyperbare..	page 95
Figure 62 : évolution clinique à 24h.....	page 96
Figure 63 : analyse du seuil déterminant du score MEDSUBHYP .....	page 97
Figure 64 : corrélation statistique entre le score MEDSUBHYP et le score MJOAS.....	page 98
Figure 65 : score MJOAS en fonction de l'évolutivité à 24H.....	page 100

## Table des tableaux

Tableau 1 : niveaux de plongée et équivalences .....	page 81
Tableau 2 : antécédents médicaux de la population étudiée.....	page 85
Tableau 3 : évaluation du score MEDSUBHYP pour la prédiction du déficit neurologique à court terme.....	page 97
Tableau 4 : recherche des paramètres liés à la gravité initiale .....	page 98
Tableau 5 : recherche de paramètre d'évolutivité péjorative à 24H.....	page 100

# **1. Introduction**

L'engouement pour la plongée sous-marine ne cesse de croître en France avec un éventail de plongeurs amateurs de plus en plus large (330 000 plongeurs estimés sur la façade méditerranéenne en 2016) et d'horizons très différents. Il s'agit par ailleurs d'une activité opérationnelle très développée dans la marine nationale notamment dans les deux ports militaires de Toulon et Brest. Les complications de la plongée sous-marine demeurent néanmoins méconnues dans le milieu médical et notamment chez les médecins généralistes qui sont pourtant de plus en plus sollicités dans le suivi et l'expertise médicale de plongeurs.

Les accidents de décompression (ADD) liés à la formation de bulles dans l'organisme lors d'une exposition hyperbare sont particulièrement graves dans leur forme neurologique notamment lorsqu'ils touchent le cordon médullaire qui est la forme clinique la plus fréquente avec près de 30% de séquelles à long terme. Néanmoins de nombreuses zones d'ombre demeurent aujourd'hui dans la connaissance de cette affection pour lesquelles peu d'études dédiées ont jusqu'alors été publiées.

Le Service de Médecine Hyperbare et d'Expertise de la Plongée (SMHEP) de l'HIA Sainte-Anne de Toulon dispose de la file active d'accidentologie liée à la plongée la plus importante en France. Un registre de tous les accidents qui y sont pris en charge est prospectivement rempli depuis 2010 et comporte notamment une large cohorte de patients victimes d'un ADD médullaire.

Le premier objectif de ce travail est d'affiner grâce à une étude analytique de cette cohorte la description du tableau clinique de l'ADD médullaire ainsi que le profil des patients atteints et également d'essayer d'identifier les déterminants de la sévérité clinique et de l'évolutivité initiale.

Le second objectif est de confirmer sur cette cohorte la pertinence du score clinique MEDSUBHYP développé à l'HIA Ste-Anne pour évaluer les patients atteints d'ADD médullaire.

Le troisième enjeu de ce travail est de proposer une synthèse pratique de cette analyse pour le médecin généraliste, civil ou militaire, afin d'améliorer d'une part l'information et l'éducation thérapeutique des plongeurs et d'autre part le suivi des patients atteints d'ADD médullaire.

## **2 Accidents de décompression d'origine médullaire en plongée sous-marine : état des connaissances**

### **2.1 Plongée sous-marine et médecine hyperbare : aspects historiques**

#### *2.1.a La plongée sous-marine : un enjeu depuis l'Antiquité*

Les traces de plongée sous-marine dès l'Antiquité sont nombreuses. Les fouilles archéologiques sur les sites égyptiens ont permis de découvrir des coraux et de la nacre au sein des parures des momies, laissant présumer l'existence de plongeurs. Dans ses écrits, Hippocrate décrit l'utilisation d'éponges (*Euspongia Officinalis*) en chirurgie, au V<sup>ème</sup> siècle avant JC. Contemporain d'Hippocrate, il est dit que le roi perse Xerxes 1<sup>er</sup> engageait des plongeurs pour retrouver des trésors sous la mer.

Quelques temps plus tard, au premier siècle avant notre ère, des plongeurs en apnée, surnommés Urinatores, avaient pour mission de retrouver et remonter à la surface les cargaisons des épaves. On retrouve la présence de plongeurs en apnée dans bien d'autres cultures, notamment pour la pêche au coquillage. Dans toutes ces situations, le plongeur est limité en durée et profondeur par ses capacités en apnée. La première utilisation d'une cloche de plongée est rapportée sous le règne d'Alexandre le Grand, elle aurait été conçue par Aristote, au IV<sup>ème</sup> siècle avant JC. Il s'agissait d'un tonneau de bois cerclé de cuivre, et fixé à la surface par des câbles. Il était conçu pour capter et emprisonner de l'air pendant la descente. Les plongeurs nageaient vers le bas de la cloche et l'utilisaient comme réserve d'air. Ce tonneau fut nommé « Colympha ».



Figure 1: Alexandre Le Grand dans la Colympha (miniature persane du XVI<sup>ème</sup> siècle)

### 2.1.b La plongée sous-marine : les révolutions des XVII<sup>ème</sup> et XVIII<sup>ème</sup> siècles.

Les premières preuves d'évolution en Occident datent de la période de la Renaissance : on essaie d'augmenter le temps d'immersion en faisant respirer le plongeur depuis la surface, par un long tube (en roseau). En 1500, Leonard de Vinci dessine la première forme de tuba connu, mais celui-ci est trop long pour permettre aux poumons de fonctionner (l'effort inspiratoire est incapable de compenser les différences pressionsnelles).

Au XVII<sup>ème</sup> siècle, les cloches de plongée, aussi appelées « cloches à plongeur » resurgissent. Franz Kessler, inventeur dessinateur hollandais, dessine une cloche de plongée en bois. La durée d'immersion de cette invention dépend de la quantité d'air piégé dans l'habacle. A la fin du siècle, en 1690, l'astronome Edmond Halley reprend l'idée de la cloche. Il dessine une cloche en bois recouverte de plomb, dans le but de résister aux pressions. L'air à l'intérieur de cette cloche est régénéré par des tonneaux étanches contenant de l'air, reliés par des tubes en cuir. Plus tard, les futs seront liés par des poids au fond marin, afin de limiter les effets de la houle. Une sortie de la cloche est possible : le plongeur est alors muni d'un casque en verre équipé d'un tuyau le reliant à l'intérieur de la cloche et permettant l'alimentation en air. Cette invention a largement servi pour les réalisations de travaux sous-marins (construction de ponts, digue, jetée...). Denis Papin (physicien, mathématicien et inventeur français qui



travailla sur la machine à vapeur) aura l'idée d'alimenter la cloche par de l'air sous pression, au moyen de soufflets. Au XVIII<sup>ème</sup> siècle, la cloche à plongeur connaît des ajustements pour la rendre plus fonctionnelle. Une version en acier est élaborée, qui dominera sur les chantiers du XIX<sup>ème</sup> siècle.

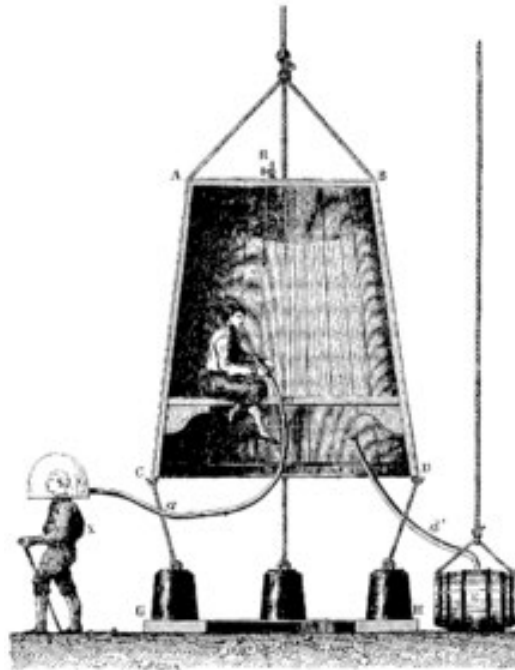


Figure 2: schéma de la cloche de Halley (gravure de Broux)

Parallèlement au développement de la cloche, le physicien italien Borelli dessine en 1680 un sac de cuir gonflé d'air, devant servir de recycleur pour le travailleur sous-marin. Ce physicien pensait que l'air pouvait être purifié en passant dans un tuyau de cuivre refroidi par l'eau de mer, les impuretés se condensant sur les parois. Le plongeur devait donc respirer via un tuyau en cuivre relié au sac de cuir. Il invente aussi un chausson palmé pour faciliter les déplacements.



Figure 3: sac de cuir, dessin de Borelli, 1680

En 1715, John Lethbridge, un marchand anglais, invente un tonneau de plongée individuel. Ce tonneau est en bois et fermé à une extrémité par une plaque de verre qui permet une visibilité. Deux trous pour le passage des bras sont dessinés à la partie inférieure du tonneau, permettant de travailler. L'étanchéité du tonneau est assurée par des manchons de cuir. Il estime la capacité d'air contenu à l'intérieur suffisante pour une plongée limitée à trente minutes et à une profondeur de dix-huit mètres. Il plongera jusqu'à vingt-quatre mètres à l'intérieur de son invention.



Figure 4: Tonneau de plongée de John Lethbridge

Dans les mêmes années, à Brest, un garde de la Marine Nationale, Pierre de Rémy de Beauve invente le premier « habit à trompes ». L'invention majeure est le casque de scaphandrier, qui ne portait pas encore ce nom, sur lequel se branchait deux tuyaux, « trompes », un au-dessus de chaque oreille, alimentés en air frais par des soufflets placés en surface. Cet ensemble permettait de descendre à une dizaine de mètres de profondeur. Sa principale fonction était la pêche aux objets tombés des quais.

Une dizaine d'années plus tard, en 1726, Stephen Hale fabrique le premier épurateur avec de la flanelle imbibée d'eau de mer et de tartre. Ce dispositif complétait un casque. La fonction première de ce dispositif était de faciliter le secours lors des désastres miniers.



Figure 5: habit à trompes, Chevalier de Beauve

A Paris, entre 1771 et 1774, Monsieur Fréminet invente ce qu'il appelle « la machine hydrostatergatique », le premier scaphandre à casque semi-autonome. Il demande à un cordonnier la confection d'une combinaison en cuir ne comprenant qu'une seule ouverture, au niveau du cou. Un chaudronnier fabrique un casque avec deux trous pour l'embranchement de deux tuyaux. Un premier tuyau est relié à un réservoir au dos du plongeur et assure l'arrivée d'air, le second pour l'expiration. Sieur Fréminet plongera avec ce premier système de respiration autonome, il l'essaiera dans la Seine. Il réussit une plongée à cinq mètres pendant environ trente minutes. Sieur Fréminet utilisa sa machine hydrostatergatique pendant presque dix ans.

En 1765, Jean-Baptiste de La Chapelle (dit Abbé de la Chapelle) invente et emploie le mot « scaphandre » ( du grec skaphe qui désigne une barque et andros, l'homme) pour désigner son invention présentée à l'Académie Royale des Sciences. Il s'agit d'un gilet de liège porté par les soldats armés, afin d'éviter la noyade. Ce terme apparaît dans son ouvrage publié en 1775, *Traité de la construction théorique et pratique du scaphandre ou du bateau de l'homme.*

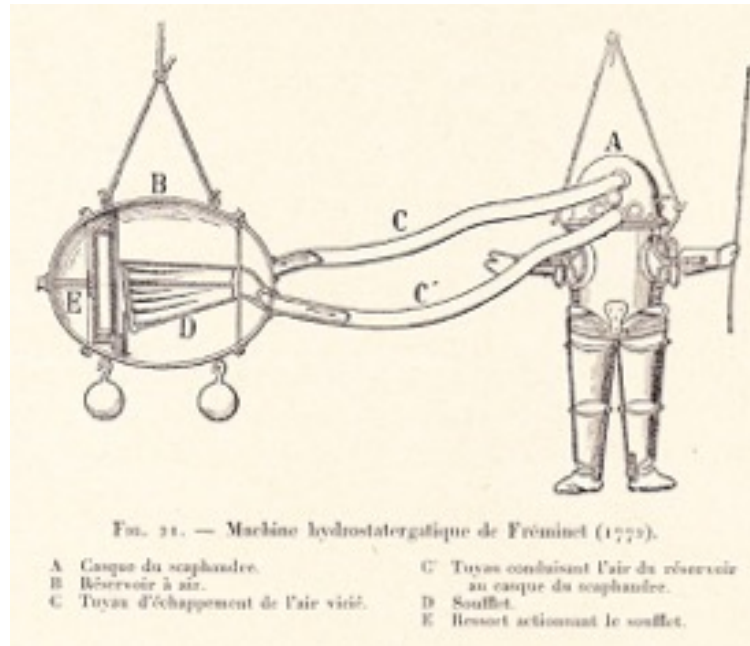


Figure 6: La machine Hydrostatergatique de Sieur Fréminet

Quelques années plus tard, en 1797, l'ingénieur allemand Heinrich Klingert invente un scaphandre à casque en fer. Le corps du plongeur est équipé d'un cylindre métallique de la poitrine au ventre. Une pièce en cuir fait jonction entre le casque et le corps, et englobe les bras jusqu'aux biceps. La partie basse de l'habit est également en cuir, descendant jusqu'aux genoux. La respiration du scaphandrier est assurée par deux tuyaux reliés à une pompe en surface, mise en action par des aides. Lors des premiers essais, les parties en cuir du vêtement étaient trop plaquées au corps ou trop amples, selon la respiration, et les pressions. L'ingénieur a alors mis au point un système de cylindres en plomb, fixés autour de la taille par une ceinture en cuir, afin de régler la charge et rester stable en profondeur. Il améliore ensuite le système en mettant au point un réservoir à air au dos du plongeur, auquel les tuyaux sont reliés. A l'intérieur de ce réservoir, un piston existe qui est actionné par crémaillère dépendant d'une manivelle à l'extérieur, qui peut être actionnée par le plongeur. La réserve est également suspendue à une grue et

lestée de pierres en fond afin de rester verticale. Le plongeur pouvait communiquer avec la surface via un cordon relié à sa ceinture.

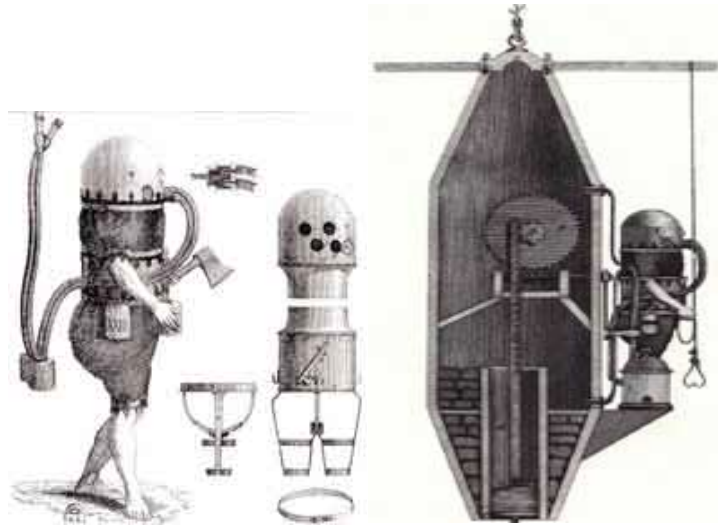


Figure 7: scaphandre et système complet de Klingert

Sur le plan scientifique, la fin du XVIII<sup>ème</sup> siècle a été marquée par les travaux d'Antoine-Laurent de Lavoisier. Après avoir découvert « la partie vitale » de l'air qu'il nomme ensuite oxygène, fruit de ses recherches sur la combustion, il s'associe au mathématicien Pierre Simon Laplace pour élaborer des expériences sur la respiration animale. Ils pressentent le rôle de l'oxygène et invente un système de mesure de la chaleur et du dioxyde de carbone rejetés. La Révolution Française mettra un terme à leurs expérimentations.

Le XVIII<sup>ème</sup> siècle a donc été une période de découvertes physiologiques et d'inventions techniques qui ont commencé à révolutionner le monde de la plongée sous-marine. A cette époque, les recherches et progrès étaient principalement axés sur le secours en cas d'accidents miniers (inondation des galeries, effondrement), les inventions étaient ensuite détournées pour évoluer en milieu subaquatique. Les évolutions et révolutions vont continuer au XIX<sup>ème</sup> siècle.

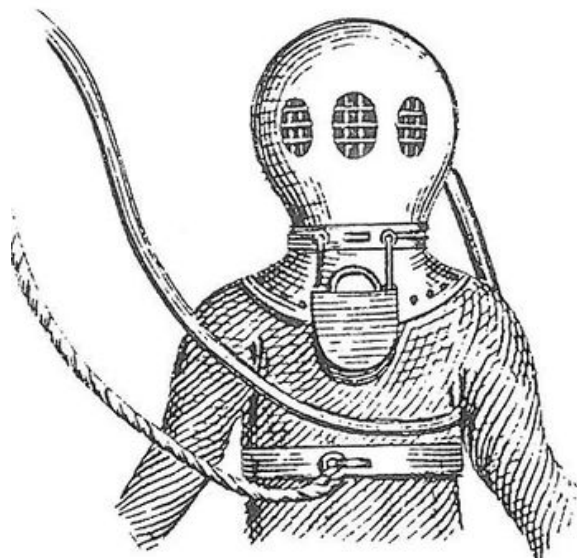
### 2.1.c La plongée sous-marine au XIX<sup>ème</sup> siècle, siècle de la révolution industrielle

En 1819, l'ingénieur Auguste Siebe invente le scaphandre du même nom. Son dispositif est composé d'une veste en cuir fixée à un casque métallique dans lequel de l'air est envoyé depuis la surface par un tuyau souple. Le système n'est pas étanche, mais la pression de l'air qui arrive dans le casque doit limiter le niveau de l'eau au menton. Il existe sur le casque des vannes, permettant au plongeur de contrôler la pression de l'air dans le scaphandre et donc la flottabilité. Celui-ci porte également des souliers lestés pour tenir à la verticale et des plaques de plomb au niveau du dos et de l'abdomen. Augustus Siebe s'associe à Sir Gorman pour commercialiser son invention, et passe des accords avec les marines anglaise et française, avec qui il aura l'exclusivité jusqu'en 1857. Ce dispositif a été utilisé pendant

presque 150 ans. En 1836, Charles Dean publie le premier manuel de plongée, intitulé « How to ». Charles Dean et son frère, en s'associant à Augustus Siebe participent à l'amélioration de la tenue, en mettant au point des joints d'étanchéité et en utilisant en surface une pompe à bras. Cette nouvelle tenue permet au plongeur de rester sec, et à l'air de circuler librement entre le casque et l'habit.



Figure 8 : casque d'Auguste Siebe: référence mondiale



Above: The Deane helmet and dress illustrated in 1842. *Magazine of Science*, 1842.

Figure 9 : scaphandre de Deane, *Magazine of science*, 1842

Les cloches à plongeurs continuent d'être largement utilisés au XIX<sup>ème</sup> siècle, elles sont construites en acier et abritent de plus en plus de travailleurs. Elles sont employées pour la construction de port, fondation de phare, de quai et de renflouage de cargaison d'épave. Des symptômes divers commencent à être décrits chez les travailleurs remontant à la surface: saignement, paralysie brutale, douleurs diverses, jusqu'au décès, on parle alors de « maladie des caissons ». On ne sait pas encore expliquer

ces maux qui touchent les travailleurs sous-marins, mais en 1839 les premières règles de plongée sont établies, en 1843 la première école de plongée est créée, et en 1844, la première plongée à visée scientifique a lieu en Sicile.

L'Exposition Universelle de 1855 est l'occasion pour Joseph-Martin Cabirol d'exposer l'équipement complet de son scaphandrier. Le casque est assez proche de celui confectionné par Siebe, mais il comporte quatre hublots et un double dispositif de sécurité ; un premier tuyau est fixé près de l'oreille droite et assure l'arrivée de l'air, une soupape permet une régulation manuelle, et un second tuyau, « sifflet », s'insère en regard de la bouche. Un homme équipé de ce scaphandre parvient à atteindre la profondeur de 130 mètres. La Marine Impériale Française adoptera cet équipement en 1860, et M.Cabirol restera le fournisseur de la Marine Nationale jusqu'en 1900.

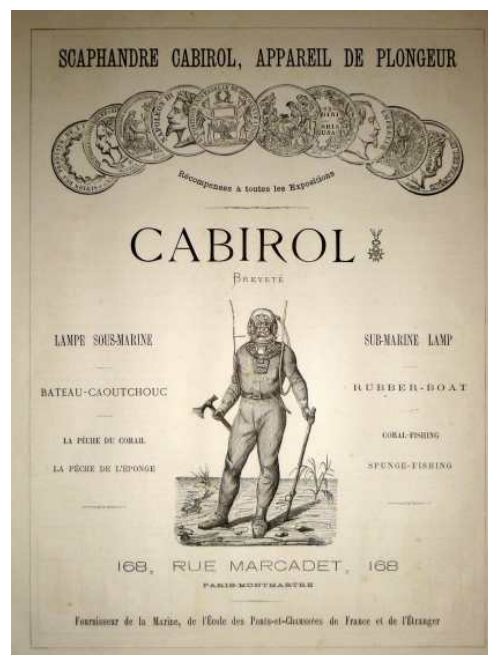


Figure 10: Joseph-Martin Cabirol (1799-1874) chapelier à l'origine puis fabricant de caoutchouc, réalise des tenues pour les plongeurs à partir de 1841.

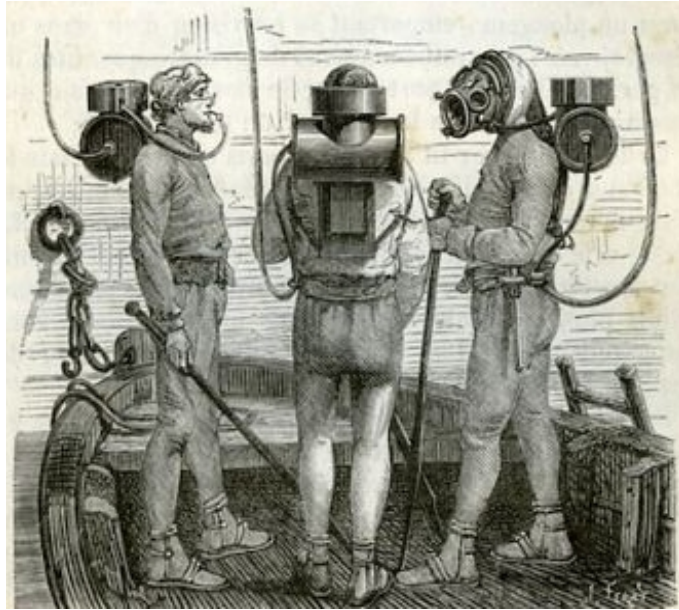


Figure 11: l'appareil de Rouquayrol (1826-1875) à air comprimé

Les inventions qui suivirent sont nées de la rencontre d'un ingénieur des Mines, Benoît Rouquayrol, inventeur de l'aérophore, et d'un Lieutenant de Vaisseau de la Marine Impériale, Auguste Denayrouze. Ensemble, ils élaborent un réservoir d'air sous pression (30 Litres d'air comprimé à 30 bars), un détendeur débitant à la demande et à la pression ambiante de l'air envoyé dans le casque, ainsi qu'un masque groin. Cet appareil est dénommé le « régulateur Rouquayrol-Denayrouze » et voit le jour en 1864. Encore une fois, son utilité première était le secours des accidents dans les mines de charbon. Cette mise au point est considérée comme le premier scaphandre autonome et la conception des scaphandres actuels.

En 1873, l'entreprise familiale d'Auguste et Louis Denayrouze commercialise un téléphone acoustique permettant la communication entre le plongeur et la surface, et une lampe sous-marine à pétrole. La Marine Nationale adopte les appareils Denayrouze. Progressivement, une lampe et un téléphone électriques ainsi qu'un casque sans boulon sont mis en service. En 1895, l'entreprise familiale est vendue à Charles Petit.

En 1870, Henry Fleuss modifie un scaphandre à casque pour réaliser un scaphandre à circuit fermé, alimenté par de l'oxygène pur, pour inventer le premier recycleur de l'histoire de la plongée sous-marine. Son association à la société Siebe-Gorman lui permet de développer son idée. Il utilise un masque en caoutchouc étanche et un sac relié à une bouteille de cuivre remplie d'oxygène. Une nouvelle fois, ce système est utilisé pour venir en aide à des mineurs prisonniers d'inondation. Par la suite, il conçoit le premier recycleur au Nitrox en 1879. Pour l'anecdote, un certain Alexander Lamber, parvient en 1880 à évoluer dans une galerie inondée, appareillé du recycleur de Fleuss, dans un noir absolu et à fermer diverses valves pour limiter l'entrée d'eau.





Figure 12: premier recycleur opérationnel de Henry Fleuss



Fig. 33  
I. Breathing bag. C. Oxygen cylinder. K. CO<sub>2</sub> absorbent chamber.

*Le premier recycleur opérationnel, inventé à des fins subaquatiques en 1878 et par Henry Fleuss. Son invention lui permet de faire une immersion de plus d'une heure à 6 mètres de profondeur.*

### 2.1.d L'élaboration des tables de plongée sous-marine

En 1869 un médecin de la Marine Nationale, Dr Le Roy de Méricourt, est le premier à publier dans la littérature un cas de maladie du caisson, « Considération sur l'hygiène des pêcheurs d'éponge ». A cette occasion, il recommande de limiter la durée des plongeurs à deux heures, la profondeur à trente mètres et la vitesse de remontée à un mètre par minute. Un physiologiste français, Paul Bert, s'intéresse alors à ces phénomènes et parvient à mettre en évidence les effets toxiques de l'oxygène pur et de l'air sous pression respiré pendant longtemps. Il émet des premières théories sur l'effet de l'azote dans le sang et les tissus des plongeurs, notamment lors de la baisse de pression, à la remontée en surface. Il publie les conclusions de ses recherches en 1878, et conseille aux scaphandriers de procéder à des remontées en surface plus lente. Il préconise également de placer les accidentés dans des caissons remplis d'oxygène à pression élevée, et de délivrer de manière préventive de l'oxygène à tous les plongeurs à la sortie de l'eau.

Entre 1896 et 1907, John Scott Haldane, physiologiste anglais, reprend les expériences de Paul Bert et publie en 1908 « *The Prevention of compressed air illness* », *The Journal of Hygiene*, ouvrage dans lequel il explicite le système des paliers et des tables de décompression qu'il a mis au point. Il a calculé la profondeur de réalisation des paliers en fonction de la profondeur maximale atteinte lors de la plongée. Son critère de remontée est de parvenir à rejoindre la surface en passant d'une pression intra tissulaire égale à la pression hydrostatique (la pression hydrostatique inférieure à la pression tissulaire), sans accident de décompression. Il a pour hypothèse principale que les variations de pression d'un gaz dissous

dans un tissu ne dépendent que du taux de perfusion du tissu. Il déduit de ses expérimentations animales (à partir d'une chèvre sous pression) que des paliers doivent être réalisés à chaque fois que la pression absolue à la profondeur quittée est divisée par deux. Il établit également qu'il est nécessaire de ne pas dépasser un certain seuil de diminution de pression, afin d'éviter une sursaturation des gaz délétères. Ses tables limitent la profondeur de travail à soixante-quatre mètres et les paliers sont réalisés à vingt-quatre, vingt-et-un, dix-huit, quinze, douze, neuf, six et trois mètres de profondeur. Ce sont les mêmes profondeurs que l'on retrouve sur les tables de décompression actuelles. Dès 1907, les marines européennes et américaines adoptent le système des tables de décompression de John Haldane.

Profondeur		Durée (min.)	Durée des paliers			Durée totale (min.)
(ft)	(m.)		9 m.	6 m.	3 m.	
66	20	15				2
		60		4	13	19
96	29	10		1	3	7
		30		5	11	18
132	40	10		3	7	13
		20	3	7	10	23
168	51	5		2	5	10
		10	3	5	5	16

Tableau 1 : Extrait de la table de Haldane (1908)

Figure 13: exemple de table de décompression de Haldane

La méthode d'Haldane pour l'élaboration des tables de plongée est toujours utilisée, elle présente les avantages d'une simplicité de calcul et une expérimentation de plus d'un siècle. D'autres méthodes de calcul basées sur des théories physiologiques ou mathématiques ont été et sont utilisées. Les plongeurs civils actuels sont équipés d'ordinateurs qui multiplient les procédures de décompression. Dans l'Armée Française, les tables de plongée restent la règle. Pour les plongées à l'air ne « nécessitant pas d'effort physique plus important que se déplacer à la vitesse de 0,5 nœuds », les plongeurs de la marine Nationale utilisent les tables MN 90. La vitesse de remontée est limitée à quinze mètres par minutes. En cas de plongées consécutives (intervalle de temps inférieur à quinze minutes entre deux plongées) ou de plongées successives (moins de douze heures mais au moins quinze minutes entre deux plongées) la profondeur est déterminée afin d'adapter la table de remontée. Il est courant de faire respirer de l'oxygène à la sortie de l'eau afin de favoriser l'élimination de l'azote résiduel, ce que préconisait déjà Paul Bert.

Le XIX<sup>ème</sup> siècle a donc été le théâtre de progrès techniques, dérivés du monde industriel, et scientifiques, bouleversant ainsi la pratique de la plongée sous-marine et la prise en charge médicale des travailleurs sous-marins.

### 2.1.e La plongée sous-marine du XX<sup>ème</sup> siècle à nos jours

En l'an 1900, le premier ouvrage de photographies sous-marines est publié, réalisé par Louis Boutan, vêtu d'un scaphandrier de Cabirol, et armé d'un appareil étanche de sa propre invention.

En 1909, une compagnie allemande nommée Draeger (manufacturiers de valves de gaz et équipements pour les pompiers et la sécurité dans les mines) tente sa chance dans la fabrication de matériel de plongée sous-marine. Elle met au point un système reliant un casque dur à deux bouteilles d'air comprimé que le plongeur porte sur le dos. L'air du casque est recyclé en passant par les bouteilles. Sur sa poitrine, le plongeur porte une source d'air de secours. Ce système permet de gagner en autonomie et allonge la durée de travail en profondeur.

En 1919, le physiologiste américain Eliot Thomson, propose l'emploi d'hélium à la place de l'azote dans les mélanges gazeux. Mais à cette époque, ce gaz est très coûteux et il faudra attendre 1924 pour la réalisation d'une plongée avec un scaphandre rigide, à 180 mètres de profondeur, avec un mélange gazeux à base d'hélium. La Marine Américaine publie, après plusieurs années d'expérimentation, les premières tables de décompression pour des systèmes à l'hélium en 1943. Ces tables sont utilisables pour des plongées allant jusqu'à 130 mètres de profondeur.

A la conquête de toujours plus d'autonomie, en 1925, à Paris, Yves Le Prieur, officier de marine et inventeur français, plonge avec un scaphandre réalisé par Maurice Fernez, inventeur lui aussi. Il est équipé de lunettes de plongée, d'un pince-nez, une embouchure pour respirer, et d'un mano-détendeur sur bloc d'air comprimé retenu par un harnais. L'air est délivré en continu à la pression réglée par le manodétendeur. Il remplacera ensuite l'ensemble pince nez- embouchure par un masque facial. Son système sera utilisé par la Marine Nationale et les Pompiers de Paris, mais le détendeur à la demande sera remplacé par un débit d'air en continu. Le Prieur et le cinéaste Jean Painlevé fondent le premier club français de plongée en 1935, le « club des sous-l'eau ».



Figure 14: le scaphandre de Le Prieur et Fernez

A la même époque, en 1933, le Capitaine de Corvette Louis de Corlieu met au point les premières palmes en caoutchouc, ainsi que des gants palmés, pour augmenter la force propulsive du plongeur. Les essais officiels devant la Marine Nationale ont eu lieu à Saint Jean de Luz le 12 juin 1933, Louis de Corlieu parcourut 8 km en six heures, mais la Marine refusa d'adopter « les propulseurs de natation et de sauvetage », contrairement à l'US Navy qui signa un contrat en 1940.

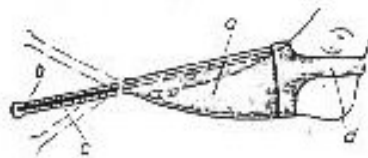


Figure 15: ancêtre des palmes, « palettes » de Louis de Corlieu

Entre 1935 et 1940, le professeur américain de physiologie, Behnke apporte de nouvelles explications aux accidents de plongée liés au gaz tels que le mauvais respect des paliers de décompression ou la narcose à l'azote.

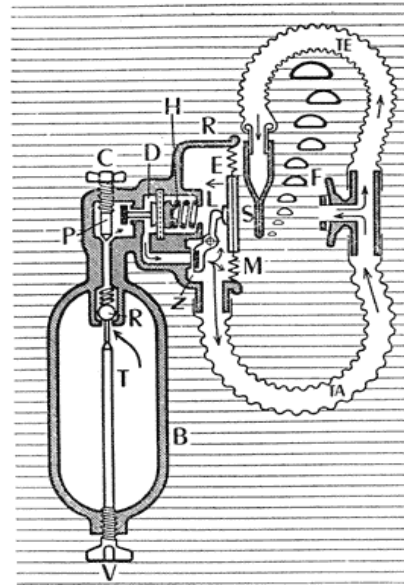
En 1938, Georges Commeinhes couple le système de Le Prieur au régulateur élaboré par Rouquayrol et Denayrouze, ce qui permet au plongeur d'obtenir l'air à la demande et à la pression à laquelle il évolue. La même année, la société Dreager fabrique un recycleur à position dorsale.

Pendant la Seconde Guerre Mondiale, les flottes utilisent diverses sortes de recycleur, notamment à circuit fermé, par souci de discrétion, pour des missions de sabotage, déminage, reconnaissance.

Les derniers grands progrès naissent avec l'équipe des « Mousquemer » formée par Jean-Yves Cousteau, Léon Vêche, Philippe Taillez et Frédéric Dumas.

L'officier de marine Philippe Tailliez rencontre en 1935 le commandant Yves Le Prieur. Ce passionné de pêche sous-marine s'empresse d'essayer le scaphandre léger conçu par son aîné de vingt ans, mais le trouve trop lourd pour son activité privilégiée. Il réalise ensuite un premier film court-métrage sous-marin, en apnée, muni d'une caméra 8 mm dans un boîtier étanche. Les images réalisées sont de qualité médiocre. Il se procure alors un prototype de la marine nationale : un caisson étanche équipé d'un appareil à photographies Leica. Cet engin avait été conçu pour photographier les ruines immergées de Tyr au Liban. Quelques temps plus tard, Philippe Tailliez rencontre un jeune enseigne de vaisseau nommé sous ses ordres, Jacques-Yves Cousteau, puis au détour d'une crique des Embiez, Frédéric Dumas.

En 1942, après l'Armistice, Jean Yves Cousteau et son équipe utilisent une caméra 35 mm en caisson étanche pour capturer des images sous-marines. Ils tournent ainsi leur premier film en apnée, *Par dix-huit mètres de fond*, aux Embiez (île située entre Bandol et le Cap Sicié). Ce premier film qui relate les aventures d'un chasseur sous-marin rencontre le succès. Les quatre amis obtiennent alors l'autorisation des forces d'occupation de poursuivre le tournage de films culturels sous-marins. Cependant, ils se trouvent limités par la plongée en apnée et rêvent d'un scaphandre plus autonome et plus pratique que celui de Le Prieur. Avec l'aide de son beau-père, directeur de la société Air Liquide, Jean-Yves Cousteau rencontre l'ingénieur Emile Gagnan. Celui-ci propose de détourner un régulateur initialement conçu pour l'alimentation des moteurs automobiles à gazogène. En 1943, ils créent le détendeur à membrane qui est constitué d'un bec de canard et de deux tuyaux reliés à un détendeur à deux étages et une bouteille d'air comprimé. En l'absence de mouvement inspiratoire, la pression maintient le bec de canard fermé. Ce scaphandre est appelé le scaphandre CG-45 (Cousteau Gagnan 1945).



**SCAPHANDRE  
AUTONOME  
COUSTEAU-  
GAGNAN.**

- B — Boutelle ou réservoir d'air comprimé.
- C — Robinet de conservation évitant les fuites d'air au repos.
- P — Pointeau du robinet de conservation.
- D — Détendeur primaire.
- E — Chambre d'équilibre.
- TA — Tuyau d'admission.
- TE — Tuyau d'échappement.

- F — Embouchure de caoutchouc.
- L — Levier de la soupape d'équilibre Z.
- M — Membrane d'équilibre.
- R — Soupape de réserve.
- T — Tige commandée par V repoussant la soupape R.
- S — Soupape d'expiration en caoutchouc « bec de canard ».
- H — Ressort de tarage du détendeur primaire D.

Un ressort de rappel taré à 2 grammes (2 centimètres d'eau), non représenté, referme la soupape Z au repos.

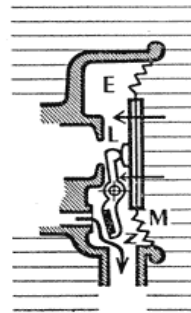


Figure 16: le scaphandre autonome Cousteau Gagnan, 1945

Sous le Commandement de Philippe Taillez, naît en 1945 à Toulon le Groupement de Recherches Sous-marines, qui deviendra en 1947 le Groupement d'Etudes et de Recherches Sous-Marines, cellule de la marine Nationale. Ce groupement expérimente des appareils en circuit fermé à l'oxygène pur (Oxygers ou Oxymixgers), et des recycleurs fonctionnant au Nitrox. Cette époque voit aussi le début des plongées profondes, qui se soldent par des accidents mortels.

### *L'équipe du G.R.S. - Fin 1947*

*De gauche à droite, Jacques-Yves Cousteau, Philippe Tailliez, Frédéric Dumas et Second-maître aéronautique Morandière, à bord de L'Élie Monnier, au départ de l'expédition FNRS2, pour laquelle le GRS apportera son concours au professeur Auguste Piccard.*



Figure 17: équipe de GRS, 1947

La première Fédération de plongeurs en France voit le jour en 1948, elle a pour premier président Jean François Borelli. Elle regroupe huit clubs et sept cent dix-huit membres.

Jean Yves Cousteau reçoit de la part d'un mécène anglais un ancien dragueur de mines, la Calypso, à bord duquel il explorera les mers jusqu'en 1997. En 1955, le public découvre « *le Monde du Silence* », film récompensé de la Palme d'Or au festival de Canne en 1956. J-Y Cousteau a aussi travaillé avec la NASA sur l'élaboration de nouvelles techniques de cartographie, ainsi que des engins d'exploration.

Après la Seconde Guerre Mondiale, dans les années 1950, débute l'exploration des grands fonds marins, qui met en jeu l'élaboration de mini sous-marins. En 1978 le Groupe d'Intervention Sous la Mer (GISMER) et le Centre d'Etudes et de Recherches Biophysiques appliquées à la Marine (CRB) participent aux recherches sur la ventilation pulmonaire et la régulation thermique lors de plongées en saturation.

Vers la fin des années soixante, plusieurs unités militaires spécialisées dans la plongée sous-marine se créent. Pour la Marine Nationale, il s'agit du groupe des plongeurs-démineurs, des chasseurs de mine, de l'Unité des nageurs de combat (Commando Hubert). Pour l'Armée de Terre, il s'agit des unités de Génie et d'aide au franchissement et des unités de plongeurs de la Gendarmerie (Brigade Nautique de la Gendarmerie). Dans le milieu civil, les services de médecine du travail des explorations pétrolières offshore et des entreprises de travaux immergés participent conjointement avec les médecins de Marine

à développer des procédures interventionnelles thérapeutiques. Ils procèdent notamment à des expérimentations à terre en caisson à des profondeurs allant jusqu'à 700 m. On peut citer deux opérations majeures réalisées par la cellule COMEX: en 1977, une plongée à 501 m avec un mélange héliox (JANUS IV : des plongeurs travaillant sur une connexion de pipeline par 460 mètres de profondeur en mer Méditerranée au moyen d'un nouveau connecteur mis au point par COMEX) et en 1988 une plongée avec un mélange hydréliox HYDRA VIII pendant laquelle les plongeurs ont réalisé une démonstration de deux tronçons de pipeline à 530 mètres de profondeur en mer.

Devant les spécificités de ces nouvelles missions, le Service de Santé des Armées décide de créer un cursus de formation de la médecine de la plongée. Il existe trois niveaux de qualification des médecins du Service de santé dans le domaine de la plongée : les médecins compétents en médecine de la plongée, ils ont suivi une formation théorique et sont en mesure d'appliquer strictement les procédures de prise en charge d'un accident de plongée en ambiance normobare, conformément aux recommandations. Il y a ensuite les médecins qualifiés en médecine de la plongée, diplômés d'un certificat de médecin appliquée à la plongée sous-marine (CMAPSM), ils possèdent également un certificat militaire de plongeur élémentaire et sont médicalement aptes à intervenir dans un milieu hyperbare. Le dernier échelon est constitué des médecins experts, praticiens certifiés sur concours ou sur titre, ils sont en mesure d'assurer le soutien médical spécifique d'un chantier de plongée et d'adapter le traitement médical en fonction des critères de gravité avérés ou potentiels d'un plongeur victime d'un accident de plongée. Il existe également trois niveaux de compétence pour les infirmiers : Infirmier Sécurité Plongée, Infirmier Sécurité Plongée Hyperbare, Infirmier Plongeur Hyperbariste) (1).

Pour finir sur l'évolution du scaphandre autonome, l'équipement actuel du plongeur varie en fonction du mode respiratoire. En circuit ouvert, c'est-à-dire lorsque le mélange gazeux est directement utilisé à la sortie de la bouteille après détente et que la fraction utilisée lors d'un cycle respiratoire est rejetée à l'extérieur, le plongeur est armé d'un détendeur à deux étages, un tuyau à air relié aux bouteilles, un détendeur de secours, un gilet de stabilisation, un manomètre, un profondimètre, une soupape de gonflage et une soupape de purge, une ceinture lestée, un gonfleur, un embout, un thermomètre.





Figure 18: équipement d'une plongée à l'air en circuit ouvert

En circuit fermé, le mélange respiré chemine dans un faux poumon, dans lequel la fraction expirée est débarrassée de son CO<sub>2</sub> et enrichie en O<sub>2</sub> par apport de gaz dans le faux poumon. Le système en circuit fermé à oxygène pur est utilisé par les nageurs de combat.



Le FROGS : Full Range Oxygen Gaz System

Figure 19: FROGS: appareil circuit fermé

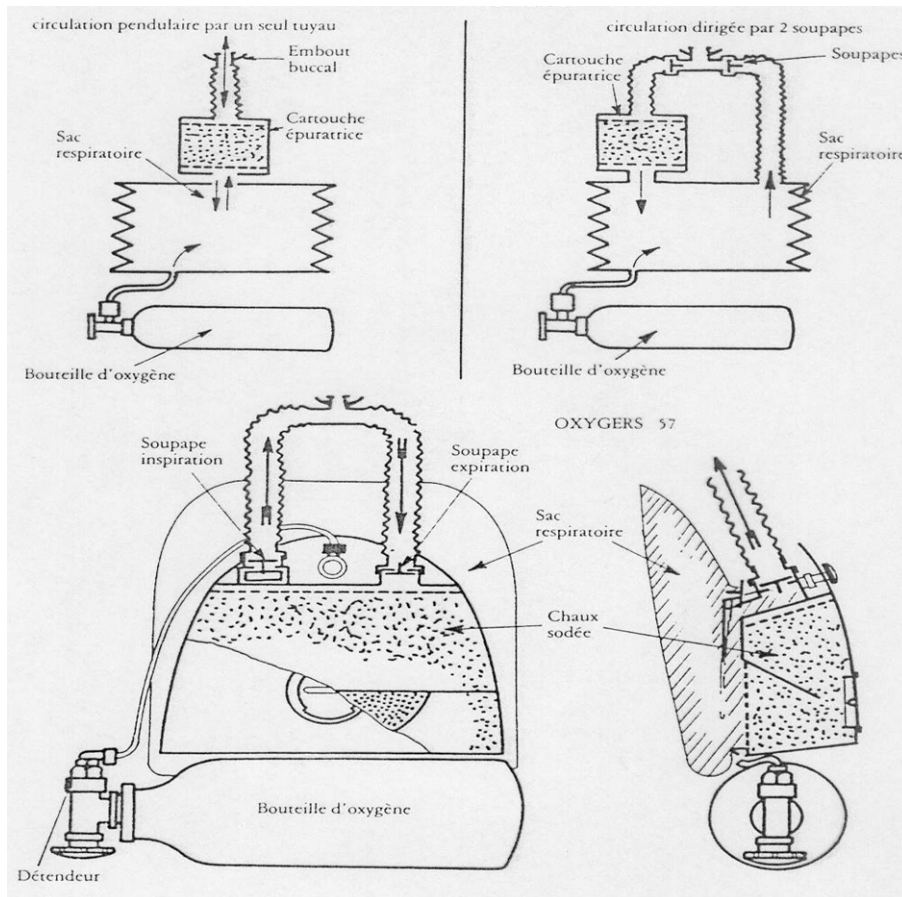


Figure 20: circuit fermé à oxygène pur

En circuit semi-ouvert (ou semi-fermé) aux mélanges, une partie de la fraction expirée est débarrassée de son CO<sub>2</sub> en passant dans le faux poumon (chaux sodée) et une autre fraction de ce CO<sub>2</sub> est expirée vers l'extérieur. Les systèmes en circuit fermé et semi-fermé présentent l'avantage d'un encombrement réduit du matériel (bouteille de gaz comprimé moins volumineuse) et donc de poids, et d'autonomie.

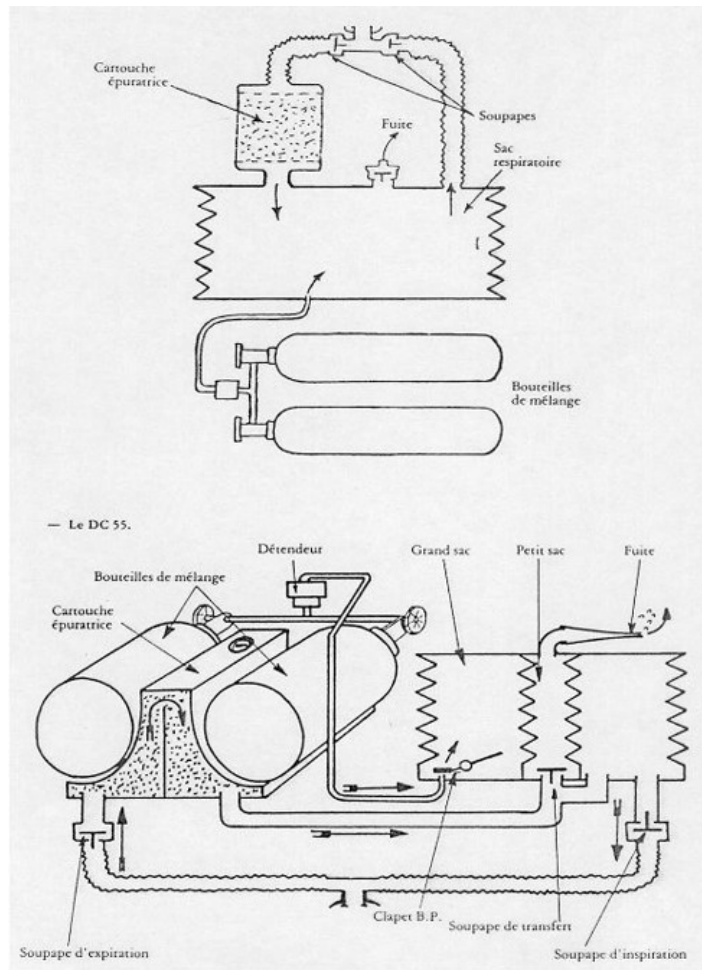


Figure 21: DC55: appareil à recyclage des gaz

La plongée autonome implique le transport de la réserve en gaz. La teneur de cette réserve détermine la durée d'autonomie du plongeur. On parle de plongée autonome, « scuba », pour les réserves en gaz composées d'air (21% O<sub>2</sub> et 79% N<sub>2</sub>), d'oxygène pur, ou mélange superoxygéné (utilisés par les nageurs de combat) ou encore de mélanges utilisant un gaz diluant autre que l'azote, comme l'hélium, ces mélanges sont utilisés pour des plongées profonde, au-delà de soixante mètres (interventions industrielles par exemple).

Lorsque la durée de travail est indéterminée, la plongée dite à saturation est privilégiée. Elle n'est pratiquée qu'en milieu professionnel et est conçue pour une durée de travail et une autonomie illimitées. Sont utilisés des mélanges binaires tels que l'Héliox (Hélium et dioxygène) ou ternaire tels que le Trimix qui est constitué d'hélium, d'oxygène et d'hydrogène. Les recherches sur l'utilisation de gaz diluants et dans quelle proportion sont encore d'actualité.

### 2.1.f Quelques mots sur le développement de la médecine hyperbare.

L'idée d'une application médicale à un séjour en pression revient au Dr Henshaw, londonien, en 1662, qui fit respirer de l'air comprimé à ses patients à l'intérieur d'une pièce nommée « domicilium ». Peu de résultats nous sont parvenus et il semblerait que la méthode n'ait pas rencontré le succès à cette époque. Quelques siècles plus tard, au XIX<sup>ème</sup> siècle, les français Junod en 1834, puis Tabarie, en 1840 à Montpellier, et Pravaz à Lyon travaillent à leur tour sur cette pratique, et les bienfaits des « bains d'air comprimé » se firent connaître. Ils étaient alors employés essentiellement pour les pathologies telles que la dénutrition, l'emphysème, la bronchite,... En 1879, un dénommé Fontaine fit construire une salle d'opération hyperbare.

L'histoire de l'hyperbarie connut un tournant avec la publication en 1878 de l'ouvrage de Paul BERT, « *La Pression barométrique* ». Il y présentait les effets bénéfiques de l'oxygène respiré à 60 % à une pression de 1 atmosphère, et la dangerosité de l'oxygène pur à haute pression.

C'est au XX<sup>ème</sup> siècle, en 1959, que les chirurgiens cardiaques Boerema et Brummel Kamp utilisent l'oxygénothérapie hyperbare pour la prise en charge de la gangrène gazeuse. Cette étape marqua le début des recherches sur ce nouveau mode thérapeutique.

Pour revenir à la plongée, le XIX<sup>ème</sup> siècle et ses progrès voient se développer la maladie des caissons. Les accidents et victimes se firent nombreux. Les médecins liés à ces plongeurs, en particulier les médecins du travail (Pol, Watelle, Foley) et des médecins de la Marine (Le Roy de Méricourt) furent confrontés à la variabilité clinique et aux séquelles de cette maladie. Ils commencèrent à proposer des règles et des précautions à la pratique de la plongée sous-marine. Paul Bert étudia particulièrement l'origine de ces nouvelles pathologies. Il émet l'hypothèse de la formation de bulles d'azote dans le sang et les tissus au cours de la décompression d'une remontée rapide. Suite à cette hypothèse, il propose d'allonger le temps de remontée et propose un traitement des accidents de plongée par une oxygénothérapie hyperbare. Dans l'entre-deux guerres, il existe déjà des caissons d'oxygénation hyperbare monoplace, qui laissèrent ensuite la place aux caissons multiplaces. A la même époque les médecins de la marine et des entreprises de plongeurs professionnels commencent à mettre au point des protocoles thérapeutiques hyperbares adaptées à la gravité des symptômes des victimes d'accident de plongée.

La plongée sous-marine a sans cesse présenté un intérêt pour l'Homme, elle s'est développée au fil des siècles et au rythme des avancées scientifiques et industrielles pour permettre au XX<sup>ème</sup> siècle d'atteindre des records de profondeur et remplir des missions de plus en plus diverses. L'importance des

contraintes physiologiques liées à cette discipline, l'ergonomie et la modernisation des appareils de plongée, la diversité des missions réalisées par les plongeurs professionnels, permettent de comprendre l'implication, dans la seconde moitié du XX<sup>ième</sup> siècle, du Service de Santé des Armées dans le développement et la recherche thérapeutique en lien avec la pratique de la plongée sous-marine.

## **2.2 Principes physiques de la plongée sous-marine**

La plongée sous-marine expose l'organisme à des contraintes majeures sur le plan respiratoire, cardiovasculaire et thermique, secondaires à l'immersion dans un milieu froid, dense et irrespirable. Afin de mieux comprendre les adaptations physiologiques et les mécanismes pathologiques, il faut rappeler quelques principes physiques.

### *2.2.a Poussée d'Archimède*

Lors de l'immersion d'un corps dans un liquide, la poussée d'Archimède, aussi appelée « principe de flottabilité » s'applique. Selon ce concept, tout corps plongé dans un liquide éprouve une poussée verticale dirigée de bas en haut. La force de cette poussée dépend du poids du volume de liquide déplacé. Le volume de liquide déplacé est égal au volume du corps immergé. Dans ce nouveau milieu, le poids de l'objet immergé est exprimé en poids apparent ; il s'agit du poids réel de l'objet auquel est soustrait le poids du volume de liquide déplacé.

La valeur du poids apparent définit la flottabilité du corps immergé. Si le poids apparent est positif l'objet coule, s'il est nul l'objet est en équilibre. Un poids apparent négatif assure une flottaison. Lors d'exercice, ou de fouille, le plongeur cherche un niveau d'équilibre (soit un poids apparent nul) ce qui justifie la nécessité de gilet stabilisateur et de lest. Le calcul du poids apparent fait intervenir la densité des objets et du liquide d'immersion. La densité d'un corps est le rapport de la masse volémique de ce corps sur la masse volémique de l'eau douce. La masse volémique d'un corps est la masse d'un litre (ou un décimètre cube), elle s'exprime en Kilogramme par décimètre cube (kg.dm<sup>-3</sup>). La densité de l'eau salée est de 1,025.

La poussée d'Archimède se traduit par une pression exercée sur un corps. La pression est la force appliquée sur une unité de surface, l'unité internationale est le Pascal. En médecine de la plongée et hyperbarie, la pression s'exprime en ATA (atmosphère absolue). Il est convenu qu'un ATA est la pression exercée au niveau de la mer, elle est de 1,023 bar. Pour simplifier on admet : 1 ATA= 1 bar.

Dans l'eau, la pression hydrostatique, aussi appelée pression relative est définie par la pression exercée sur le corps immergée par la colonne d'eau verticale au-dessus de ce corps. Par exemple pour un objet à vingt-cinq mètres de profondeur, la pression hydrostatique est la pression exercée par la colonne de vingt-cinq mètres d'eau. Elle dépend de la profondeur et de la densité du liquide. Pour l'eau (en admettant que la densité de l'eau salée et de l'eau douces sont les mêmes), une colonne de dix mètres de hauteur exerce une pression hydrostatique de 1 ATA. Cependant un plongeur situé à dix mètres de profondeur subit en réalité une pression de 2 ATA, car à la colonne d'eau, s'ajoute la pression atmosphérique, il s'agit de la pression absolue, soit la pression réellement appliquée à un corps en immersion.

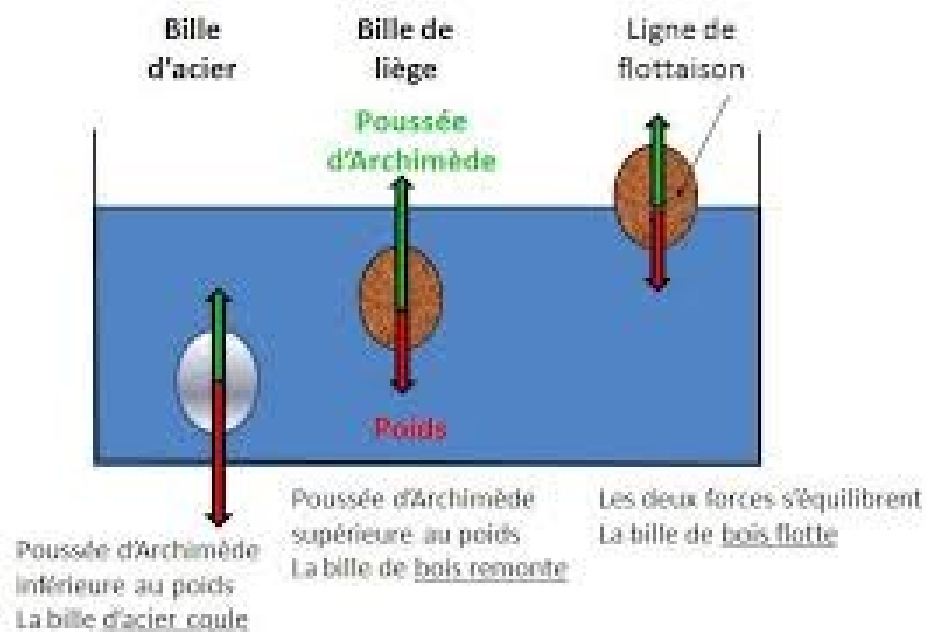


Figure 22: illustration de la poussée d'Archimède

$$P = V_d \times m_f \times g$$

Formule 1 : poussée d'Archimède

**P** : poussée d'Archimède

**V<sub>d</sub>** : volume déplacé

**m<sub>f</sub>** : masse volumique du fluide

**g** : accélération de la pesanteur

### 2.2.b Loi de Boyle-Mariotte :

Si les pressions exercées sur le plongeur varient, il est en de même pour son matériel et notamment les gaz respirés. L'objectif du plongeur en scaphandre autonome est donc de pouvoir respirer des gaz à une pression identique à la pression environnante qu'il subit. Selon la loi de Boyle-Mariotte, à température ambiante et pour un gaz parfait, le produit du volume et de la pression reste constant. Cette loi s'applique aussi aux gaz présents dans les cavités aériques de l'organisme, à l'origine de barotraumatisme. Donc si la pression d'un gaz augmente, le volume occupé doit diminuer, selon le facteur de compressibilité du gaz. Le plongeur autonome respire un mélange gazeux, dans la majorité des cas. Chaque gaz du mélange subit des variations pressionnelles. Selon la Loi de Dalton, les mélanges gazeux se conduisent comme des gaz parfaits, et la pression partielle d'un gaz au sein du mélange dépend de sa concentration et de la pression absolue. Or certains gaz ont une toxicité pour l'être humain dépendante de la pression partielle. Ce principe est à l'origine de la formation des mélanges gazeux en fonction des profondeurs de plongée envisagées.

$$P \times V = \text{constante}$$

P : pression

V : Volume

Formule 2 : loi de Boyle-Mariotte

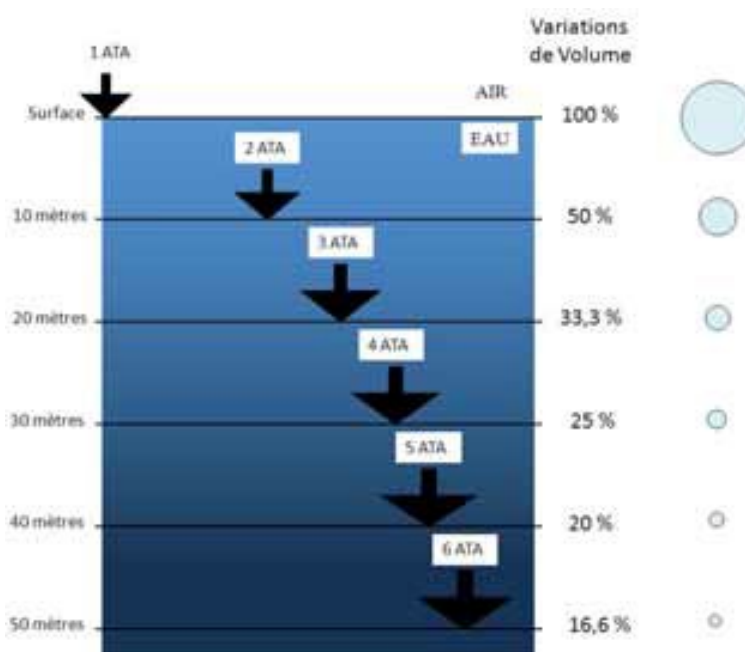


Figure 23: illustration de la loi de Boyle Mariotte : variation du volume gazeux en fonction de la pression (profondeur)

### 2.2.c Loi de Henry

De la température ambiante et de la pression partielle qu'exerce un gaz sur un liquide dépend la quantité de gaz dissous dans ce liquide, il s'agit de loi de Henry. Le coefficient de solubilité d'un gaz varie en fonction de chaque tissu, et notamment de la proportion de tissu adipeux. La vitesse de diffusion du gaz dans le tissu dépend de la surface d'échange (flux), du gradient de concentration et du facteur de solubilité du gaz dans ce tissu (Pondération de Fick). Lorsque ce gaz ne reste pas dissous dans le tissu, mais revient à la forme gazeuse, on parle de désaturation pathogène à l'origine d'un dégazage dans le tissu. C'est le risque majeur de la diminution de la pression ambiante lors de la remontée du plongeur vers la surface. L'équilibre d'une bulle dans un tissu est régi par la loi de Laplace.

Les modifications des pressions environnantes au cours d'un exercice de plongée entraînent une modification des densités gazeuses, puisque la masse volumique d'un gaz varie en fonction de sa pression. Or l'augmentation de la pression d'un gaz entraîne une augmentation de la densité de ce même gaz, ce qui applique une contrainte physique lors de l'inspiration (écoulement gazeux). De plus le plongeur doit provoquer une dépression intra-thoracique pour favoriser l'inspiration (Loi de Poiseuille), et donc faire varier la compliance pulmonaire.

$$H_i = \frac{C_{s,i}}{P_i}$$

**H<sub>i</sub>** : constante de Henry, dépend de la nature du gaz, de la température et du liquide

**C<sub>s,i</sub>** : Concentration maximale du composant

**P<sub>i</sub>** : pression partielle du gaz

*Formule 3 : Loi de Henry*



# La loi des pressions partielles

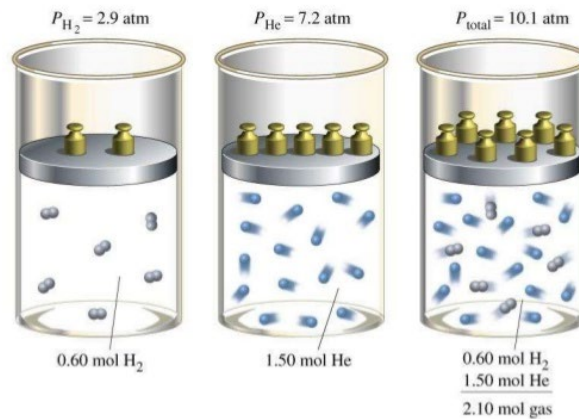


Figure 24: illustration de la loi de Henry

## 2.2d Contraintes physiques liées à la plongée et mécanismes physiologiques d'adaptation

Ces différentes lois physiques mettent en évidence les contraintes auxquelles devra s'adapter le corps en immersion (2).

La masse volumique de l'eau est huit cents fois supérieure à la masse volumique de l'air, donc lorsque le corps est immergé, il subit immédiatement les effets de la poussée d'Archimède et de la pression hydrostatique. Comme un effet de contention, le volume sanguin est redistribué de la périphérie vers les organes centraux, provoquant une hypervolémie relative. Après un délai de vingt minutes d'immersion, la répartition des pressions est modifiée avec des pressions dans le milieu interstitiel supérieures à la pression dans les capillaires sanguins. Il y a alors transfert des liquides des milieux interstitiel et intracellulaire vers les milieux vasculaires, à l'origine d'une hémodilution.

Cette hypervolémie relative (3) s'associe à une distension des parois cardiaques qui entraîne une augmentation de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire, de la post-charge ventriculaire droite, du volume d'éjection systolique, et du débit cardiaque d'environ 30%. La fréquence

cardiaque est diminuée le plus souvent, les résistances vasculaires systémiques sont abaissées, et les débits régionaux tels que splanchniques, musculaires et rénaux sont augmentés (4).

Sur le plan hormonal, secondairement aux effets de l'élévation des pressions ambiantes sur les barorécepteurs du système nerveux autonome, le système orthosympathique est inhibé, entraînant une diminution de la sécrétion de noradrénaline. On observe également une diminution de la sécrétion de rénine et d'ADH et une augmentation de la sécrétion des peptides natriurétiques. De ces modifications hormonales découlent une majoration de la diurèse, une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire, une augmentation de la lipolyse et une inhibition de l'activité sympathique. L'augmentation de la diurèse entraîne une déshydratation à la sortie de l'eau.

Au niveau de la fonction respiratoire, nous avons précédemment exposé que l'augmentation de la pression environnante est à l'origine d'une majoration de la densité des gaz inspirés. Or les écoulements dans les voies aériennes supérieures dépendent de la densité des gaz respirés, le travail inspiratoire est donc majoré pour conserver une respiration efficace (5), ce qui tend à réduire le volume expiratoire maximal, d'autant plus que la pression absolue entraîne aussi une bronchoconstriction (6). Le travail en immersion réduit donc les capacités respiratoires, de manière croissante avec la profondeur, à l'origine d'une mise en jeu graduelle des muscles inspiratoires .

Des études réalisées à partir de plongée à l'héliox (hélium et oxygène) à 450 mètres de profondeur ont mis en évidence une obstruction sévère des voies aériennes à cette profondeur (7). Un séjour prolongé à cette profondeur (plongée à sec) aboutit à un épuisement des muscles inspiratoires. Aux conséquences de l'immersion, s'ajoutent les difficultés d'adaptation liées à la différence de pression entre la pression de l'air (ou mélange) dans la bouteille et la cage thoracique au niveau de la plongée. Quand le plongeur évolue en position horizontale, la pression absolue au niveau de la cage thoracique est supérieure à celle qui s'applique sur le mélange, cette variation est majorée en position verticale, puisque la différence de pression se situe entre le duo détenteur-bouche et la cage thoracique. Ce différentiel de pression participe à l'épuisement, puisque l'organisme doit provoquer une dépression relative au niveau de la cage thoracique pour permettre l'inspiration. Le travail musculaire est donc majoré par ce phénomène. A long terme, il a été observé chez des plongeurs ayant pratiqué des séjours en milieu hyperbare à répétition une augmentation de la capacité pulmonaire totale, un volume d'expiration maximale réduit par rapport à la valeur prédictive, une obstruction bronchique chronique et une diminution du DLCO.

L'effet de la température ambiante s'additionne à ces contraintes (8). La thermoneutralité est la zone de températures entre lesquelles l'homéotherme peut maintenir constante sa température sans dépense d'énergie supplémentaire par rapport au métabolisme de base. En air ambiant la zone de thermoneutralité se situe entre 25 et 28°C, alors qu'elle est entre 34 et 35°C dans l'eau. Plonger à de telles températures d'eau reste exceptionnelle, le plongeur évolue donc, dans la majorité des cas, dans une ambiance froide. Le séjour en eau froide stimule l'activité du système nerveux autonome. On

observe alors une augmentation de la production de noradrénaline et adrénaline. La fréquence cardiaque est abaissée et la vasoconstriction en périphérie participe à l'augmentation du volume sanguin central, et donc favorise l'hypervolémie relative induite par l'immersion. La pression artérielle et la post-charge du ventricule gauche sont augmentées. L'augmentation du volume sanguin provoque une distension des parois thoraciques, stimulant la libération d'ANP et la synthèse de BNP. Sur le plan respiratoire, le froid favorise la bronchoconstriction.

Au total, l'immersion en eau froide a pour conséquence une redistribution des volumes sanguins aux dépens de la circulation périphérique et au bénéfice de la circulation centrale, ce qui augmente la précharge et majore le débit cardiaque d'environ 30%. La diurèse est majorée provoquant un état de déshydratation à la sortie de l'eau.

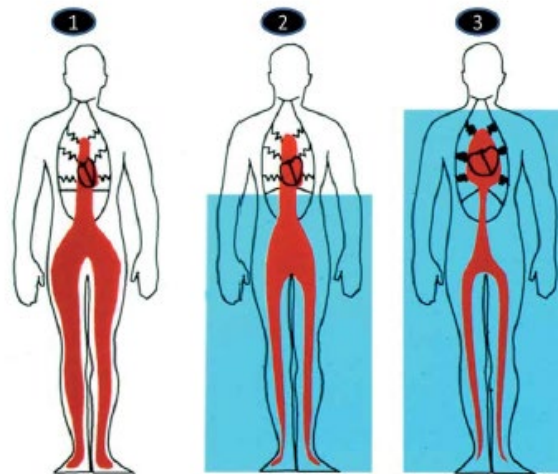
Outre les effets de l'immersion et de la température, les modifications des pressions partielles des gaz inhalés exposent aux risques d'effets toxiques de ces gaz. Pour une plongée à l'air, l'augmentation de la pression partielle en oxygène expose à l'hyperoxie, qui induit une majoration des résistances vasculaires systémiques et une vasoconstriction. Ces phénomènes circulatoires résultent de la modulation de l'action biologique de l'endothéline I qui s'accompagne d'une inhibition du monoxyde d'azote et d'une activation de la synthèse d'angiotensine II et de radicaux libres. L'hyperoxie provoque une inhibition du système parasympathique, qui est à l'origine d'une baisse de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique. Donc l'hyperoxie atténue les effets de l'immersion et du froid en profondeur sur le système cardio-vasculaire.

Dans le même sens, les interactions entre les systèmes cardiaques et pulmonaires tendent à diminuer les effets de la redistribution volémique. En effet l'élévation de la pression dans la cage thoracique induit une élévation de la postcharge et une diminution de la précharge du ventricule droit, amenant à un abaissement du débit cardiaque.

La loi de Henry permet de comprendre le mécanisme de dissolution des gaz diluants dans les tissus par augmentation de la pression partielle. Lors de la remontée vers la surface, le mécanisme s'inverse et les pressions partielles diminuent, les gaz dissous repassent à la forme gazeuse, créant des bulles de gaz diluants dans les tissus (bulles tissulaires) et la circulation sanguine veineuse (bulles circulantes) par relargage des tissus, phénomène appelé dégazage. Ces phénomènes bullaires sont l'origine supposée des accidents de désaturation (9). Les recherches portent sur des mélanges gazeux à base de molécule au coefficient de dissolution moindre que l'azote (hélium, hydrogène) (10).

A la sortie de l'eau, le retour à un environnement à pression atmosphérique et respirable, et donc l'arrêt brutal de l'exposition aux contraintes, expose l'organisme à une déshydratation, une diminution de la précharge et du débit cardiaque.

Les lois physiques régissant le comportement des liquides et des gaz permettent d'appréhender les contraintes, notamment pressionsnelles, qui s'appliquent sur l'organisme en immersion et de comprendre les conséquences et adaptations physiologiques. Une mauvaise appréhension de cet environnement et/ou une intolérance de l'organisme aux nouvelles contraintes et aux modifications physiologiques peuvent être à l'origine d'un accident de plongée.



Représentation schématique de la répartition du sang dans le système vasculaire chez un sujet debout, à l'air libre ①, immergé jusqu'à l'appendice xiphoïde ②, et immergé jusqu'au cou ③

Figure 1. Conséquences de l'immersion sur le système vasculaire.

Figure 25: le blood shift

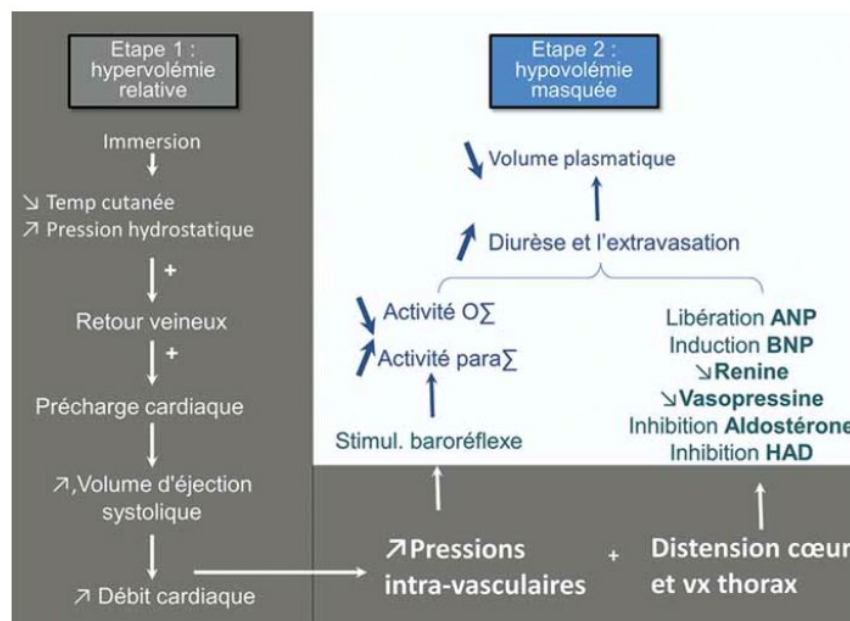


Figure 2. Conséquences physiologiques sur le statut hydrominéral (Étapes 1 et 2).

Figure 26: modifications volémiques et hémodynamiques au cours de la plongée sous-marine

## 2.3 Accidents médicaux en plongée sous-marine : panorama

Les conditions particulières de cet environnement peuvent donc être responsables de pathologies et d'accidents spécifiques, peu connus du monde médical, qui nécessitent une démarche diagnostique et une prise en charge thérapeutique spécifiques. Les accidents de plongée sont le plus souvent classés en fonction des conséquences physiopathologiques que le milieu sous-marin exerce sur l'organisme, et des lois physiques. Quatre grands types d'accidents de plongée sont classiquement décrits: les accidents barotraumatiques secondaires aux variations des volumes gazeux dans les cavités aériques de l'organisme, les accidents biochimiques ou toxiques, liés aux variations de pressions partielles des gaz ventilés selon la profondeur, les accidents de désaturation par la formation de bulles de gaz dans les tissus et le sang lors de la remontée et enfin l'œdème pulmonaire d'immersion qui survient à la suite de modifications hémodynamiques.

### 2.3.a Épidémiologie

Le nombre de patients admis pour un accident de plongée dans les centres hyperbares est en moyenne de trois cent cinquante patients par an soit une incidence estimée d'un accident pour six à dix mille plongées. L'incidence est estimée entre 0,01 et 0,02% pour les plongeurs amateurs. La grande majorité de ces accidents de plongée est constituée d'accidents barotraumatiques de la sphère ORL, pour lesquels la plupart des patients ne consulte pas le milieu hospitalier. Parmi les accidents de plongée adressés au centre hyperbare, l'accident de désaturation est le plus fréquent, 56 % des patients, suivi des œdèmes pulmonaires d'immersion, 13%, et les barotraumatismes, 10%. Les barotraumatismes pulmonaires graves sont très rares, ils représentent 1 à 2% des accidents pris en charge.

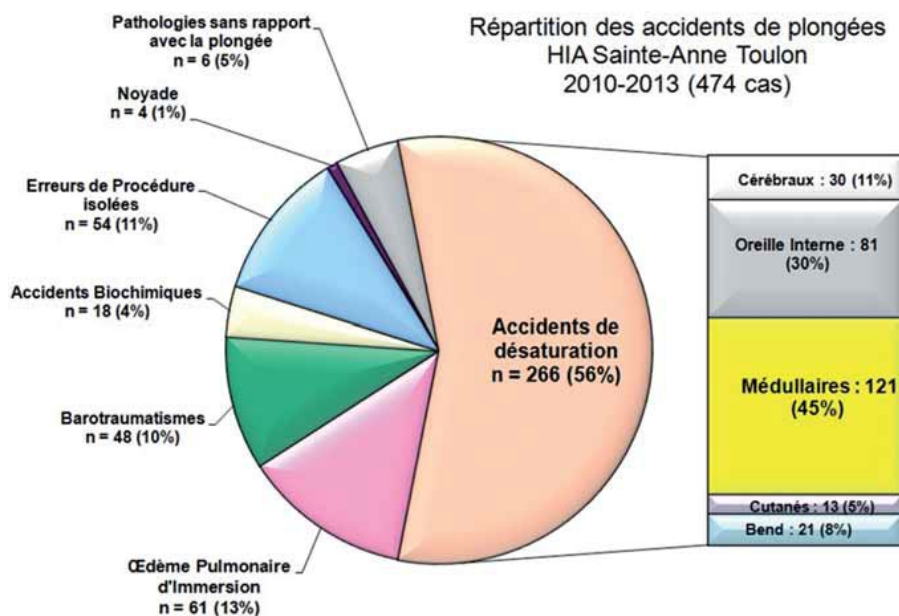


Figure 27: répartition des accidents de plongée admis à l'HIA Ste-Anne entre 2010 et 2013

En milieu militaire, cette répartition est légèrement différente, ce qui s'explique par l'utilisation d'appareil à recyclage de gaz synthétiques, Nitrox ou Trimix, qui semblent surexposer au risque d'accidents biochimiques.

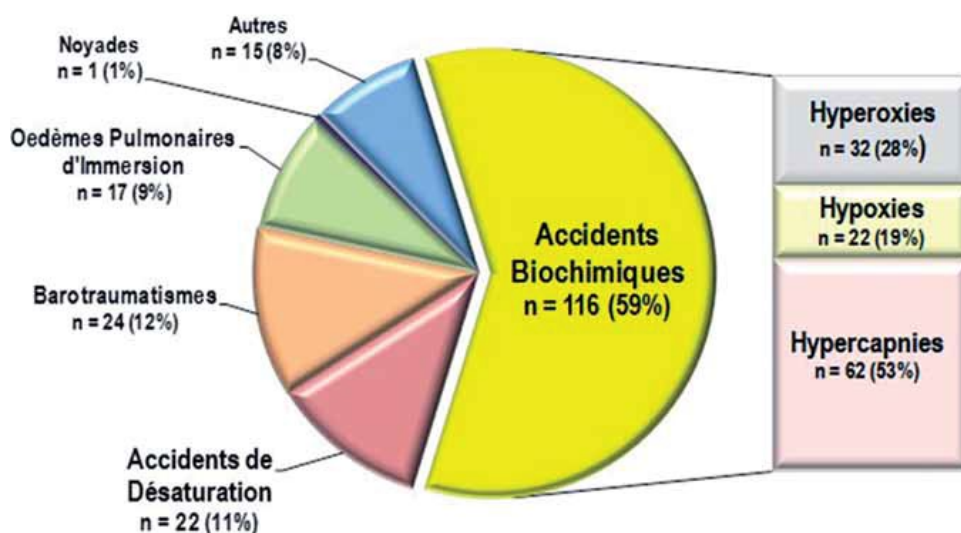


Figure 28: répartition des accidents de plongée en milieu militaire

### 2.3.b Différentes formes physiopathologiques

#### Les accidents barotraumatiques

Les accidents barotraumatiques regroupent les pathologies aiguës secondaires à une variation des volumes de gaz en fonction de la pression ambiante (application de la loi de Boyle Mariotte selon laquelle Pression x Volume = constante). Au cours de l'augmentation de la pression ambiante pendant la descente vers les profondeurs, les volumes des cavités aériques diminuent, par dépression relative, et inversement augmentent lors de la remontée (par surpression relative). Ces phénomènes touchent majoritairement la sphère ORL, mais aussi les poumons, le tube digestif et les dents. Lorsque les capacités d'équilibrage de l'organe sont déficientes (exemple de la dysperméabilité tubaire), il va subir les variations de volume jusqu'à la limite de son élasticité. Lors de la remontée, l'organe exposé subit une distension par surpression relative pouvant aller jusqu'à une rupture (exemple du barotraumatisme pulmonaire).

## Formes ORL

Les accidents barotraumatiques de la sphère ORL concernent l'oreille externe, moyenne et interne, les sinus et les dents lorsque des cavités sont formées par des processus pathologiques. Il s'agit de cavité à parois rigides pour les sinus, et de parois à élasticité limitée pour l'oreille.

Les barotraumatismes de l'oreille externe sont très rares. Le conduit auditif externe est une cavité dite semi-close, voire close en présence d'un bouchon de cerumen ou d'une cagoule parfaitement étanche. Le conduit auditif réagit alors comme une cavité aérique close. Le patient se plaint usuellement d'otalgie, d'otorrhée et d'une hypoacousie de transmission. A l'examen clinique on retrouve des pétéchies, des phlyctènes hémorragiques voire une otorrhée spontanée. Le traitement consiste à extraire à l'otoscopie un éventuel bouchon, percer les phlyctènes, puis appliquer un OTOPOP® imbibé de traitement à base d'antibiotique et de corticoïdes. Il n'y a pas d'indication à un traitement antibiotique systémique.

Le barotraumatisme de l'oreille moyenne, aussi appelé otite barotraumatique, survient essentiellement à la descente, et est secondaire à une dysfonction tubaire. Il survient chez 10% des plongeurs expérimentés lors de travail en yoyo et chez 30 % des plongeurs novices (Vasalva forcé). La pression endotympanique est égale à la pression atmosphérique. Deux principaux effecteurs assurent le maintien de cet équilibre: la muqueuse mastoïdienne, qui assure des échanges gazeux entre le système veineux péri-muqueux et l'oreille moyenne (système permanent à réponse lente) et la trompe auditive ou d'Eustache, conduit fibro-cartilagineux et musculaire vélo-tubaire qui constitue un système intermittent latéralisé, à réponse rapide. Ce système peut intervenir par ouverture active, par réaction réflexe musculaire (réponse réflexe) ou passive, par la manœuvre de Vasalva (forçage mécanique volontaire). Ainsi à la descente, l'augmentation de la pression entraîne une diminution du volume dans la cavité de l'oreille moyenne, d'abord responsable d'une rétraction tympanique, qui devient douloureuse, puis d'un transudat et enfin d'un hémotympan. Le seuil de rupture tympanique est de 533 hPa. Les premiers signes cliniques de l'otite barotraumatique sont les difficultés à équilibrer par les manœuvres et l'apparition d'une otalgie croissante. La douleur doit être considérée comme un signe d'alerte et doit amener le plongeur à remonter de quelques mètres afin de permettre l'équilibre des pressions. Il survient ensuite une sensation d'oreille bouchée, une hypoacousie, voire des acouphènes à type de bourdonnement. L'aspect otoscopique est un élément clé de l'examen clinique. Il existe une classification de l'otite barotraumatique en fonction de l'aspect otoscopique. Il s'agit de la classification de Haines et Harris, reprise par Riu et Flottes :

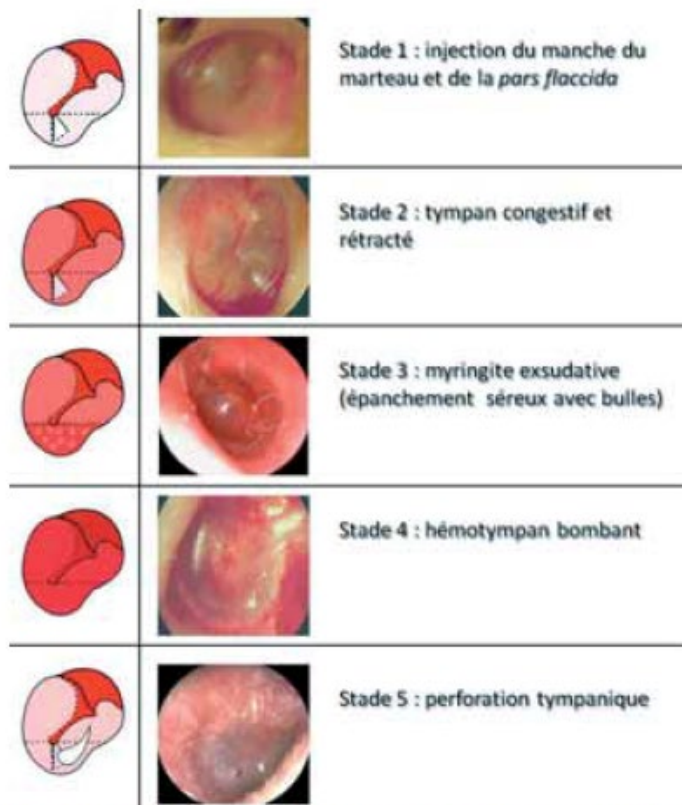
Stade 1 : hyperhémie du manche du marteau

Stade 2 : tympan congestif et rétracté, rougeur diffuse

Stade 3 : épanchement séreux rétro tympanique, présence de bulle ou niveau

Stade 4 : épanchement hémattique ou hémotympan

Stade 5 : perforation tympanique, otorragie.



**Figure 1. Classification de barotraumatismes de l'oreille moyenne d'après Halmes et Harris.**

*Figure 29: classification des barotraumatismes de l'oreille moyenne selon Halmes et Harris*

Il est recommandé de réaliser une tympanométrie (intérêt clinique et médico-légal), un audiogramme, et de rechercher des signes de barotraumatisme associés de l'oreille interne. Pour les stades 1 et 2 la guérison spontanée en quelques jours est la règle. La plongée doit être interdite pendant cinq à huit jours. En revanche les stades 3, 4 et 5 sont à risque de complication infectieuse. Pour les stades 3, et 4, la reprise de la plongée est conditionnée par une tympanométrie et une manœuvre de Valsalva normalisée, en général entre dix jours et trois semaines. Le traitement médicamenteux comporte des antalgiques et une antibiothérapie systémique large spectre, classiquement amoxicilline/ acide clavulanique 1 gramme trois fois par jour, et une corticothérapie systémique pendant huit jours. En cas de persistance des symptômes à un mois, la réalisation d'une paracentèse peut être envisagée. Pour le stade 5, dans 90% des cas, la perforation tympanique a spontanément cicatrisé à un mois du traumatisme. Dans le cas contraire, une myringoplastie peut être envisagée. Le traitement médicamenteux consiste en une antibiothérapie locale par ofloxacine intra auriculaire. La plongée est interdite, ainsi que les manœuvres de Valsalva, tant que la perforation tympanique demeure.



L'oreille interne peut aussi être le siège de traumatisme secondaire aux variations de pression. Ces accidents constituent 10% des troubles dysbariques de l'oreille. Ils peuvent survenir à la descente en cas de dysperméabilité tubaire, ou à la remontée si le plongeur procède à des manœuvres d'équilibre inadaptées. La moitié est associée à un traumatisme de l'oreille moyenne. Ils se traduisent cliniquement par un syndrome audio-vestibulaire, avec sensation de plénitude de l'oreille, sensation vertigineuse, hypoacousie, instabilité, nausée, acouphènes. L'anamnèse et l'examen clinique doivent éliminer un accident de décompression cochléo-vestibulaire. Le barotraumatisme de l'oreille interne n'est pas une indication à une recompression hyperbare. Le traitement consiste en du repos, des traitements vasodilatateurs et une corticothérapie systémique.

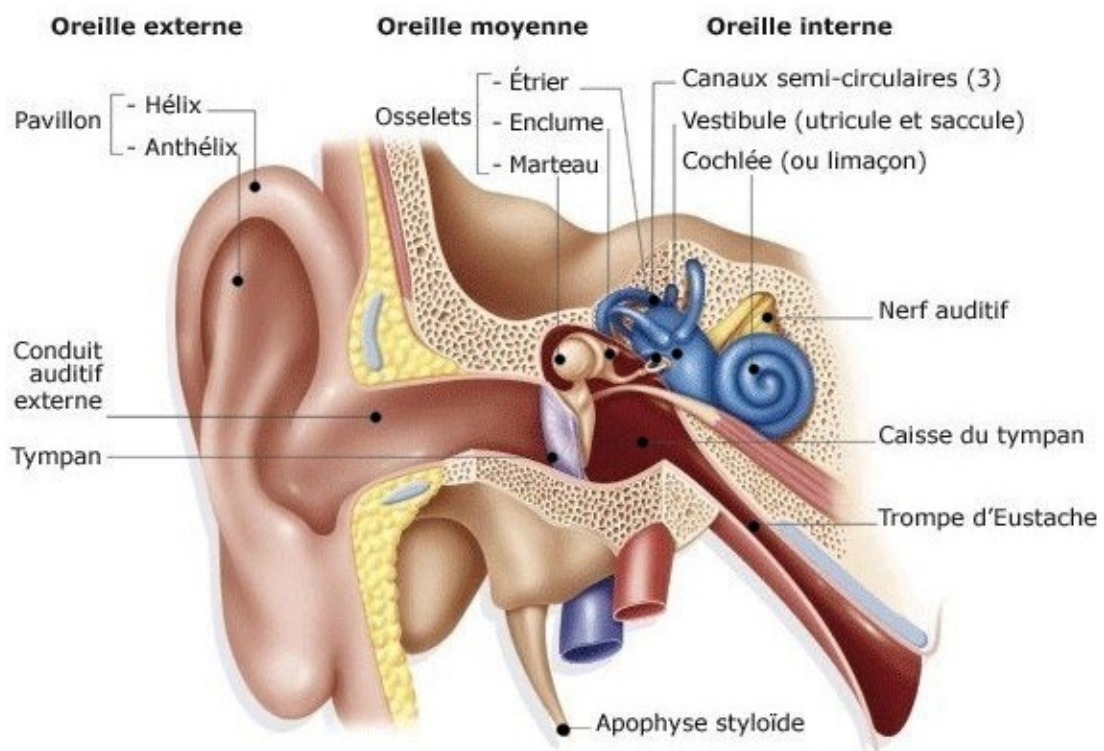


Figure 30: schéma anatomique de l'oreille

Un cas rare d'accident barotraumatique est la survenue d'une fistule péri-lymphatique par rupture suite à un traumatisme pressionnel d'une des zones de faiblesse entre l'oreille moyenne et l'oreille interne. Ces zones de faiblesse sont la fenêtre ovale au niveau vestibulaire et la fenêtre ronde au niveau cochléaire. Il se crée alors une communication entre l'oreille moyenne et l'oreille interne. Il faut penser à une fistule péri-lymphatique lors de l'apparition de symptômes tels qu'une surdité de perception évolutive, des vertiges, un syndrome vestibulaire, des acouphènes ou une sensation d'oreille pleine. Ces signes apparaissent après une latence de quelques heures à douze jours après la sortie de l'eau. En cas de suspicion de fistule péri-lymphatique, les examens paracliniques à réaliser sont : le scanner des rochers, qui peut exceptionnellement mettre en évidence un pneumo-labyrinthe, une audiométrie tonale et vocale, une audiométrie positionnelle et une vidéonystagmographie qui peut objectiver une hyporéflexie voire une aréflexie vestibulaire. L'examen clinique pourra rechercher le signe de la fistule de Lucae. Ainsi, en créant une hyperpression au niveau du méat auditif externe, un nystagmus ou un malaise apparaissent. Le signe de Tullio peut également être présent et correspond à un nystagmus et/ou un malaise déclenchés à l'hyperstimulation sonore. Le traitement de la fistule péri lymphatique commence par du repos, une corticothérapie systémique à la posologie de 1 à 2mg/kg/jour et un traitement vasodilatateur. On procède ensuite à une exploration chirurgicale de la caisse du tympan qui permet de confirmer le diagnostic et éventuellement de colmater le fenêtre ronde voire le fenêtre ovale. La survenue d'une fistule péri-lymphatique est une contre-indication définitive à la plongée.

Des vertiges peuvent survenir en dehors d'un accident barotraumatique de l'oreille interne, lorsque l'équilibration des pressions se fait de manière asymétrique entre les deux oreilles, il s'agit du vertige alterno-barique, qui survient essentiellement à la remontée. Une suppression au niveau d'une oreille interne peut engendrer un nystagmus et une sensation vertigineuse. Dans cette situation il est recommandé au plongeur de stopper la remontée voire redescendre de quelques mètres afin de permettre aux deux oreilles de s'équilibrer. Dans ces situations de déséquilibre pressionnelle il peut survenir une paralysie faciale dite paralysie faciale alterno-barique. L'hyperpression atténue la microcirculation nerveuse à l'origine d'une neuropraxie ischémique. La régression spontanée des symptômes est la règle, dans le cas inverse une paracentèse peut être proposée.

Il existe également les vertiges alterno-thermiques, secondaires à une stimulation calorique asymétrique, ils sont favorisés par la présence de bouchons de cerumen, d'un ostéome obstructif, d'une perforation tympanique baro-traumatique, d'une cagoule hermétique mal adaptée, ou d'une hyporéflexie vestibulaire sous-jacente. Il n'y a pas de traitement particulier en dehors de la recherche d'un facteur favorisant.

Tableau 1. Éléments anamnestiques et cliniques permettant le diagnostic différentiel entre accident de désaturation et barotraumatisme de l'oreille interne.

Barotraumatisme	Accident de désaturation
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Survenue essentiellement en phase de compression</li> <li>✓ Apparition des signes en plongée</li> <li>✓ Signes cochléaires prédominants</li> <li>✓ Plongée en apnée avec descente rapide ou plongée « yoyo »</li> <li>✓ Contexte de dysperméabilité tubaire associée</li> <li>✓ Déclenchement lors d'une manœuvre d'équilibration pressionnelle</li> <li>✓ Otite barotraumatique associée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Survenue exclusivement en phase de décompression</li> <li>✓ Apparition des signes après un intervalle libre, plus rarement aux paliers</li> <li>✓ Signes vestibulaires prédominants</li> <li>✓ Plongée saturante (profonde et prolongée), mais surtout successive</li> <li>✓ Absence de dysperméabilité tubaire</li> <li>✓ Absence de relation avec les manœuvres d'équilibration pressionnelle</li> </ul>

Figure 31: éléments anamnestiques et cliniques à rechercher pour différencier un barotraumatisme d'un ADD

### Formes thoraciques

En dehors de la sphère ORL, les barotraumatismes peuvent également toucher les poumons. Les barotraumatismes pulmonaires peuvent survenir à la remontée ou à la descente (11). Le volume pulmonaire est constant. A la descente, le volume restant constant, c'est la pression partielle des gaz intra-alvéolaires qui augmente. Lorsque le plongeur remonte, à l'inverse, la pression diminue, ce qui entraîne une « surcharge de gaz », régulée par l'expiration. La membrane alvéolo-capillaire est très fragile, s'il survient un blocage à l'évacuation des gaz par l'expiration, une distension de cette membrane jusqu'à rupture peut avoir lieu. C'est ce qu'on appelle le barotraumatisme pulmonaire.

Les blocages à l'expiration peuvent être haut situés, au niveau de la glotte, en cas de panique, de spasme phrénique, d'une manœuvre de Valsalva effectuée à la remontée, d'un laryngocèle, ou exceptionnellement d'un blocage volontaire. Le blocage peut également être plus bas situé, au niveau sous-glottique, par rupture d'une bulle d'emphysème ou du fait d'un abcès bronchique, une bronche à clapet, une dysperméabilité bronchique, ou d'une compression externe.

Les facteurs de gravité de ces accidents barotraumatiques pulmonaires, sont la survenue à faible profondeur (entre 0 et 10 mètres), la rapidité de la remontée et la quantité d'air dans la cage thoracique au moment du blocage expiratoire.

Les présentations cliniques sont variables et associent des signes généraux peu spécifiques, malaise, asthénie, perte de connaissance, pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-respiratoire, et des signes

pulmonaires, à type d'oppression thoracique, crachats hémoptoïques voire hémoptysies franches, toux, ou pneumothorax potentiellement compressif. Lorsque la membrane alvéolo-capillaire se rompt, les gaz se dispersent pouvant former un emphysème sous-cutané, ou passer dans la circulation générale, provoquant ainsi un aéro-embolisme cérébral, ce qui explique l'association possible de signes cliniques neurologiques, en fonction du territoire vasculaire concerné. La présence d'un emphysème sous-cutané est un signe pathognomonique du barotraumatisme pulmonaire à la remontée. Plusieurs formes cliniques ont été décrites: la forme dite complète qui associe des signes généraux, neurologiques et pulmonaires, la forme bénigne mineure constituée de symptômes respiratoires isolés, et des formes qui s'associent à d'autres types d'accidents de plongée synchrones.

Les diagnostics différentiels potentiels sont la noyade, l'œdème pulmonaire d'immersion, et l'hypercapnie. Pour les formes neurologiques, il s'agit des accidents de décompression, des accidents vasculaires cérébraux quel qu'en soit le type et notamment des dissections cervico-encéphaliques associés à la plongée.

La prise en charge des accidents de surpression pulmonaire s'articule de la manière suivante : prise en charge des fonctions vitales en réanimation si nécessaire, exsufflation d'un éventuel pneumothorax à l'aiguille, puis oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration et enfin le traitement par oxygénation hyperbare, qui est le traitement spécifique.

Sur les lieux de l'accident la conduite à tenir immédiate est la mise en place d'une réhydratation et la délivrance d'un comprimé de Pentoxifylline. Dans les formes mineures, il est permis une oxygénation normobare le temps du transfert jusqu'au centre hyperbare. En revanche, en cas de forme majeure ou de signe d'aéroembolisme cérébral l'urgence est à la recompression, dans les caissons de proximité.

En milieu hospitalier les formes mineures sont surveillées au moins six heures, les formes complètes sont hospitalisées, et un scanner thoracique doit être réalisé devant toute suspicion de surpression pulmonaire.

Ces accidents peuvent être dramatiques pour le plongeur, raison pour laquelle quelques mesures de prévention doivent être prises. Lors de la visite d'aptitude à la plongée seront recherchés avec soins des antécédents personnels pulmonaires (asthme notamment), des troubles anxieux et un éventuel laryngocèle. Les examens complémentaires qui peuvent être demandés sont l'exploration fonctionnelle respiratoire, la radiographie pulmonaire qui peut être complétée par un scanner thoracique à la recherche d'un emphysème, si l'examen clinique permet de le suspecter. Lors de la plongée ensuite, le plongeur ne doit pas réaliser de manœuvre de Vasalva lors de la remontée, il doit contrôler sa vitesse de remontée, et ne surtout pas bloquer son expiration. La règle absolue est de ne jamais donner d'air à un apnéiste.

Plus rarement, des surpressions pulmonaires peuvent se produire lors de la descente, notamment chez les plongeurs apnéistes, au cours d'un effort physique en profondeur, ou en eau froide. Le tableau clinique est souvent moins bruyant, des hémoptysies peuvent survenir à la sortie de l'eau voire plusieurs heures après. Le traitement est l'oxygénation normobare ou la ventilation non invasive.



**Figure 4. TDM thoracique en coupe axiale montrant des images caractéristiques de barotraumatisme pulmonaire simple par distension alvéolaire avec aspect d'alvéolites hémorragiques associées à des micro-effractions aériques.**



**Figure 5. TDM thoracique avec pneumomédiastin de petite taille sans opacités alvéolaires signant le barotraumatisme pulmonaire chez un plongeur ayant effectué une remontée sans embout avec coma à la sortie de l'eau par aérombolisme cérébral.**

*Figure 32: Barotraumatismes pulmonaires, aspect scannographique*

## Formes digestives

Une autre cavité aérique de l'organisme peut être le siège de barotraumatisme : le tube digestif, donnant lieu à la « colique du scaphandrier ». Au cours d'une plongée longue, il n'est pas impossible que le plongeur déglutisse de l'air. Ces gaz alors dans le tube digestif subissent les mêmes variations de pression que le reste de l'organisme, ce qui peut engendrer une dilatation du tube digestif au cours de la remontée. Lorsque la dilation abdominale est très importante, une séance de recompression hyperbare peut être nécessaire. La rupture gastrique reste cependant exceptionnelle, vingt cas ont été décrits dans la littérature (12). Un tel accident entraîne un pneumo-péritoine et un pneumo-médiastin, requérant une prise en charge chirurgicale urgente.

Les accidents barotraumatiques sont donc variés et de gravité diverse pouvant mettre en péril le diagnostic vital dans les cas de surpression pulmonaire. La prévention de ces accidents par dépistage et information du plongeur est donc primordiale.

## Les accidents biochimiques

Il existe d'autres accidents de plongée directement liés à la toxicité des gaz sur l'organisme. Il s'agit des accidents appelés « accidents biochimiques », ou toxiques. Le plongeur respire des mélanges gazeux ( $O_2N_2$ ,  $O_2He$ ,  $O_2N_2H_2$ ,  $O_2$ ) qui se comportent comme un gaz parfait et la pression partielle est fonction de la concentration du gaz dans le mélange et de la pression ambiante (Loi de Dalton). La toxicité d'un gaz pour l'organisme dépend de sa concentration et de la durée d'exposition à ce gaz. C'est pourquoi la plongée à l'air est limitée physiologiquement et légalement (Article A 322-72 de l'arrêté du 5 janvier 2012 du Code du sport) à soixante mètres de profondeur. Dans le cadre militaire, les plongeurs à l'air ne vont pas au-delà de trente-cinq mètres de profondeur. Sur la cohorte des patients reçus à l'HIA Sainte-Anne pour un accident de plongée entre 2010 et 2017, les accidents biochimiques représentent 4% (37) de l'ensemble des accidents de plongée et 23% des accidents de plongée en milieu militaire entre 2008 et 2018. Les quatre accidents biochimiques les plus fréquents sont l'hypercapnie (la majorité), l'hypoxie, l'hyperoxie, et la narcose à l'azote. Quel que soit le gaz incriminé le risque principal est la perte de connaissance, qui peut entraîner la noyade, mettant le pronostic vital en jeu. Il faut en premier lieu extraire le plongeur accidenté de l'eau et lui permettre de respirer l'air ambiant.

## Accidents liés au dioxyde de carbone

L'hypercapnie, accident biochimique le plus fréquent, est l'accumulation du gaz carbonique dans les tissus et le sang. Le seuil pressonnier de toxicité pour l'être humain est de 0,02 ata (soit 20 mbar). L'origine de l'hypercapnie peut être endogène en cas d'inadéquation entre la production de dioxyde de carbone et son élimination ventilatoire, par exemple en cas d'augmentation de la production lors d'un

effort physique mal contrôlé, d'une exposition au froid ou d'un stress inattendu, ou encore lorsque la ventilation est inadaptée, ce qui peut arriver en cas d'inadéquation entre l'appareil et la morphologie du plongeur ou d'un débit gazeux insuffisant. La cause de l'hypercapnie est dite exogène lorsqu'il s'agit d'une contamination par le dioxyde de carbone des gaz inspiratoires. Cette situation peut se produire en plongée avec un recycleur, si la chaux sodée qui épure les gaz est mouillée ou n'a pas été changée. Ce type d'accident est en nette diminution depuis le changement des recycleurs utilisés par la Marine Nationale en 2002 puis 2009.

Les signes cliniques de l'hypercapnie varient en fonction de la tolérance individuelle, de la profondeur de survenue, et de la concentration en dioxyde de carbone dans le mélange inspiré. Entre 2 et 3% de CO<sub>2</sub> on observe essentiellement une fatigue respiratoire, une sensation de « soif d'air » et une hyperventilation. Entre 3 et 6%, surviennent des céphalées, une dyspnée et une asthénie marquée. De 7 à 10%, le plongeur est victime d'une tachypnée incontrôlable, de céphalées, de nausées avec parfois un faciès vultueux. Au-delà de 10% de CO<sub>2</sub> inspiré, la perte de connaissance est quasiment systématique. Dès les premiers symptômes, il faut interrompre tout effort physique dans l'eau, stimuler l'expiration du plongeur et le faire remonter à la surface selon les procédures. Une fois à la surface et émergé, il doit être déséquipé, les fonctions vitales et constantes hémodynamiques vérifiées. En cas d'inhalation d'eau, on débutera une oxygénation normobare. L'hypercapnie est décrite comme un facteur de risque de tous les autres accidents de plongée car elle diminue la tolérance à l'hyperoxie (par vasodilatation), elle potentialiserait les effets de la narcose et pourrait favoriser les accidents de décompression par la préexistence de noyaux gazeux CO<sub>2</sub> dans l'organisme (théorie des « gaz nuclei »). La prévention de l'hypercapnie passe par un contrôle de l'effort physique en plongée, un lestage adapté et un contrôle minutieux du matériel pour limiter les causes exogènes.

### Accidents liés à l'oxygène

Par ordre de fréquence suivent les accidents biochimiques dus aux effets de l'oxygène. Ce gaz est toléré par l'organisme dans une plage étroite de pressions partielles, il est à 0,21 ata (ou 0,21 bar) dans l'air respiré et une toxicité apparaît à partir de 0,6 ata (ou 0,6 bar). La toxicité du dioxygène s'explique par sa réactivité chimique, liée à une couche électronique pouvant accueillir deux électrons. Il en découle une cascade de réactions d'oxydoréduction conduisant à la formation de radicaux libres. La toxicité de ces radicaux libres touche toutes les cellules de l'organisme mais les poumons et le système nerveux central ont une sensibilité particulière à ces particules. Les signes pulmonaires de l'hyperoxie peuvent survenir pour des pressions entre 0,6 et 2 ata, avant les signes généraux. Ils se manifestent par la disparition du surfactant alvéolaire entraînant des symptômes variables de la toux sèche à la dyspnée. Ils sont rapidement réversibles après le retour à une ambiance normoxique. Des signes cliniques similaires sont observés après des expositions prolongées à des pressions partielles en oxygène (supérieures à 0,5Pa), regroupés sous le nom d'effet Lorrain-Smith, ou hyperoxie chronique.

L'exposition prolongée à une pression partielle élevée en dioxygène entraîne une atteinte progressive de l'endothélium vasculaire et des pneumocytes de type II, entraînant une hyperproduction du surfactant alvéolaire, une inflammation chronique, des lésions de la paroi alvéolo-capillaire et donc une altération de la diffusion des gaz à travers celle-ci. Cela se traduit par des douleurs rétrosternales, une toux irritative, voire des difficultés respiratoires. Ces lésions sont réversibles après 48 heures sans exposition. Pour limiter les effets de l'hyperoxie chronique, la durée d'exposition à l'oxygène pur lors des séances en caisson est limitée à vingt-cinq minutes : 25 minutes à l'oxygène pur, puis 5 minutes en air, avant une nouvelle fraction de 25 minutes sous oxygène seul. La toxicité pour le système nerveux central apparaît entre 1,6 et 2 ata (1,6 et 2 bar). Les effets sont nombreux et varient du malaise indéfini, à la vision en tunnel, aux hallucinations sensorielles, au picotement autour de la bouche jusqu'à la crise convulsive sans prodrome. Comme dans le cas de l'hypercapnie, la rapidité d'installation des symptômes dépend de la tolérance individuelle, de la pression partielle en dioxygène et de la durée d'exposition. Certains médicaments, une exposition au froid ou une ambiance hypercapnique peuvent abaisser le seuil de tolérance à l'hyperoxie. Au moindre signe clinique, le plongeur doit être remonté à la surface par son coéquipier, la priorité étant de le protéger de la noyade. Après émergence, il faudra rechercher les signes d'un éventuel traumatisme secondaire, libérer les voies aériennes et administrer du valium en cas de persistance de la crise convulsive. Par mesure de prévention, des limites de durée ont été établies prenant en compte la profondeur et le mélange gazeux ventilé. En oxygène pur, la limite de profondeur est de sept mètres, tandis qu'elle est de vingt-cinq mètres pour une plongée au Nitrox.

A l'inverse de l'hyperoxie, une concentration en dioxygène inférieure à 0,16 ata entraîne des symptômes secondaires à l'hypoxie. Les principaux plongeurs concernés sont les apnéistes mais les plongeurs en scaphandre peuvent être touchés en cas de défaut de fabrication des mélanges gazeux (bouteille « gonflée » à l'azote) ou d'un dysfonctionnement du recycleur. Une pression partielle en oxygène inférieure à 0,16 ata provoque une sensation de bien-être, survient ensuite une inertie pour une pression inférieure à 0,12 ata, puis une perte de connaissance sans signe d'alarme si la pression partielle en O<sub>2</sub> est en deçà de 0,10 ata. La conduite à tenir immédiate reste la même : sortie de l'eau, protection de la noyade, déshabillage, protection des voies aériennes et oxygénothérapie.

#### Accidents liés à l'azote

Le dernier accident biochimique est la narcose à l'azote, surnommée l'ivresse des profondeurs. Elle survient pour une plongée à l'air essentiellement entre trente et soixante mètres de profondeur et est systématique pour des profondeurs au-delà de soixante mètres. Les facteurs favorisants dépendent de la condition physique du plongeur, d'un éventuel stress, du contexte anxiogène, de l'expérience, de la qualité de la descente en profondeur (rapidité, repère). Les signes cliniques sont variables : troubles de



l'idéation (attention, concentration, raisonnement), désorientation temporo-spatiale, troubles mnésiques, troubles psychomoteurs, troubles perceptifs, hallucinations visuelles et auditives, état délirant, troubles de l'humeur (euphorie, anxiété, attaque de panique, comportement aberrant), ainsi que troubles de la vigilance dans les formes les plus sévères (échelle de Martini selon laquelle à 1 ata : effet d'un verre de martini, 2ata : effet de deux verres de martini). En cas de signes évocateurs, le coéquipier doit faire remonter le plongeur de quelques mètres, pour diminuer les pressions d'azote, voire jusqu'à la surface en respectant les procédures s'il n'y a pas de perte de connaissance. Les moyens de prévention sont de limiter les plongées à l'air à cinquante mètres de profondeur, de lutter contre les facteurs favorisants ou d'utiliser des gaz diluants moins narcotiques tels que l'hélium.

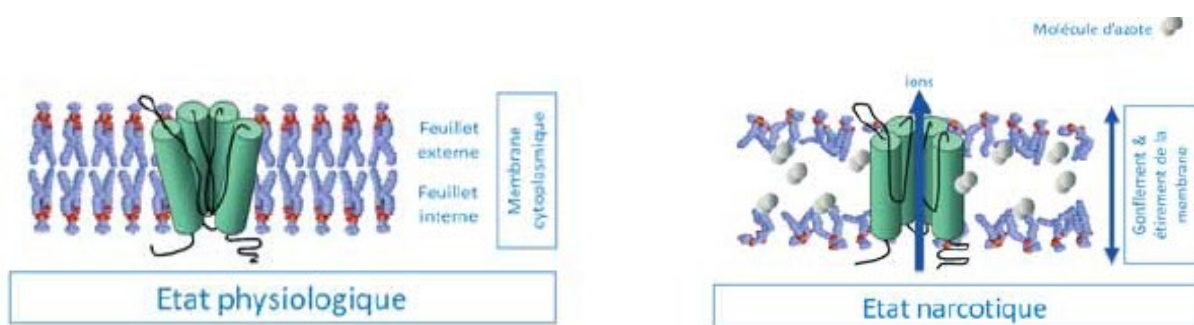


Figure 1. L'azote modifie la fluidité membranaire et le fonctionnement de la protéine transmembranaire. © Nicolas Vallée.

Figure 33: impact de l'azote sur le fonctionnement de la protéine transmembranaire

### Les œdèmes pulmonaires d'immersion

Les œdèmes pulmonaires d'immersion (OPI) représentent 15% des accidents de plongée reçus à l'HIA Ste-Anne entre 2010 et 2017 et d'une gravité potentielle non-négligeable puisqu'ils sont responsables de la moitié des décès en plongée (par décompensation cardiaque, cardiomyopathie de stress ou noyade). Le premier cas mortel a été décrit par Cocharde à Brest, en 2005.

La barrière alvéolo-capillaire s'étale sur une surface de cinquante à cent mètres au carré pour une épaisseur de 0,2 à 0,3  $\mu\text{m}$ , et est d'une grande fragilité (13). L'œdème pulmonaire d'immersion survient lorsque trois phénomènes sont réunis: augmentation du gradient transmural par élévation de la pression dans les capillaires sanguins et diminution de la pression intra-alvéolaire ; augmentation de la perméabilité de la membrane et diminution de la réabsorption lymphatique. Il se crée alors un œdème interstitiel. Pour rappel, l'augmentation de la pression capillaire est secondaire à la redistribution volémique, à l'exposition au froid et à l'effort, et aux modifications de la fonction ventriculaire gauche.

D'autre part, les gradients de pression hydrostatique entraînent une augmentation du travail inspiratoire et donc une dépression intra-alvéolaire. Tous ces phénomènes participent à la fragilisation de la barrière alvéolo-capillaire, par lésions mécaniques et biochimiques (cascades de réaction de l'inflammation), favorisant l'œdème interstitiel.

Les signes cliniques de l'OPI apparaissent en profondeur et à la remontée, dyspnée, toux, crachats hémoptoïques voire hémoptysies. L'auscultation pulmonaire à la sortie de l'eau identifie des crépitations diffus. Dans la forme grave, le tableau est celui d'un œdème pulmonaire aigu avec hypoxémie majeure. Les principaux facteurs favorisants sont l'exposition au froid, l'anxiété et l'effort physique. Le risque majeur est une défaillance cardiaque secondaire, ischémique du fait de l'hypoxémie ou cathécholergique du fait d'un stress biologique intense associé. Cette situation est particulièrement à surveiller après 45 ans, en cas de haut niveau de risque cardio-vasculaire, d'exercice physique important, d'exposition au froid, de réaction émotionnelle importante, de prise de certains traitements (anti-inflammatoires non stéroïdiens, bêta-bloquants), de plongée en tenue trop serrée ou au recycleur et d'hyperhydratation. Les facteurs individuels prédisposant à l'OPI connus sont l'hyperréactivité vasculaire au froid, les grandes variations des pressions artérielles pulmonaires en immersion et un réseau lymphatique réduit. Le principal facteur indépendant de récurrence d'un OPI est l'hypertension artérielle.

Le principal examen complémentaire à réaliser en urgence en cas de suspicion d'OPI est le scanner thoracique. Il confirme le diagnostic par la présence d'opacités en verre dépoli et un épaississement des septa interlobulaires. La répartition des lésions est antérieure le plus souvent, ce qui s'explique par la position horizontale du plongeur lors du travail en profondeur, et donc le gradient pressionnel. Une échographie pulmonaire (14) permet de faire rapidement le diagnostic par la présence d'un aspect typique en « queue de comète ».

La prise en charge immédiate en cas de dyspnée ou toux persistante en profondeur est l'arrêt de l'effort, une remontée vers la surface, une oxygénothérapie associée à des aérosols de bêta-agonistes et des dérivés nitrés. En cas de nécessité les gestes de réanimation doivent être entrepris immédiatement, puis le transfert en centre hospitalier est la règle.

Figure 34 : mécanismes de l'OPI

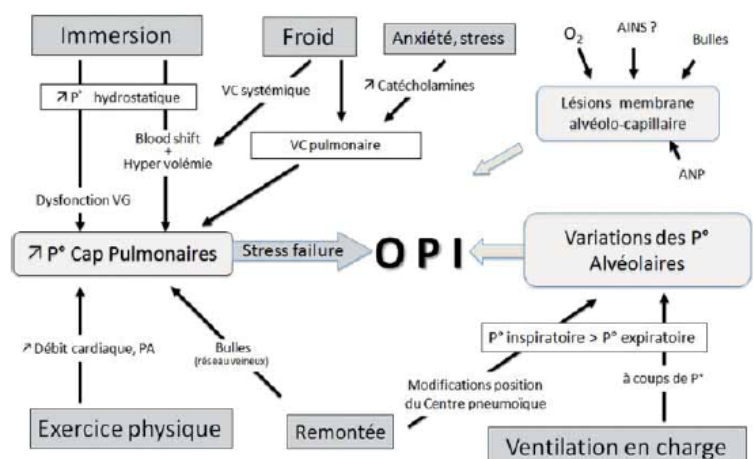


Figure 2. Mécanismes physiopathologiques de l'OPI en plongée sous-marine.



Figure 35: échographie pleuro-pulmonaire, image en queues de comète

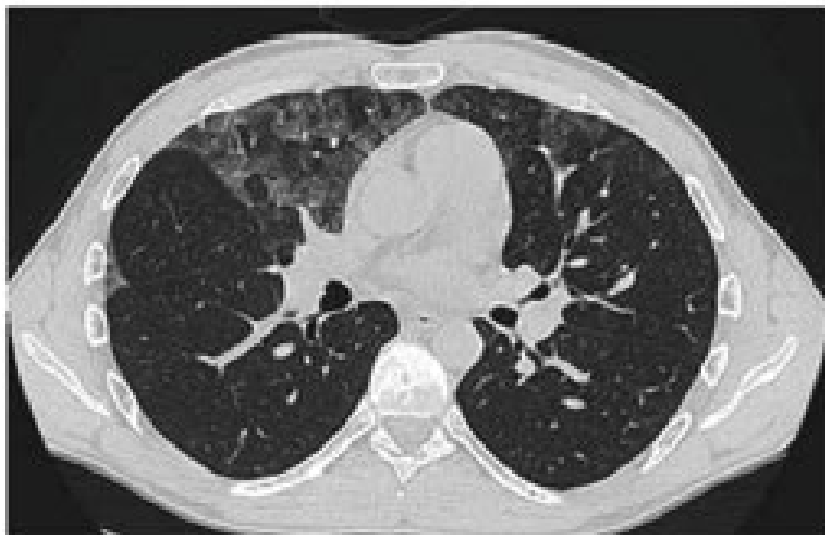


Figure 3. TDM thoracique caractéristique d'un OPI se traduisant par un syndrome radiologique interstitiel bilatéral prédominant au niveau des segments antérieurs du parenchyme pulmonaire. Cette distribution particulière des lésions semble en rapport avec la position déclive des plongeurs en eau.

Figure 36: aspect scannographique de l'OPI

## Les accidents de désaturation

### Physiopathologie, rôle central du phénomène bullaire

Les accidents de désaturation rassemblent l'ensemble des affections liées aux phénomènes de saturation des gaz pendant la plongée et de désaturation lors du retour vers la surface. Lors de l'immersion, le plongeur ventile des gaz à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique, ce qui facilite le passage dans le sang et les tissus des gaz diluants (principalement l'azote). Lors du retour vers la surface, l'azote alors dissous dans les tissus est en majorité restitué à l'état gazeux. Ces bulles sont drainées par la circulation veineuse jusqu'au filtre pulmonaire permettant ainsi l'élimination de l'organisme (15). Ce processus n'est pas pathogène, on parle alors de bulles silencieuses. La quantité de bulles formées peut être évaluée par la réalisation d'une échographie cardiaque. Le code de spencer échelonne la production de bulles en cinq grades :

- grade 0 : absence totale de signal de bulle
- grade 1 : quelques bulles isolées
- grade 2 : bulles en groupe dans moins de la moitié des cycles cardiaques
- grade 3 : tous les cycles cardiaques contiennent des bulles mais ne couvrent pas les bruits normaux du cœur
- grade 4 : flux continu de signaux de bulles couvrant les bruits normaux du cœur.

Cependant, lorsque la production de bulles est trop importante, certaines ne sont pas éliminées et peuvent rester au sein des tissus, provoquant des effets mécaniques ou occlusifs. Les symptômes exprimés dépendent alors de la localisation des bulles.

Le premier cas d'accident de désaturation a été décrit à l'époque des tubes de Triger, en 1845 par Pol et Wattelle. Puis en 1869, Leroy de Méricourt publie la description d'un cas d'accident de désaturation chez un plongeur en scaphandre. Pour comprendre le processus initial des accidents de désaturation, il faut se remémorer la Loi de Henry et le principe de sursaturation à la décompression. En 1878, dans son ouvrage intitulé « La pression Barométrique », Paul Bert écrit «la décompression brusque occasionne des accidents multiples plus ou moins graves, qui s'expliquent par le dégagement sous forme de bulles, tant dans le liquide sanguin qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès, à la faveur de la pression. » Il émettait donc déjà l'hypothèse de bulles au sein des tissus responsables des symptômes de la « maladie des caissons ». Cependant les expériences réalisées in vitro, datant de 1991, avec un liquide purifié mettent en évidence que les bulles formées par sursaturation interviennent à partir d'un différentiel de pressions de 1400 ATA. Or dans l'organisme des bulles apparaissent in situ à partir d'une exposition de 48 heures à un gradient de pression de 0,3 ATA (1990). Il apparaît donc que la variation de pression est un élément nécessaire à la formation de bulles mais non suffisant. En 1944, Harvey avait déjà émis l'hypothèse de noyaux gazeux préexistants à la pression atmosphérique. Des études ont mis

en évidence une corrélation statistiques en entre le nombre de bulles formées et la probabilité de survenue d'un accident de désaturation.

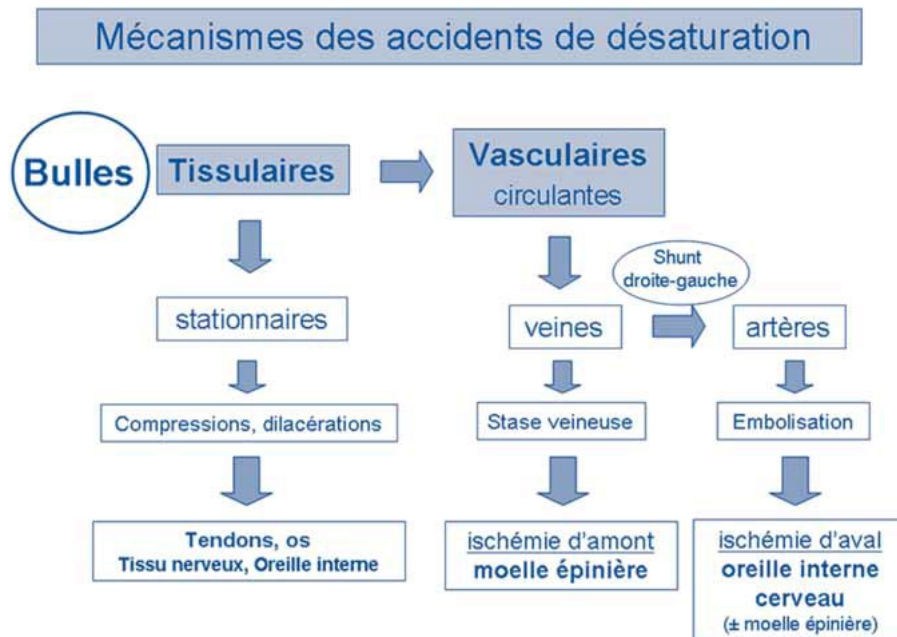


Figure 37 : mécanismes des accidents de désaturation.

## Epidémiologie

Le risque de développer un accident de décompression en plongée reste faible, il est de 1 à 3 pour 10 000 plongées. Ce sont des accidents qui se produisent lors de la remontée vers la surface. Les analyses épidémiologiques des accidents de désaturation montrent que dans 80 % des cas ils surviennent malgré le respect de la procédure indiquée par l'ordinateur de plongée ou la table, quel que soit le modèle de décompression utilisé.

Sur la cohorte des patients reçus à l'HIA Sainte Anne, au SMHEP, pour la prise en charge d'accidents de plongée entre 2010 et 2013, les accidents de désaturation représentent 56 % des accidents de plongée pris en charge, soit la 1<sup>ère</sup> cause d'admission. Cette proportion est moindre au sein de la population de plongeurs militaires prise en charge à Toulon entre 2008 et 2018 (2100 plongeurs accidentés) et avoisine 25% des accidents de plongée pris en charge, en seconde position derrière les accidents biochimiques.

Sur les côtes occidentales, la survenue des ADD rapportées au nombre de plongées est de 0,01 à 0,03 %. Les ADD sont souvent décrits selon leur gravité clinique, de type I ou II.

Les accidents de type I

Les ADD de type I regroupent les formes cutanées (prurit ou lésion urticarienne) et ostéo-myo-articulaires (« bends »). Ils sont en rapport avec des bulles stationnaires au sein des tissus (aussi dites tissulaires).

Les signes cliniques de l'accident de désaturation cutané sont un livedo appelé « *cutis marmorata* ». Le traitement repose sur l'oxygénation hyperbare puis l'exploration étiologique. Selon certaines études sur la recherche d'un foramen ovale perméable chez les sujets victimes d'un accident de désaturation, la présence d'un shunt droite-gauche a été retrouvée dans 80% des victimes d'un accident cutané. Les principaux diagnostics différentiels à rechercher sont un livedo vasomoteur, une acrocyanose, l'urticaire aquagénique, une allergie aux dérivés thiourés de la combinaison néoprène ou aux colles. L'évolution favorable est la règle.



**Figure 3: Livedo reticularis (cutis marmorata) due to decompression sickness in a recreational diver**  
This rash occurring after a dive is uncommon but almost pathognomonic of decompression sickness.

Figure 38: ADD cutané

Les accidents myo-articulaires, dit « bends » se manifestent par des douleurs articulaires. Dans deux tiers des cas les bulles se situent dans le tissu péri-articulaire. En augmentant de taille, la bulle exerce une pression qui va stimuler les terminaisons nerveuses locales, sensibles à l'étirement. Cette forme est dite bénigne. Le tiers restant est causé par des bulles au sein de la moelle osseuse, riche en graisse, la dilatation de la bulle exerce une compression sur les capillaires veineux sinusoïdes, entraînant une augmentation de la pression intra-médullaire, cause de la douleur. Dans tous les cas, l'examineur doit s'appliquer à rechercher une lésion tendineuse ou osseuse. Les signes peuvent se manifester avec un délai de latence après la sortie de l'eau. En cas de suspicion de bulle au sein de la moelle osseuse, l'IRM doit être réalisée systématiquement à 24 heures de l'accident et confirme le diagnostic en cas de présence de lacunes micronodulaires au sein de la diaphyse osseuse. La principale complication à redouter est alors l'ostéonécrose qui doit être systématiquement réalisée à six mois de l'accident montrant alors un hypersignal de la diaphyse en séquence T2. Le traitement du bend repose sur les antalgiques de palier nécessaire, associés à une hydratation, une corticothérapie systémique à la posologie 1mg/kg et une oxygénation hyperbare. En cas de risque d'ostéonécrose, des séances d'OHB complémentaires sont nécessaires afin de favoriser la cicatrisation.

## Les accidents de type II

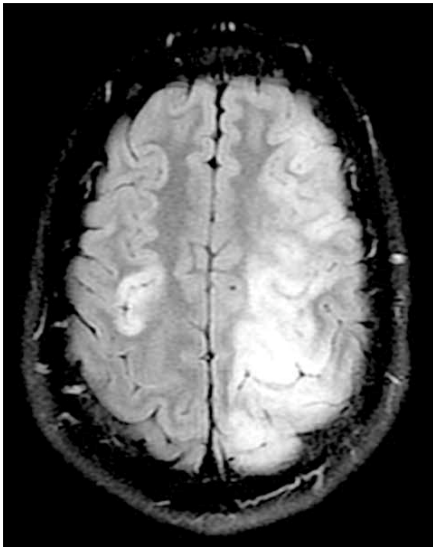
Les ADD de type II regroupent les formes neurologiques (médullaire et cérébrale), cochléo-vestibulaire et des formes exceptionnelles cardio-pulmonaires appelées « chokes ». Ce type d'accident de désaturation est secondaire à une ischémie aiguë initiale, soit d'aval par aéroembolisme artériel paradoxal de bulles veineuses via un shunt droite-gauche, soit d'amont par engorgement veineux puis stase sanguine, en particulier au niveau des plexus épiduraux de la moelle épinière, ou enfin par formation de bulles in situ intra-tissulaires. L'événement bullaire entraîne une cascade de réactions biochimiques, qui seront détaillées ultérieurement.

## Les accidents de désaturation à expression neurologique

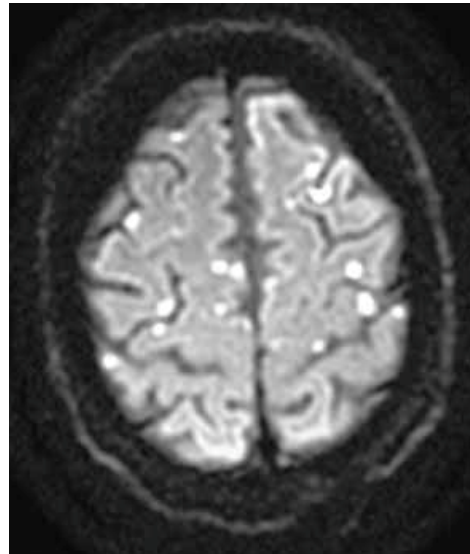
Les accidents de désaturation à expression neurologique, en particulier médullaire, représentent la plus grande partie des accidents de désaturation, eux-mêmes 56% des accidents de plongée pris en charge en centre hyperbare. Les accidents de désaturation neurologiques se manifestent sous deux formes, les formes cérébrales et les formes médullaires (16).

La forme cérébrale est la moins fréquente, le plus souvent secondaire à un aéroembolisme artériel, par l'existence d'un shunt droite – gauche (Foramen Ovale Perméable). Ils surviennent très précocement après la plongée, classiquement à la sortie de l'eau. Leur sémiologie dépend du territoire neuro-vasculaire touché sans différence clinique avec un infarctus cérébral d'une autre cause survenant au décours de la plongée qui représente donc le principal diagnostic différentiel. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont un déficit hémicorporel moteur et sensitif, des troubles du langage, ou plus

rarement des troubles visuels ou de l'équilibre dans les formes postérieures. L'IRM cérébrale permet d'affirmer précocement le diagnostic en montrant les lésions cérébrales ischémiques aiguës en séquence de diffusion et l'aéroembolisme cérébral bullaire. Une IRM de contrôle est recommandée à vingt et un jours, pour établir la cartographie des séquelles. En l'absence de bulles clairement identifiées, un bilan étiologique classique d'infarctus cérébral doit être réalisé, notamment à la recherche d'une dissection cervico-encéphalique provoquée par l'activité de plongée. Ce type d'infarctus cérébral par obstruction bullaire artérielle n'est pas accessible aux traitements modernes de recanalisation. Sur le plan médicamenteux, les antiagrégants plaquettaires et notamment l'aspirine sont classiquement employés. La lidocaïne est également parfois associée dans les formes graves du fait de ses propriétés neuroprotectrices (posologie de 1mg/min pour les patients de moins de 70 kg, ou 2mg/min si poids supérieur à 70 kg), pendant les 24 premières heures. L'oxygénothérapie hyperbare en caisson est administrée précocement selon des modalités définies par le médecin hyperbariste, parallèlement à la prise en charge symptomatique classique des patients atteints d'un AVC avec une surveillance en unité neurovasculaire. La fluoxétine est également proposée pendant les 3 à 6 mois suivant l'événement neurovasculaire pour stimuler la plasticité cérébrale et favoriser la récupération fonctionnelle, par analogie à ce qui est proposé aux patients atteints d'infarctus cérébral classique depuis la publication de l'étude FLAME en 2011.



**Figure 2.** IRM encéphalique chez un homme de 24 ans victime d'un accident de plongée par aéroembolisme cérébral qui met en évidence des lésions ischémiques bilatérales prédominantes dans le territoire sylvien gauche en séquence T2 FLAIR.



**Figure 3.** IRM encéphalique en séquence de diffusion chez un plongeur de 47 ans victime d'un accident de désaturation cérébral. Présence de lésions ischémiques disséminées de topographie plutôt corticale.

*Figure 39: IRM d'ADD cérébraux*



Les formes médullaires sont plus fréquentes. Un chapitre dédié à la description précise de cette entité clinique qui est au cœur de ce travail suit ultérieurement.

#### Les accidents de désaturation cochléo-vestibulaire

Les accidents de désaturation cochléo-vestibulaire constituent la deuxième forme clinique des ADD de type 2. Le principal diagnostic différentiel est le baro-traumatisme de l'oreille interne. Il est important de différencier ces deux entités car la prise en charge est très différente. Notamment, une séance d'oxygénothérapie hyperbare en cas de barotraumatisme est potentiellement dangereuse car à risque d'occasionner une fistule péri-lymphatique. Les symptômes de l'accident de désaturation se manifestent majoritairement après la sortie de l'eau, par un syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus horizonto-rotatoire, déviation des index, déviation lors de la marche en étoile et de la marche de Fukuda du même côté. Une vidéonystagmographie et une audiométrie doivent être réalisées dans les 48 heures qui suivent la plongée. La recherche d'un shunt-droite gauche est systématique, pour rechercher des signes d'aéroembolisme de l'artère auditive interne, qui naît de l'artère cérébelleuse moyenne et se divise en artère vestibulaire antérieure et l'artère cochléaire. L'examineur doit penser à rechercher des signes de syndrome alterne associés au syndrome vestibulaire, en faveur d'un syndrome de Wallenberg. En cas de syndrome vestibulaire dysharmonieux ou d'atypie, une IRM cérébrale devra être réalisée pour écarter un infarctus vertébro-basilaire. La prise en charge thérapeutique repose sur l'hydratation, la corticothérapie systémique, puis le traitement symptomatique intraveineux par acetylleucine (500 mg) et metopimazine (10 mg) en cas de nausée ou vomissement, puis oxygénothérapie hyperbare. Le nombre de séances dépendra de l'évolution clinique. En cas de doute lors de la prise en charge initiale entre un barotraumatisme de l'oreille interne et un accident de désaturation, il est conseillé par argument de fréquence (les barotraumatismes étant beaucoup plus rare que les ADD) de débiter une oxygénothérapie hyperbare.

#### Accident type « chokes »

Il s'agit d'une forme dramatique d'accident de désaturation correspondant à un arrêt cardio respiratoire. La conduite à tenir est la même que pour tout arrêt cardiaque, quelle que soit l'étiologie. Il faut rechercher des signes en faveur d'un barotraumatisme pulmonaire compliqué.

#### Facteurs de risque de développer un ADD

Les facteurs de risque de développer un ADD dépendent d'abord des conditions extrinsèques au plongeur, liées à son environnement et aux conditions de la plongée (17).

La profondeur de la plongée est un premier paramètre. Selon les données statistiques, le risque pour un plongeur militaire de développer un accident de désaturation est de 1 pour 30000 plongées, il passe à 1 pour 3000 plongées dans la fourchette de profondeur de quarante-cinq à soixante mètres.

Outre la profondeur, le temps de plongée et des plongées successives ou yo-yo (c'est-à-dire des cycles de descente et remontée successifs), sont aussi à prendre en compte. En effet, il a été démontré que la formation de bulles après la première remontée vers la surface modifie la cinétique des gaz diluants lors d'une nouvelle plongée, favorisant des bulles de plus grande taille et le passage des bulles veineuses pulmonaires sur le versant artériel.

Il semblerait que le froid ressenti au palier ou à la sortie de l'eau soit un facteur de risque. Si le froid est ressenti depuis le début de la plongée, il favorise une vasoconstriction, diminuant la perfusion périphérique ce qui tend à réduire la capture des gaz diluants, en revanche le froid survenant pendant la décompression ou à la surface, favorise la formation de bulles veineuses, et diminue la vitesse d'évacuation des gaz diluants. Une douche chaude n'est pas conseillée à la sortie de l'eau car en induisant une réduction brutale de la solubilité des gaz dans les tissus superficiels elle augmenterait le risque d'accident de désaturation.

Un autre facteur à risque de survenue d'accident de désaturation est l'altitude, en effet une ascension ou un voyage en avion après un exercice de plongée favorise la formation des bulles par poursuite de la dépression. Il est conseillé d'attendre douze heures après une plongée sans palier, pour prendre l'avion. En cas de voyage ou transfert vers un centre de soins en hélicoptère, l'altitude ne doit pas dépasser 300 mètres.

De nombreuses études ont ensuite été menées sur l'impact de l'effort physique. Chez l'humain comme chez l'animal, il a été constaté une augmentation des accidents de désaturation lorsqu'un effort physique avait été réalisé après l'exercice de plongée. L'effort entraînerait une accumulation de dioxyde de carbone dans les tissus, pouvant générer la formation de noyaux gazeux d'une part, et des zones de faible pression tissulaire d'autre part, favorisant la formation de bulles. De plus l'effort physique engendre une augmentation de la pression intra-thoracique, favorisant le passage de bulles à travers un éventuel foramen ovale perméable. En revanche, l'effort physique pratiqué une heure avant la plongée permettrait de réduire la quantité de noyaux gazeux intrinsèques. Des études ont consisté à détecter le nombre de bulles après la plongée chez un groupe de patient ayant pratiqué du sport deux heures avant de plonger et chez un groupe contrôle. Le nombre de bulles était nettement supérieur au sein du groupe contrôle, de manière significative.

Les caractéristiques intrinsèques du plongeur rentrent également en compte dans le risque d'ADD. Une étude datant de 2017 a démontré un lien significatif entre la présence d'un Foramen Ovale Perméable (FOP) responsable d'un shunt cardiaque droit-gauche et la survenue d'un accident de désaturation avec un risque relatif d'être victime d'un ADD multiplié par 5 chez les patients porteurs d'un shunt droite-gauche. Un âge supérieur à 45 ans, la surcharge pondérale (forte affinité de l'azote pour le tissu adipeux),

une mauvaise condition physique, le tabagisme (inflammation chronique), un manque d'entraînement et une mauvaise endurance en anaérobie ont été identifiés comme des facteurs de risque de développer un ADD. La déshydratation absolue et relative liée à l'immersion semble également majorer le risque d'ADD. Le rôle d'autres paramètres potentiellement favorisant des ADD comme l'existence d'une thrombophilie ou du statut hormonal de la femme a été évoqué par certaines équipes sans être jusqu'alors confirmé.

L'identification de ces facteurs de risque extrinsèques et intrinsèques au déclenchement d'un ADD ont fait évoquer la possibilité de proposer aux plongeurs des manœuvres de conditionnement pré-plongée pour diminuer le risque de survenue d'un ADD. Un échauffement sportif ou une exposition à la chaleur une heure avant la plongée (sauna) pourraient permettre de réduire la formation des bulles par une stimulation de l'élimination du monoxyde d'azote en amont, mais leur efficacité réelle sur la sécurité des plongées est en cours d'évaluation (18). La piste d'une hyperhydratation protectrice avant la plongée a également été évoquée. Une étude composée de huit patients a démontré une diminution du nombre de bulles détectées chez les patients ayant bénéficié d'une hyperhydratation au préalable. La distension gastrique provoquée par l'ingestion d'un grand volume de liquide pourrait être responsable d'une hyperactivation d'un réflexe sympathique à l'origine d'une vasoconstriction. L'hyperhydratation permettrait par ailleurs d'éviter une diminution de la précharge post-plongée. L'oxygénation normobare avant la plongée est également à l'étude car elle pourrait neutraliser les noyaux gazeux pré-existants par remplacement de l'azote et permettre ainsi de diminuer la formation des bulles à la décompression. Une séance de vibration de 30 minutes du corps entier avant la plongée pourrait également réduire le phénomène bullaire per-plongée (19).

### La noyade

La noyade peut survenir en plongée, sans être directement liée aux modifications physiologiques. Elle peut compliquer toute forme clinique d'accident médical lié à la plongée précédemment décrit mais bien sûr aussi trouver une origine extra-médicale avec de nombreuses causes accidentelles possibles. La noyade se définit par un « processus générant une altération respiratoire secondaire à la submersion ou l'immersion dans un liquide ». La gravité de la noyade est respiratoire, le pronostic est neurologique. En France, en 2015, 1266 noyades ont été recensées, causant 43 décès, soit 34% des noyades. La majorité survient proche des côtes dans la zone des 300 mètres. Cinq étapes dans le processus de la noyade sont classiquement décrits, le laryngospasme, les mouvements de déglutition, l'hypoxie, l'hypercapnie, la levée du laryngospasme et enfin l'inondation trachéo-bronchique. La gravité immédiate de la noyade peut être appréciée selon 4 stades

- Aquastress : immersion simple, sans inhalation
- Petite hypoxie : inhalation modérée, tachypnée, toux et gêne respiratoire

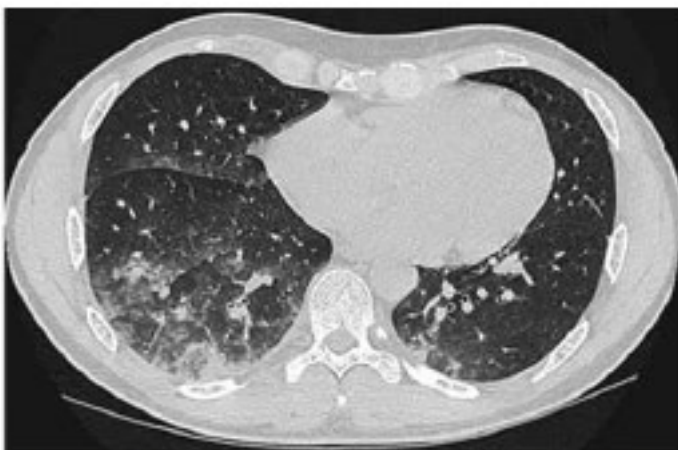
- Grande hypoxie : inhalation abondante, détresse respiratoire, troubles neurologiques
- Anoxie : état de mort apparente.

Les conséquences pulmonaires vont de la simple toux à la détresse respiratoire puis au syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les conséquences neurologiques de l'hypoxie sont fonction de la profondeur et de la durée de l'hypoxie cérébrale et vont de la simple obnubilation, jusqu'au coma. L'hypothermie associée à la noyade est un facteur de mauvais pronostic neurologique. Pour une température corporelle inférieure à 34 °C, le patient est somnolent, à moins de 28°C, il est en état comateux et sous 25 °C, état de mort apparente.

La noyade va déclencher une cascade de réactions physiologiques, hypovolémie (immédiate en cas d'eau salée et retardée si eau douce), acidose, rhabdomyolyse, et également hémolyse, hypotonie plasmatique et coagulopathie dans les formes graves.

La prise en charge immédiate repose sur les gestes de premiers secours classiques : déshabillage, lutte contre l'hypothermie, libération des voies aériennes supérieures, vidange gastrique et geste de réanimation en cas d'état de mort apparente.

La suite de la prise en charge est hospitalière et fonction de la gravité de la noyade. Un aquastress et une petite hypoxie nécessitent la réalisation d'un bilan biologique et une surveillance d'au moins huit heures aux urgences. Dans les formes graves, la prise en charge est réanimatoire avec mise en place de mesure neuroprotectrices intensives. Ces situations posent souvent des questions éthiques complexes en cas d'anoxie cérébrale sévère.



**Figure 8. TDM thoracique dans le cadre d'une noyade avec des lésions d'alvéolite prédominant à droite.**

*Figure 40: TDM thoracique d'une noyade, lésions alvéolaires*

## Les accidents médicaux survenant lors de la plongée sous-marine

A côté des accidents spécifiques liés à la plongée sous-marine que nous venons de décrire, il est important de rappeler que de nombreuses pathologies médicales peuvent se déclencher ou se décompenser à l'occasion d'une plongée. Nous citerons notamment toutes les pathologies de la sphère cardio-respiratoire qui peuvent se démasquer à l'effort et sur le plan neurologique les infarctus cérébraux notamment par dissection cervico-encéphalique potentiellement déclenchée par l'effort de plongée. Le diagnostic différentiel entre un trouble spécifique de la plongée et une pathologie commune déclenchée par la plongée est parfois difficile à établir et il n'est pas rare que les deux aspects thérapeutiques soient proposés de façon synchrone en phase aiguë, avant que le diagnostic ne soit secondairement affiné.

### 2.3c Principes de la médecine hyperbare

#### Mécanismes d'action, effets thérapeutiques

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste à délivrer de l'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Cette méthode présente deux grands effets liés d'une part à l'oxygène, « effet oxygénation » et d'autre part à la pression, « effet pression ».

L'élévation de la pression atmosphérique exerce un effet mécanique par diminution du volume des gaz (selon la loi des gaz parfaits), ce qui induit une réduction des amas gazeux pathogènes et notamment les embolies gazeuses. La pression est limitée à 6 ata à l'air, au-delà elle devient délétère. L'exposition à de telles élévations de pression peut entraîner des barotraumatismes, et induire un syndrome ventilatoire obstructif et restrictif par majoration du travail respiratoire et des résistances des voies aériennes. Il est à noter que l'effet pressionnel isolé est peu intéressant. Il a été démontré que si le volume de la bulle réduit significativement sous l'effet de la pression, les variations de diamètre de la bulle sont assez faibles. En revanche, l'augmentation de la pression partielle en oxygène a pour conséquence une majoration de la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine. Ainsi, le taux d'oxygène oxyhémoglobinique passe de 19,7 % en air ambiant à 20,1 % sous oxygène pur (capacité maximale de fixation de l'hémoglobine). Le volume d'O<sub>2</sub> plasmatique libre augmente proportionnellement à la pression en oxygène ambiante. Il passe de 0,285 % en air ambiant à 1,88 % sous O<sub>2</sub> pur à 1ata. Cette augmentation de la quantité d'oxygène circulant est responsable d'un effet anti-ischémique par suppléance et d'un effet anti-œdémateux par renforcement de la paroi alvéolo-capillaire et par majoration des résistances

capillaires. L'augmentation de la PO<sub>2</sub> induit sur un terrain vasculaire sain une vasoconstriction hyperoxique, à l'origine d'une diminution du transsudat capillaire qui améliore les propriétés rhéologiques des hématies. Ces phénomènes induisent une action anti-œdémateuse persistante qui peut perdurer jusqu'à quatre heures après la séance d'oxygénothérapie hyperbare.

L'oxygénothérapie hyperbare est par ailleurs intéressante par ses vertus anti-infectieuses, médiées par les propriétés antibactériennes du dioxygène qui inhibe l'équipement enzymatique de certaines bactéries, potentialise par ailleurs l'effet de certains antibiotiques et restaure également les capacités des polynucléaires neutrophiles.

L'oxygénation hyperbare possède également des propriétés pro-cicatrisantes car elle stimule l'angiogenèse et la synthèse du collagène, et potentialise la prolifération des fibroblastes.

## Indications de l'oxygénothérapie hyperbare, selon HAS (2007)

### Pathologies aiguës :

- Intoxications au monoxyde de carbone chez les patients à haut risque de complications à court ou long terme (perte de conscience à l'admission ou après l'admission ; signes neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychologiques ; les femmes enceintes présentant des symptômes mineurs d'intoxication ou une HbCO > 5 %)
  - Accidents de décompression en phase initiale
- Embolies gazeuses médico-chirurgicales
- Écrasements de membre, fracture ouverte de type III Gustilo B et C
- Surdités brusques récentes (< 8 jours)
- Greffes de peau et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise
- Brûlures cutanées supérieures à 20 % et du second degré
- Abscesses intracrâniens, pleuropulmonaire, hépatique (sujets à caution par les sociétés savantes)
- Infections nécrosantes des tissus mous

### Pathologies chroniques :

- Accidents de décompression en traitement des déficits résiduels
- Ostéomyélites chroniques réfractaires
- Lésions radio-induites (ostéoradionécrose de la mandibule, cystite radio-induite, rectite radioinduite)
- Ulcères ou gangrènes ischémiques chez les patients diabétiques en ischémie critique chronique, sans possibilité de revascularisation ou persistant après vascularisation optimale, si la pression d'oxygène transcutanée (PTcO<sub>2</sub>) sous OHB > 100 mmHg
- Ulcères ou gangrènes ischémiques chez les patients non diabétiques en ischémie critique chronique, sans possibilité de revascularisation ou lésions persistant après revascularisation optimale, si la pression d'oxygène transcutanée (PTcO<sub>2</sub>) sous OHB > 50 mmHg
- Neuroblastomes de stade IV
- Pneumatoses kystiques intestinales

## Contre-indications de l'oxygénothérapie hyperbare

### Absolues:

- pneumothorax non drainé (air dans la cavité qui entoure les poumons)
- grossesse (sauf intoxication au monoxyde de carbone)
- défaillance cardiaque avec baisse sévère de la tension artérielle pouvant conduire à un arrêt cardiorespiratoire claustrophobie majeure bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) nécessitant un traitement par oxygène.

### Relatives:

- crise d'asthme sévère
- difficulté d'équilibration des pressions au niveau des oreilles
- épilepsie.

### Temporaires:

- Sinusite
- Otite
- rhino-pharyngite.

## Effets secondaires de l'oxygénothérapie hyperbare

Les principaux effets secondaires de l'oxygénation hyperbare sont l'otite barotraumatique, la crise anxieuse à l'intérieur du caisson, et la crise hyperoxique.

## Oxygénothérapie hyperbare et accidents de plongée

La prise en charge des accidents de plongée par oxygénothérapie hyperbare repose sur les mêmes principes d'effet de la pression associé aux bénéfices de l'oxygénothérapie. En gardant l'hypothèse des bulles circulantes et tissulaires à l'origine des accidents de désaturation, l'augmentation de la pression ambiante agit mécaniquement sur le volume des bulles, tandis que l'augmentation de la pression partielle en dioxygène lutte contre le phénomène ischémique et induit une élimination des gaz diluants par dénitrogénéation.

Les accidents de plongée nécessitant un traitement par oxygénation hyperbare sont les barotraumatismes pulmonaires compliqués d'un aéroembolisme cérébral, les accidents de désaturation neurologiques, cochléo-vestibulaires, ostéo-myo-articulaires et cutanés.

En privilégiant l'effet de la pression, on utilise des tables de recompression allant jusqu'à 4ata (équivalent à 30 m de profondeur), sous mélanges superoxygénés. La table TRU (Table de



Recompression d'Urgence) qui dure 6 heures, et pendant laquelle le plongeur respire un mélange Nitrox (O<sub>2</sub> 40% et N<sub>2</sub> 60%), est essentiellement utilisée en milieu militaire. La table Comex Cx 30, plutôt utilisée en milieu hospitalier et dure sept heures, descend aussi à trente mètres de profondeur mais le gaz ventilé est de l'Héliox 50% (50% hélium et 50% dioxygène).

D'autres tables privilégient l'effet oxygène, les patients bénéficient alors de séances de recompression moins profondes, à quinze ou dix-huit mètres, mais en respirent du dioxygène pur. Elles peuvent durer de 2h15 minutes à 4h45 minutes. Il s'agit des tables 5 US Navy, 6 US Navy (milieu militaire), B18, C18, et la table OH 15 principalement utilisée pour les séances de consolidation après la table initiale.

### Oxygénothérapie hyperbare, aspects pratiques

Les accidents pouvant survenir lors d'une activité de plongée sous-marine, et directement liés aux adaptations physiologiques, aux contraintes environnementales et matérielles sont très diverses par leurs présentations cliniques, leurs mécanismes, leurs gravités cliniques et pronostiques. La médecine et le Service de Santé des Armées se sont adaptés au progrès techniques et aux nouvelles limites de la plongée sous-marine. Il a fallu établir des règles de prise en charge et des procédures en fonction des mécanismes pathologiques, sans majorer le risque à court ou long terme pour l'organisme. Il existe en France métropolitaine dix-neuf services hospitaliers de médecine hyperbare, et cinq dans les DOM-TOM.

Le SMHEP de l'HIA Ste-Anne est doté d'un caisson à deux chambres. La chambre dédiée aux traitements programmés (« chambre chronique ») qui a une capacité d'accueil de sept patients assis, ou un lit médicalisé, et la chambre pour les traitements en urgence, qui peut accueillir quatre patients assis. La capacité maximale du caisson est de onze places assises. L'équipe est composée de cinq médecins opérateurs et accompagnateurs et cinq infirmiers détenant la spécialité hyperbare.

#### Déroulement d'une séance d'OHB

La chambre hyperbare est une enceinte métallique cylindrique. Elle se compose d'un sas et de deux chambres thérapeutiques modulables, pouvant être aménagées avec des fauteuils ou des lits. La chambre est pressurisée progressivement. Dans le cadre d'une table à l'oxygène pur (100%), celui-ci est délivré par l'intermédiaire d'un masque facial. Un infirmier accompagne les patients dans la chambre et indique comment mettre le masque facial et quand/ comment équilibrer les pressions au niveau de l'oreille moyenne (bâiller, déglutir en avalant sa salive, manœuvre valsalva). Pendant toutes les séances, l'équipe soignante exerce une surveillance visuelle constante à travers les hublots de l'enceinte et communique avec les patients par un système de hautparleurs.

Les trois phases d'une séance standard :

- La phase de compression : manœuvre d'équilibration des tympan à réaliser régulièrement. La compression de l'air produit un léger bruit et une élévation de la température.
- La phase de plateau
- La phase de décompression : pas d'équilibration des tympan nécessaire, baisse ressentie de la température.



Figure 41: caisson hyperbare de l'HIA Ste-Anne

## **2.4 Les accidents de décompressions neurologiques d'origine médullaire en plongée sous-marine**

Les ADD médullaires ont fait l'objet de peu de travaux spécifiques et bien qu'ils représentent l'accident de décompression le plus fréquent, les données précises demeurent rares en 2019 et sont synthétisées dans ce chapitre. Il n'existe pas de registre national des ADD, notamment d'origine médullaire dont l'incidence est estimée en France à 120-130 cas. Les sujets âgés de plus de 40 ans, plongeant à plus de 40 mètres constituent une population cible.

### *2.4.a Physiopathologie*

#### Mécanismes impliqués

Le mécanisme physiopathologique correspond à une ischémie localisée médullaire dont l'origine est multifactorielle mais qui est déclenchée par le phénomène bullaire précédemment décrit en détails qui peut être impliqué par des voies différentes.

Il peut tout d'abord s'agir d'un phénomène bullaire extra-vasculaire tissulaire responsable de la formation de bulles *in situ* dans la substance blanche qui comprime et dilacère le tissu nerveux (20).

Ces bulles peuvent aussi également migrer dans les plexi veineux épiduraux. Ce sont des veines avalvulées, au faible débit et au sens de circulation aléatoire, ce qui favorise la stase veineuse. Les bulles circulantes veineuses sont responsables d'une ischémie veineuse dite ischémie d'amont. Cette ischémie entraîne une nécrose locale puis une dégénérescence myélinique. La substance blanche est majoritairement atteinte, rarement la substance grise, et les formes hémorragiques sont exceptionnelles. Ce phénomène d'ischémie d'amont est probablement le plus prééminent, mais une ischémie d'aval peut également être impliquée ou associée. Il s'agit d'une ischémie artérielle par aéro-embolisme gazeux, favorisé par la présence d'un shunt droite- gauche, un foramen ovale perméable (FOP) le plus souvent (21). Des méta-analyses ont mis en évidence un risque de survenue d'un accident de désaturation (tous types confondus) multiplié par cinq en cas de présence d'un shunt droite gauche, et la présence d'un shunt chez 42,3 % des patients victimes d'un ADD neurologique. La recherche d'un FOP doit donc être systématique en cas d'accident de désaturation (22). L'embolisation artérielle est favorisée d'autant plus que le FOP est permanent et large (présent au repos, ou laissant passer plus de vingt micro-bulles), et qu'il existe un gradient pressionnelle entre les cavités droite et gauche (notamment démasqué à la manœuvre de Vasalva). Dans la population générale, l'incidence globale de la présence d'un FOP est de 27,5 %, elle diminue avec l'âge, et le diamètre moyen est de 2 à 7 mm, il

augmente avec l'âge. Néanmoins l'incidence des ADD médullaire est très faible et sans commune mesure avec celle des FOP, même dans la population des plongeurs. Cela suggère l'importance possible de la coexistence synchrone d'un phénomène bullaire veineux et d'un shunt droit/gauche perméable dans la genèse des ADD médullaire, expliquant peut être par la même en partie leur faible incidence.

L'événement bullaire est le phénomène à la genèse de l'ADD, il s'en suit une cascade de phénomènes biochimiques inflammatoires et immunitaires (23), communément appelée « maladie de décompression», qui va évoluer pour son propre compte, entretenir et compliquer l'agression initiale des bulles sur l'endothélium vasculaire. La dysfonction endothéliale provoquée par l'abrasion mécanique des bulles sur la paroi vasculaire est au centre de perturbations biologiques complexes où interviennent également les éléments figurés du sang. Il est classiquement décrit :

- une mise à nu du collagène de la lame basale sous-endothéliale qui va initier l'activation de la coagulation et l'agrégation plaquettaire ;

- une activation endothéliale qui va favoriser l'expression de facteurs d'adhésion leucocytaire (sélectines, ICAM, VCAM) et de substances proagrégantes et procoagulantes à la surface de la paroi des vaisseaux (24) ;

- une augmentation de la perméabilité capillaire à l'origine d'un œdème interstitiel et d'une hémococoncentration (25) ;

- une vasoconstriction par libération d'agents vasomoteurs d'origine endothéliale (endothélines) et plaquettaire (sérotonine, TxA2,) mais également par inhibition de la synthèse d'oxyde nitrique endothéliale ;

- une libération de microparticules endothéliales dans le flux sanguin qui aggraveraient à distance la dysfonction endothéliale ;

- enfin, la migration puis l'activation des leucocytes dans le secteur extravasculaire, à l'origine d'une augmentation de la synthèse de cytokines pro-inflammatoires et d'une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène. L'activation du complément (C3a, C5a) jouerait un rôle important dans le recrutement et l'activation des polynucléaires.

Madden et al. suggèrent également que l'hyperoxie en plongée pourrait initier la dysfonction endothéliale avant même la formation de bulles pendant la décompression.

La dysfonction endothéliale se produirait dans les toutes premières minutes, l'adhésion leucocytaire dans les 20 minutes, et la migration des neutrophiles dans les trois heures après l'activation initiale du processus.

Cet enchaînement physiopathologique est comparable à la cascade de réactions secondaires à l'événement ischémique dans le cas des AVC, dont l'importance reste imprévisible.

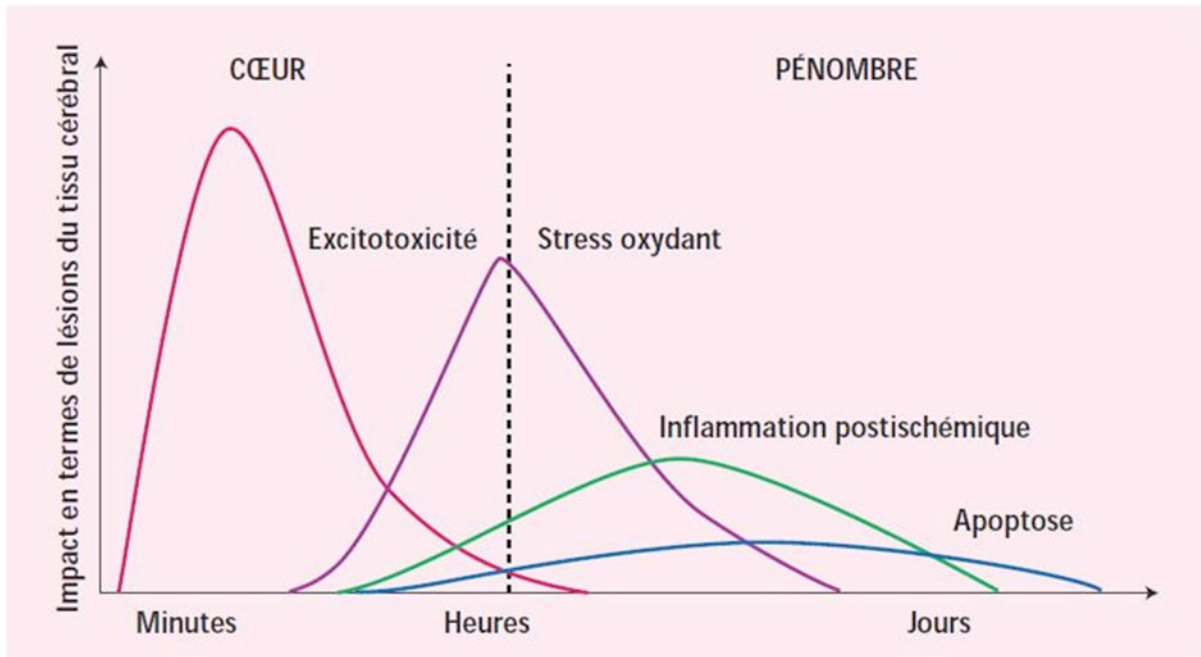


Figure 42: cascade de réactions dans les suites d'une ischémie artérielle

Les différentes phases biophysiques et chimiques qui découlent de l'événement ischémique bullaire initiale rendent compte de l'évolution clinique retardée et parfois paradoxale des ADD médullaires, malgré la précocité du traitement hyperbare.

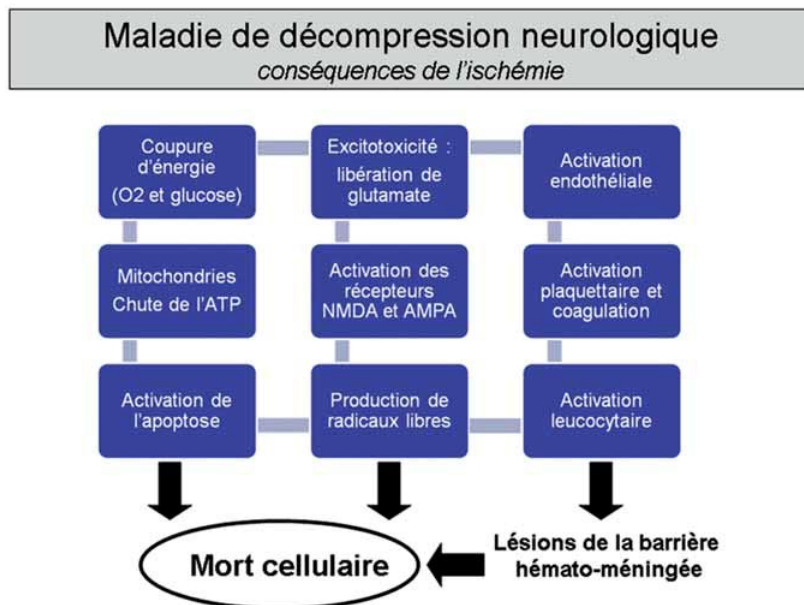


Figure 43: mécanismes en jeu de la maladie de décompression neurologique

### Approche anatomo-pathologique

Les études anatomo-pathologiques de moelle épinière après ADD chez l'animal montrent l'importance des phénomènes cytotoxiques dans la constitution de ces accidents avec une dégénérescence myélinique prédominante. Sur un modèle de chèvre, Méliet (26) retrouve l'aspect d'une myélopathie diffuse, d'emblée constituée, d'atteinte pluri-focale, atteignant préférentiellement les fibres de gros calibre de la substance blanche. Des lésions de nécrose hémorragique ont également été retrouvées à la phase aigüe, elles témoigneraient de la gravité de l'atteinte médullaire.

### Facteurs de risque d'ADD médullaire

Les facteurs de risque extrinsèques et intrinsèques de développement d'un ADD ont été précisément détaillés préalablement et ne seront pas ici repris. La question de savoir s'il existe des facteurs de risque spécifiques au déclenchement d'un ADD médullaire demeure débattue. L'étude de Gempp et al. soulève l'hypothèse d'une influence de la mécanique rachidienne sur le risque de développer un ADD et notamment l'existence de lésions dégénératives rachidiennes (27)(28). Les auteurs ont ainsi mis en évidence l'existence chez les plongeurs atteint d'un ADD médullaire d'une plus forte prévalence de rétrécissement du canal cervical par des phénomènes arthrosiques que des sujets sains appariés en âge et en sexe avec par ailleurs une association statistiquement et indépendamment significative entre l'étendue du canal cervical étroit et le risque de développer un ADD médullaire (29). Il est très intéressant de noter que dans cette étude, les anomalies dégénératives rachidiennes étaient majoritairement antérieures alors que les lésions médullaires affectaient plutôt les cordons médullaires postérieurs. Les auteurs émettent donc l'hypothèse que les lésions rachidiennes dégénératives n'exercent une action lésionnelle directe mécanique sur la moelle, mais qu'elles exercent plutôt un effet indirect sur la moelle d'origine vasculaire en compromettant le retour veineux épidual et favorisant ainsi indirectement l'avènement d'un infarctus médullaire veineux. Le rôle exact de l'influence de la pathologie arthrosique rachidienne sur les ADD médullaire demeure néanmoins encore à préciser car dans cette même étude, les auteurs n'ont pas démontré de relation statistique entre la présence de ces anomalies et le pronostic neurologique à long terme post ADD médullaire.



**Figure 2** 48-year-old male diver with spinal cord decompression sickness. Sagittal T2-weighted MR image reveals grade 2 cervical canal stenosis at C5-C6 level and hyperintense signal involving the posterior part of the cervical spine from C2 to the caudal C4 level.



**Figure 3** 41-year-old male diver with spinal cord decompression sickness. Sagittal T2-weighted MR image showing hyperintense signal involving the thoracic spine from caudal T3 to T5 level. Spinal canal is narrow at T5-T6 level and T8-T9 (grade 2 stenosis). Note the Schmorl's nodes in the body of T7 and T8 with surrounding high signal intensity indicating the presence of oedema in the vertebral bone marrow. Close questioning of the patient revealed a previous history of thoracic trauma several years ago.

Figure 44: aspect IRM d'ADD médullaire en hypersignal

### 2.4.b Aspects cliniques

Les premiers symptômes des ADD médullaires apparaissent dans 75% des cas dans l'heure qui suit la sortie de l'eau. La présentation clinique est très variable et il n'existe pas de syndrome médullaire clinique pathognomonique d'un ADD (30). Il n'existe pas non plus d'atteinte préférentielle d'un étage rostro-caudal dans les ADD. La plupart du temps, ils se caractérisent par des tableaux cliniques incomplets avec une atteinte mal systématisée, plus ou moins symétrique où les troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésies prédominent. Il peut exister des troubles moteurs avec une sensation de faiblesse musculaire, d'engourdissement d'un membre ou bien encore des difficultés à la marche liées à une ataxie proprioceptive. Dans les formes graves, les patients rapportent fréquemment une douleur dorsale en coup de poignard à la sortie de l'eau, souvent interprétée comme une douleur rachidienne mécanique. Un tableau syringomyélique avec déficit sensitif thermo-algique bilatéral suspendu peut être observé en cas de bulle épéndymaire centro-médullaire. La particularité de ce type d'accident est son évolutivité trompeuse qui ne permet pas d'évaluer la gravité de l'ADD à la phase aiguë. Ainsi, un tableau initial frustré ou une symptomatologie qui disparaît après inhalation d'oxygène peut s'aggraver secondairement du fait de l'histoire naturelle physiopathologique complexe de cette affection précédemment décrite. Un examen clinique minutieux tout au long des vingt-quatre premières heures doit être réalisé. Les fonctions sphinctériennes peuvent être altérées et doivent être systématiquement évaluées pour prévenir un phénomène rétionnel (heure de la dernière miction, réflexes, recherche d'un résidu post-mictionnel en échographie). L'utilisation du score ASIA (cf annexe1) comme fil conducteur de l'examen permet à la fois d'en assurer l'exhaustivité et d'obtenir une cotation qui permettra un suivi clinique évolutif simple et visuel. Idéalement il doit être mesuré par le même examinateur tout au long de la prise en charge. La sévérité clinique initiale est mesurée par le score

Medsbhyp (cf annexe 2), ce score a été établi lors d'une étude (2010) sur la base d'un score pré existant, le score de Boussuges. Cette étude recherchait des déterminants initiaux prédictifs d'un risque de séquelle. L'âge, une douleur vertébrale, une dégradation clinique avant traitement, un déficit sensitif ou moteur et la survenue d'une dysfonction sphinctérienne ont été retenus pour le score MEDSBHYP. Un score > 8 est un facteur de risque de déficit neurologique persistant à trois mois de l'ADD.

Parmi les autres scores cliniques couramment utilisés, le score de Rankin modifié (Annexe 6) est employé pour la cotation et le suivi des séquelles, il présente l'avantage d'une simplicité d'utilisation et est révélateur des conséquences fonctionnelles de l'atteinte neurologique.

Le score MJOAS (Annexe3) a été évalué dans le cadre du suivi des patients atteints de myélopathie cervicale dégénérative, il permet une description clinique plus fine que le score de Rankin et prend en compte les troubles sphinctériens.

#### 2.4.c Aspects radiologiques

La présentation neuroradiologique des ADD médullaires est tout aussi hétérogène que la présentation clinique. Classiquement, l'IRM démontre un hypersignal serpiginieux non systématisé, avec un œdème vasogénique et une prise de contraste hétérogène, parfois pseudo-tumorale ou évocateur d'une myélite extensive. Cet aspect est assez analogue à celui observé dans les fistules durales péri-médullaires, mais est finalement très aspécifique. En tout cas le pattern neuroradiologique observé est très différent de ceux observés dans les infarctus médullaires artériels classiques.

Il existe souvent un décalage radio-clinique et il ne faut pas hésiter à renouveler l'IRM à 72h si celle-ci a été réalisée précocement. Pour quelques patients, l'IRM médullaire peut demeurer normale même en présence d'un syndrome médullaire persistant. Ces cas soulèvent la question de la sensibilité de l'IRM à dépister les lésions médullaires d'ADD. L'IRM est également utile pour dépister des phénomènes rachidiens dégénératifs potentiellement favorisants, comme nous l'avons précédemment envisagé.

Une IRM de contrôle est souvent réalisée à trois semaines, elle permet de visualiser l'évolution des lésions et réaliser une cartographie après disparition de l'œdème.

Les investigations paracliniques comporteront systématiquement la recherche d'un shunt droite gauche, notamment d'un foramen ovale perméable, par Doppler trans-crânien avec épreuve de bulles et échographie cardiaque trans-oesophagienne. Le bilan biologique initial recherchera une Hématocrite > 51 %. Certaines équipes proposent assez largement la réalisation d'un bilan de thrombophilie en cas d'accident sévère.





Figure 4. Coupe sagittale en séquence T2 d'une IRM cervicale chez un plongeur de 51 ans victime d'un accident de désaturation médullaire. Hypersignaux punctiformes étagés de C2 à C5 au niveau du cordon médullaire

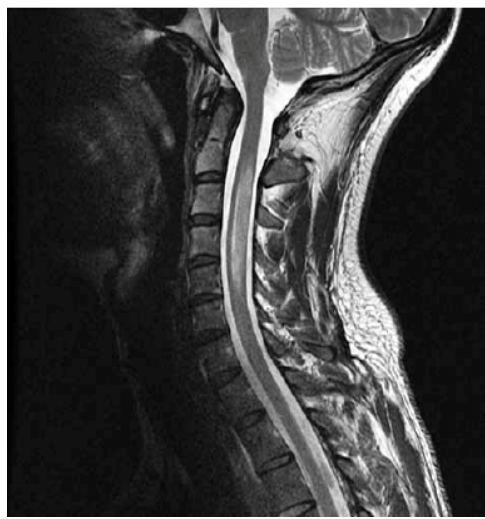


Figure 5. Coupe sagittale en séquence T2 d'une IRM cervicale chez un plongeur de 42 ans victime d'un accident de désaturation médullaire sévère. Aspect de myélopathie ischémique étendue de C2 à C5 évoquant un infarctus cervical. Notion d'existence d'un foramen ovale perméable par échographie

Figure 45: Hypersignal T2 de l'ADD médullaire

#### 2.4.d Prise en charge thérapeutique des accidents de décompression médullaire

L'objectif essentiel et prioritaire du traitement d'un ADD médullaire est de limiter l'ischémie tissulaire, en s'attaquant à la cause (bulles) et aux conséquences (maladie de décompression). Il repose essentiellement sur l'oxygénothérapie hyperbare et la réhydratation.

#### Moyens thérapeutiques

##### Oxygénothérapie

L'oxygénation permet de lutter contre l'hypoxie tissulaire par augmentation de la quantité d'oxygène dissous dans le sang. Elle permet également une élimination plus rapide du gaz diluant dissous dans les tissus (dénitrogénéation). L'oxygénothérapie normobare (ONB) administrée dès la sortie de l'eau a montré son intérêt dans une étude portant sur 2 231 ADD avec la disparition totale des signes cliniques avant la recompression dans 25% des cas et une réduction du taux de séquelles à long terme par rapport aux patients non oxygénés

L'oxygène en condition hyperbare aurait un effet bénéfique spécifique sur l'ischémie-reperfusion et la dysfonction endothéliale via les leucocytes et le NO.

##### Recompression

La mise en pression a pour but d'agir mécaniquement sur la bulle en diminuant proportionnellement son volume (loi de Boyle-Mariotte), et d'accélérer la diffusion puis la redissolution des gaz de la bulle vers les tissus par augmentation de la pression qui règne à l'intérieur de celle-ci (loi de Laplace). En fait, il existe des limites à cette recompression. Tout d'abord le diamètre d'une bulle diminue beaucoup moins vite que son volume (qui s'exprime par la relation  $v = 4/3 \pi r^3$ ). Par ailleurs, les bulles oblitérantes dans un vaisseau se trouvent le plus souvent sous la forme d'un manchon sphérique et la diminution de la

longueur de ce manchon ne pourra aboutir au mieux qu'à la libération d'une collatérale. Enfin, si la vitesse de diffusion des gaz de la bulle vers les liquides de l'organisme est fonction du gradient de pression bulle/tissu (qui augmente avec la pression), elle est aussi fonction de la surface d'échange (qui diminue avec la pression), modérant ainsi l'effet attendu sur la dénitrogénéation de la bulle. L'oxygénation hyperbare aurait un pouvoir inhibiteur sur la dégradation de la xanthine déshydrogénase en xanthine oxydase, bloquant la formation d'anion superoxyde. Elle agirait aussi en inhibant la NADPH oxydase.

#### Remplissage vasculaire

La fuite plasmatique secondaire aux lésions endothéliales est constante dans la maladie de décompression, elle majore la déshydratation et l'hypovolémie retrouvées systématiquement chez le plongeur à la sortie de l'eau (effet de l'immersion et du froid). Il existe une corrélation significative entre hémococoncentration et gravité de l'atteinte neurologique. Les solutés cristalloïdes présentent l'avantage de réhydrater en même temps le secteur vasculaire et extravasculaire. En revanche, il faut toujours tenir compte d'un possible œdème pulmonaire d'immersion latent chez le plongeur qu'il ne faudrait pas favoriser par un remplissage trop agressif.

#### Autres mesures thérapeutiques

Elles reposent sur des considérations physiopathologiques. Pour la plupart, elles n'ont jamais fait l'objet d'études de niveau de preuve satisfaisant et restent par conséquent optionnelles.

L'utilisation d'antiagrégants plaquettaires proposés dans la phase précoce des ADD n'est pas consensuelle. L'aspirine (250 et 500 mg) est largement prescrite en France dans la prise en charge initiale, mais son efficacité en traitement curatif n'a jamais été démontrée. Une étude randomisée en double aveugle utilisant un antiagrégant de type inhibiteur non sélectif de la cyclooxygénase (tenoxicam) en complément du traitement hyperbare chez des plongeurs victimes d'ADD n'a pas retrouvé de différence significative sur le taux de séquelles malgré une réduction modérée du nombre de séances d'oxygénothérapie hyperbare dans le groupe traité par AINS (31). Des travaux récents avec le clopidogrel sur un modèle d'ADD neurologique chez le rat nécessitent d'être confirmés chez l'homme. Les anticoagulants ne sont préconisés qu'à dose iso-coagulante avec comme seule indication de prévenir la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs en cas de signes neurologiques déficitaires imposant l'alitement prolongé.

L'administration de corticoïdes assez largement indiquée dans les lésions médullaires quelle qu'en soit leur nature, pour leurs effets anti-inflammatoires, anti-œdémateux et antioxydants est largement appliquée en France, bien que des études expérimentales sur des modèles animaux d'ADD ont abouti à des résultats contradictoires.

La lidocaïne, connue pour ses effets neuroprotecteurs et largement étudiée dans les accidents aéro-emboliques cérébraux est également proposée selon le même protocole dans les ADD médullaires sévères.

Les médicaments vasodilatateurs ou modificateurs de la rhéologie sont également largement proposés en France de façon empirique. Le buflomédil aurait montré des résultats intéressants chez le lapin, tandis que la pentoxifyline, in vitro, aurait un effet bénéfique sur la diminution de l'adhésion leucocytaire et sur l'inhibition de la synthèse de cytokines.

### Prise en charge initiale

La particularité de l'ADD médullaire est liée à son évolution imprévisible dans les 24 premières heures. Dans la majorité des cas, les signes cliniques apparaissent précocement, mais leur caractère fluctuant, mal systématisé, et subjectif aboutit parfois à un retard diagnostique par déni du plongeur. Sur les lieux de la plongée, un certain nombre d'éléments anamnestiques sont importants à rechercher. Tout d'abord, les paramètres de la plongée (profondeur maximale, durée, procédure de décompression) qui vont renseigner sur les possibles erreurs de procédure et le caractère potentiellement « saturant » de la plongée, sachant que le profil de décompression (majoritairement guidé par ordinateur de plongée) est respecté dans 80% des cas. Le délai d'apparition des signes par rapport à la sortie de l'eau ou bien encore leur évolutivité dans le temps est élément d'orientation important à identifier sur la gravité potentielle de l'accident. Cliniquement, les signes neurologiques déficitaires sont variables en intensité et dans leur topographie. Toutes les plaintes fonctionnelles doivent être relevées. L'examen clinique recherche alors des signes objectifs comme une parésie +/- symétrique avec irritation pyramidale, une hypoesthésie tactile ou thermo-algique associée à des troubles de la coordination par atteinte cordonale postérieure. Rarement, il existe d'emblée un tableau déficitaire sensitivo-moteur franc de type paraplégie ou tétraplégie flasque. Une dysurie précoce doit faire rechercher systématiquement un globe vésical.

Après avoir alerté le SAMU ou le centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage (CROSS) pour les secours en mer, la victime est déséquipée, allongée puis réchauffée.

Le traitement médical initial est simple, il associe l'ONB au masque à haute concentration (10-15 l/mn), une réhydratation par voie veineuse (Sérum salé isotonique, 500 ml en 30 minutes) et éventuellement l'administration d'aspirine 250 ou 500 mg per os ou par voie injectable en l'absence de contre-indication. L'accidenté doit ensuite être rapidement évacué vers le centre hyperbare le plus proche pour bénéficier d'un avis spécialisé et entreprendre une recompression thérapeutique. Le choix du mode de transport dépend de la proximité du centre receveur (voie hélicoptérée ou routière) mais l'évacuation ne doit pas être retardée par un souci de médicalisation systématique dont le bénéfice se limite aux détresses vitales, et aux symptomatologies cardio-respiratoires .

## Le traitement hyperbare

Il représente la finalité de la prise en charge spécifique de ces accidents. Tout signe neurologique objectif ou subjectif même disparu impose une recompression en urgence dans un caisson hyperbare.

La recompression à 2,8 ATA (équivalent à une profondeur de 18 mètres), avec inhalation d'oxygène pur est la procédure la plus commune employée dans le monde. D'autres tables thérapeutiques utilisant des recompressions plus profondes à 4 ou 6 ATA (30 ou 50 mètres) avec utilisation de mélanges respiratoires suroxygénés utilisant de l'azote ou de l'hélium comme gaz diluants sont également employées dans certains centres hyperbares. A ce jour, il n'existe aucune étude qui ait pu montrer la supériorité d'une table sur les autres en termes de récupération clinique.

Dans notre pratique, le choix de la table thérapeutique hyperbare tient compte du délai d'arrivée au centre hyperbare, de la sévérité des signes cliniques et de leur évolution dans le temps depuis les premiers soins sur place. Lorsque l'accidenté est pris en charge au centre hyperbare dans un délai inférieur à 6 heures, nous utilisons des tables profondes à 4 ATA avec inhalation d'un mélange 50% hélium-50% oxygène (Table Comex 30) pour privilégier l'action mécanique sur les bulles. L'utilisation de l'hélium en remplacement de l'azote comme gaz diluant permettrait en théorie d'augmenter le gradient d'élimination de l'azote dissous encore présent dans les tissus. Au-delà de 6 heures, des tables moins profondes à 2,8 ATA avec inhalation d'oxygène pur sont préférentiellement choisies pour favoriser l'oxygénation tissulaire, notamment lorsque le tableau clinique est rassurant sans signes objectifs.

La durée de la table peut également varier. La tendance actuelle est de réaliser des tables de 2-3 heures lorsque les signes cliniques à l'admission sont discrets, tandis que des tables plus longues de 4 à 8 heures sont plutôt réservées aux formes neurologiques graves avec signes déficitaires. Les tables dont la durée dépasse 8 heures ne sont plus indiquées car elles peuvent entraîner une toxicité pulmonaire liée à l'oxygène.

En cas de persistance des symptômes après la première séance d'oxygénothérapie hyperbare, il est impératif de réaliser des séances complémentaires d'oxygénothérapie hyperbare (tables à 2,5 ATA pendant 90 min) les jours suivants pour optimiser la récupération clinique, en association avec une rééducation motrice et proprioceptive précoce lorsqu'il persiste un déficit neurologique. La décision d'interrompre le traitement hyperbare de consolidation est empirique, elle repose essentiellement sur l'absence d'amélioration des symptômes déficitaires avec stabilité clinique en plateau sur 5 séances consécutives. En relais du traitement médicamenteux et hyperbare, en cas de persistance de symptômes, une rééducation par kinésithérapie proprioceptive, motrice et sphinctérienne, en fonction des séquelles, doit être débutée le plus précocement possible.

#### 2.4.e Pronostic, facteurs pronostiques

Le risque de handicap neurologique à long terme fait tout l'enjeu de cette question des ADD médullaires. Des séquelles neurologiques semblent présentes à long terme dans 20 à 30% des séries, essentiellement des troubles cordonaux postérieurs à type d'ataxie proprioceptive et/ou une dysfonction sphinctérienne (32).

De nombreuses études ont tenté d'évaluer le pronostic des ADD neurologiques en fonction de la présentation clinique avant le traitement hyperbare (33), de la latence de survenue des symptômes après émergence et du délai entre le début des signes et la recompression (34). Au final, l'identification des facteurs de sévérité des ADD est difficile du fait de nombreux biais méthodologiques et des faibles effectifs rapportés.

Les facteurs pronostiques cliniques statistiquement corrélés à l'existence de séquelles neurologiques à long terme dans les études disponibles sont un âge  $\geq 42$  ans, une profondeur de plongée  $\geq 39$  mètres, la présence d'une rétention aigue d'urine précoce, l'existence d'une douleur dorsale, ainsi que l'aggravation des signes avant la recompression .

Il a été démontré que le risque de séquelle définitive était corrélé à la gravité clinique initiale. Le score MEDSUBHYP a été validé par une étude randomisée comme score de gravité clinique initiale. Un score initial supérieur à 8 est un facteur de mauvais pronostic (35).

La notion d'urgence de recompression reste un élément essentiel dans le pronostic des ADD avec comme objectif retenu en France une prise en charge en milieu hyperbare de tout accidenté en moins de 3 heures. Des études récentes suggèrent néanmoins qu'il faille probablement relativiser l'importance du facteur « temps » car la perte de chance ne semble pas significative lorsque le délai avant traitement hyperbare est compris entre 3 et 6 heures.

Sur le plan paraclinique, la présence d'un hypersignal médullaire à l'IRM semble également corrélée à un moins bon pronostic neurologique qu'en l'absence de lésion radiologiquement identifiable du cordon médullaire

#### 2.4.f Conduite pour la reprise de la plongée après un ADD médullaire

La reprise d'activités subaquatiques va dépendre de l'existence de séquelles cliniques et des résultats des examens paracliniques. En l'absence de séquelles à l'issue du traitement, une inaptitude temporaire de 3 à 6 mois est classiquement préconisée. La persistance de signes neurologiques objectifs, éventuellement appréciés par des explorations électrophysiologiques (PES, PEM), est une contre-indication à la reprise de la plongée (36).

La recherche d'un shunt circulatoire droite-gauche, en particulier un foramen ovale perméable (FOP), par doppler transcrânien et/ou échographie transoesophagienne après épreuve de contraste doit être systématique après accident neurologique car l'existence d'un shunt hémodynamiquement important est un facteur de risque reconnu d'ADD médullaire. La confirmation du diagnostic de foramen ovale perméable contre-indique normalement la poursuite des activités de plongée sous-marine à l'air comprimé. L'indication de fermeture percutanée d'un FOP par une prothèse endovasculaire n'est pas retenue du fait de l'absence de preuves de la diminution du risque de récurrence d'ADD après obturation et de la persistance non négligeable de shunts résiduels (en particulier d'origine pulmonaire) après intervention. En tout état de cause, la reprise de la plongée après accident doit être progressive et respecter un certain nombre de mesures préventives : éviter les plongées avec paliers et/ou successives, privilégier l'utilisation de mélanges suroxygénés (Nitrox) en circuit ouvert.

### **3 Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée sous-marine : étude de la cohorte de l'HIA Sainte-Anne**

#### **3.1 Objectifs**

L'objectif principal de cette étude est d'apporter une description précise du spectre clinique des accidents de désaturation (ADD) médullaires liés à la pratique de la plongée sous-marine alors que les connaissances sur cette pathologie méconnue demeurent encore floues avec peu de séries à grande échelle publiées dans la littérature.

L'utilisation de scores cliniques standardisés robustes est indispensable à la qualité des études cliniques sur l'ADD médullaire et également à la standardisation inter-centres de prises en charge. Le score MEDSUBHYP semble être à ce jour un des outils les plus pertinents dans ce contexte. Le second objectif de cette étude est donc de confirmer la pertinence du score MEDSUBHYP, notamment quant à son potentiel de prédiction de l'évolutivité clinique précoce.

Le troisième objectif de cette étude consiste à essayer d'appréhender quels peuvent être les déterminants de la gravité clinique et de l'évolutivité initiale sous traitement, encore largement méconnus.

#### **3.2 Matériels et Méthodes**

Il s'agit d'une étude descriptive analytique rétrospective monocentrique des données concernant les patients victimes d'un accident de désaturation neurologique médullaire issus du registre prospectivement construit des accidents de plongée pris en charge au SMHEP de l'HIA Ste-Anne qui sont répertoriés dans une base de données dédiée de 2010 à 2018.

Les critères d'inclusions étaient :

- un diagnostic d'accident de désaturation médullaire posé par un médecin expert en médecine hyperbare
- Une prise en charge initiale par oxygénothérapie hyperbare au SMHEP de l'HIA Ste-Anne dans les douze heures après la sortie de l'eau.

Tous les dossiers remplissant initialement les critères d'inclusions (256 patients) ont été a posteriori relus. Trente-trois patients ont été exclus du fait d'un tableau clinique douteux plutôt évocateur d'un accident cérébral ou cochléo-vestibulaire. Trente-trois dossiers supplémentaires ont été exclus car le

délai réel de prise en charge au caisson dépassait les douze heures définies dans les critères d'inclusion. Enfin, sept patients ont été exclus car pris en charge secondairement à l'HIA Ste-Anne après un premier traitement hyperbare dans un caisson extérieur au SMHEP. Ainsi cent quatre-vingt-trois dossiers ont finalement été retenus pour l'analyse.

Le recueil des données comporte plusieurs volets :

- données démographiques (âge, sexe)
- les antécédents, terrain, habitudes toxiques, facteurs de risque cardiovasculaires des plongeurs (cardiopathie, hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, surpoids, tabagisme).
- le niveau de plongée évalué selon le niveau FFESSM de 1 à 5 (cf tableau 1)
- les paramètres de la plongée précédent l'accident (profondeur, durée, gaz et appareils utilisés)
- les données cliniques
  - ° à la sortie de l'eau
  - ° à l'arrivée à l'HIA Ste-Anne avec cotation du déficit neurologique par le score MEDSUBHYP
  - ° à la sortie de la première séance de caisson avec cotation du déficit neurologique par le score MJOAS (annexe).
  - ° l'évolution clinique à 24h selon 4 catégories : régression totale des troubles, partielle, stabilité, aggravation
- les délais d'apparition des symptômes et les délais sortie de l'eau-oxygénothérapie hyperbare
- les données de l'exploration neuroradiologique
- les résultats de la recherche d'un shunt droit-gauche,
- le type de traitement médicamenteux et les paramètres du traitement hyperbare délivré (profondeur, durée, gaz employé).



Niveaux appliqués	Savoir faire	Niveaux équivalents
Niveau 1 (FFESSM)	Évoluer en milieu sous-marin avec équipement, connaître équipement, 12 m de profondeur en autonomie ou 20 m encadré	Open Water, CMAS, N1 PADI
Niveau 2 (FFESSM)	Règles de sécurité, détection des problèmes de matériel, orientation en milieu sous-marin. Autonomie à 20 m et jusqu'à 40 m encadré	N2 et N3 PADI , advanced open water, PLB
Niveau 3 (FFESSM)	Consolidation des savoirs N2 et acquisition d'une autonomie jusqu'à 60m.	N3- N4 PADI, Dive master
Niveau 4 (FFESSM)	Premier niveau d'encadrement (pour les niveaux 1 et 2).	MF1, BEES 1
Niveau 5 ( FFESSM)	Professionnel, encadrement des moniteurs, directeur de plongée	MF2, BEES2

Tableau 1: niveaux de plongées et équivalences

PADI : Professional Association of Diving Instructors (principale organisation de formation de plongeurs internationale)

CMAS : Confédération Mondiale des Activités Subaquatiques

PLB : Plongeur De Bord

BEES : Brevet d'Etat d'Educateur Sportif (option plongée subaquatique)

MF : Moniteur Fédéral

L'analyse de la population a comporté tout d'abord une étude descriptive analytique des différents paramètres précités.

L'analyse de la pertinence du score MEDSUBHYP s'est faite en plusieurs temps. Tout d'abord, nous avons déterminé par une analyse ROC le seuil discriminant de score MEDSUBHYP prédictif du risque de déficit neurologique au décours de la prise en charge hyperbare.

La capacité du score MESUBHYP à prédire la présence d'un déficit neurologique à la fin du traitement hyperbare a été évaluée doublement en recherchant : dans un premier temps une relation statistique entre la valeur du score MEDSUBHYP ( $\leq$  ou  $>$  8) et la présence ou non d'un déficit neurologique hyperbare, et dans un second temps une corrélation statistique entre les scores MEDSUBHYP (gravité initiale) et MJOAS (déficit après prise en charge hyperbare).

Nous avons ensuite essayé d'identifier quels paramètres semblaient reliés à la gravité clinique initiale. Pour se faire, la population a été scindée en deux groupes selon le score MEDSUBHYP à la phase initiale (score MEDSUBHYP  $\leq$  8 gravité faible à modérée, score MEDSUBHYP  $>$  8, accidents graves). Une analyse statistique univariée entre les deux groupes a été réalisée. Puis nous avons cherché à identifier quels paramètres semblaient reliés à l'évolution clinique dans les 24 premières heures. De même, la population a été scindée en deux groupes selon l'évolution initiale (amélioration ou stabilité clinique vs dégradation clinique). Une analyse statistique univariée entre les deux groupes a été réalisée.

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel Graph Pad Prism 8.2.1. Les données étudiées ont été exprimées par la moyenne  $\pm$  écart-type ou la médiane  $\pm$  écart interquartile selon la distribution normale ou non des variables, vérifiée par un test de Kolmogorov-Smirnov. L'analyse sur courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) a été utilisée pour identifier des seuils discriminants. Les comparaisons de variables continues pour chacun des groupes ont été effectuées en utilisant un test non paramétrique de Mann-Whitney ou un test t de Student non apparié après vérification de la normalité des données, tandis que les variables catégorielles ont été comparées en utilisant le test Chi<sup>2</sup> ou le test de Fisher, en affichant si besoin les odds ratio (OR) avec leur intervalle de confiance (IC) à 95%, ainsi que les valeurs prédictives, sensibilité et spécificité. Une corrélation de Pearson a été utilisée pour comparer le score de sévérité clinique initial avec le score de séquelles. Nous avons retenu comme niveau de significativité statistique des valeurs de p inférieures à 0,05.

### 3.3 Résultats

#### 3.3.a) *Analyse descriptive de la population*

##### Aspects démographiques

183 patients ont été inclus, dont 78,20 % d'hommes et 21,80% de femmes. Les proportions d'hommes et femmes semblent stables sur la durée de l'étude.

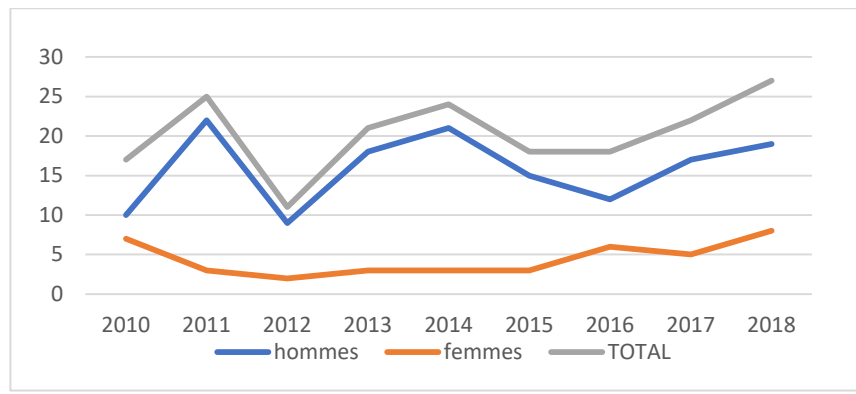


Figure 46: évolution du nombre de patients pris en charge pour un ADD médullaire de 2010 à 2018

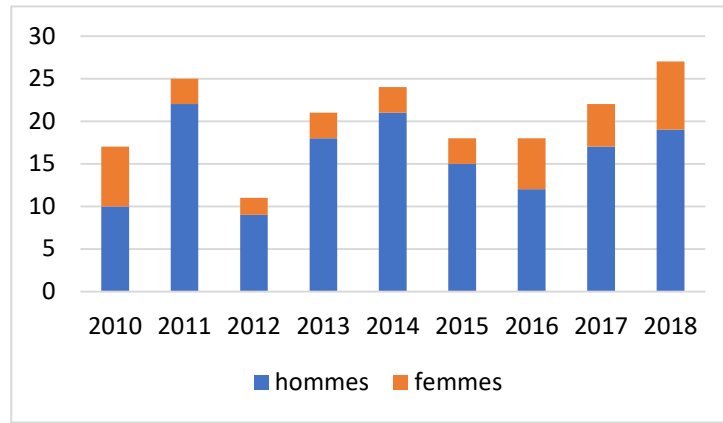


Figure 47: répartition par sexe des patients pris en charge pour un ADD médullaire

L'âge de la population s'étalait de 16 à 74 ans, avec un âge moyen de 47,5 ans (Ecart-type) et un âge médian de 49 ans. La population comprenait essentiellement des patients de 31 à 60 ans.

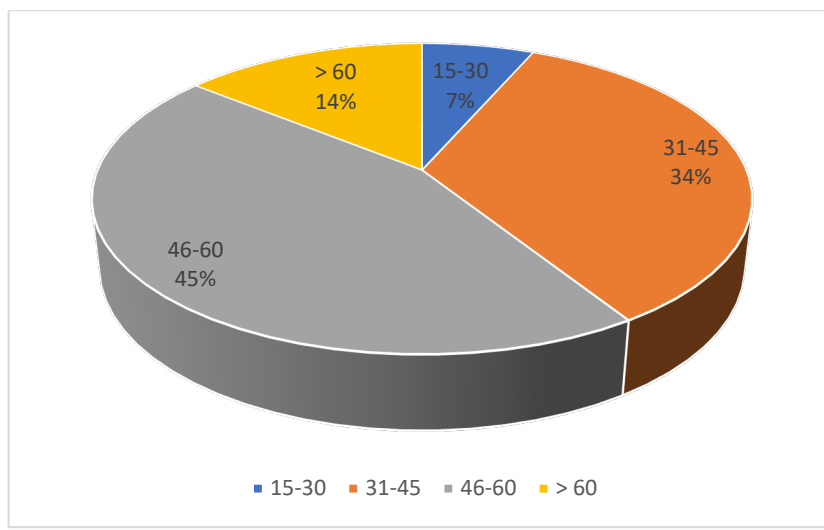


Figure 48: âge des patients de la population étudiée

Pour 42,60% des patients aucun antécédent médical significatif n'était rapporté. En revanche, 13,60% de la population souffrait de discopathie vertébrale ou de douleurs rachidiennes chroniques, notamment de sciatalgies. Pour 4,37 % de la population un antécédent de chirurgie rachidienne est connu.

Sur le plan des facteurs de risque cardio-vasculaires, ont été répertoriés une hypertension artérielle pour 9,29% des patients, une dyslipidémie chez 6,01%, un tabagisme pour 4,37 %, une surcharge pondérale pour 1,69% et un diabète non insulino-dépendant pour 1,69% des patients. 4,9 % des patients étaient porteurs d'une cardiopathie avérée parmi lesquels 4 patients étaient atteints d'une cardiopathie ischémique. Un patient souffrait d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Au total, 3,28 % des patients suivaient un traitement par KARDEGIC au long cours.

9,84% des patients ont déjà présenté un accident de plongée. Pour 4,92 % un ADD neurologique, médullaire essentiellement. Pour les autres, un œdème pulmonaire d'immersion, un barotraumatisme de l'oreille interne, une atteinte de l'oreille moyenne, un accident cutané et un bend (accident de désaturation ostéo articulaire).

antécédents	nombre	%
aucun	78	42,60%
chirurgie rachis	8	4,37%
discopathie	25	13,60%
HTA	17	9,29%
Tabagisme	8	4,37%
cardiopathie	9	4,90%
maladie tumorale	12	6,56%
dyslipidémie	11	6,01%
diabète	3	1,64%
surpoids	3	1,64%
traumatologie	16	8,74%
autres	28	15,30%
coagulopathie	2	1,09%
accident de plongée	19	9,84%

Tableau 2: antécédents médicaux de la population étudiée

La majorité des patients inclus étaient des plongeurs expérimentés, titulaires d'un niveau 3 ou 4 de plongée (classification FFESM), et étaient autonomes jusqu'à 60 m de profondeur. 35% des patients étaient de niveau 3, 27 % de niveau 4, 18% de niveau 2, 9% de niveau 5 et 5,4 % de niveau 1. Presque 10% d'entre eux avaient plus de 1000 plongées à leur actif, le nombre moyen de plongée par patient était de 506 (+/- 830), avec un nombre médian de 230 plongées par plongeurs.

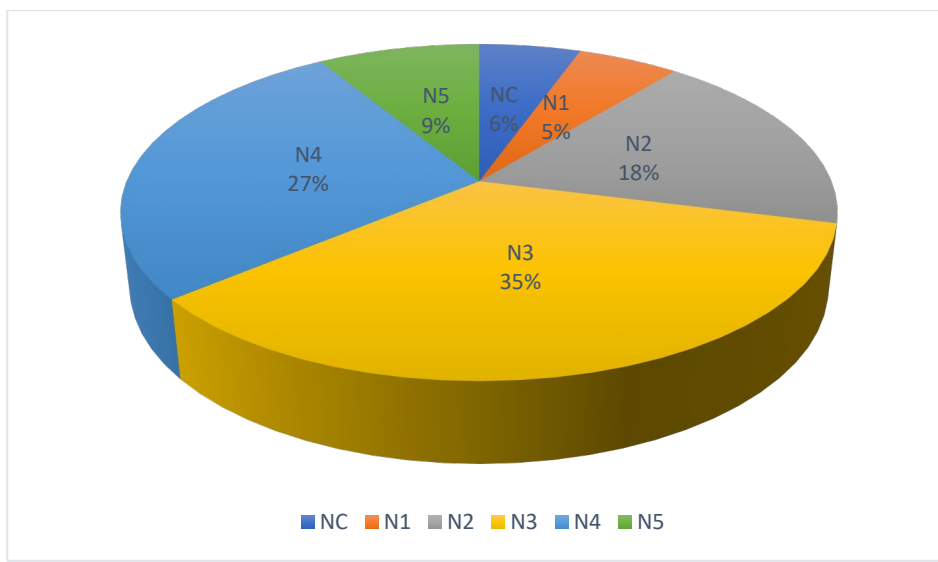


Figure 49: niveaux de plongée des patients admis

### Les paramètres de la plongée

La durée totale des plongées s'étalait entre 10 et 74 minutes avec une durée moyenne de 35 minutes (+/-11) et une durée médiane de 34 minutes. 62,3 % des plongées duraient de 26 à 45 minutes, 15,3% de 10 à 25 minutes, 12,6% entre 46 minutes et une heure, et 2,7 % des plongées ont duré plus d'une heure.

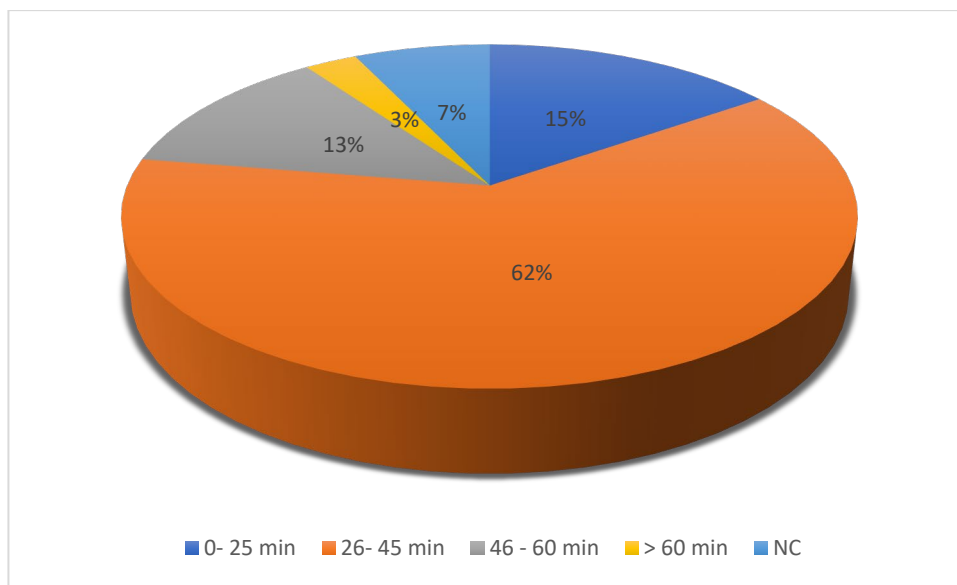


Figure 50: durées des plongées

Les plongeurs ont atteint des profondeurs de 15 à 68 mètres. La profondeur moyenne des plongées était de 39,77 m (+/- 10.56) et la profondeur médiane de 41 mètres. 66,1% des plongées étaient comprises entre 31 et 50 mètres, 19,1% entre 15 et 30 mètres, et 14,75% au-delà de 50 mètres (entre 51 et 68 mètres).

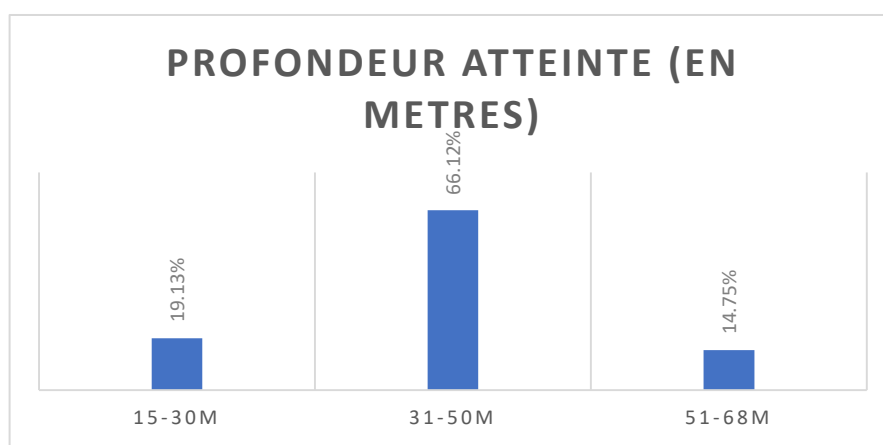


Figure 51: profondeur maximale des plongées

Concernant le matériel utilisé et la nature du gaz ventilé, 96% des patients ont plongé à l'air et 4% au mélange, 28,6 % d'entre eux ont utilisé un mélange trimix et 71,4 % d'entre eux du Nitrox. 71% des patients ont plongé en circuit ouvert tandis que 14,21 % ont plongé avec un appareil à recyclage des gaz ventilés « recycleur ». Pour 89,07% des plongées, aucune erreur de procédure n'a été signalée, 6,01%

des patients ont effectué une remontée anormalement rapide vers la surface et dans 3,28% les paliers n'ont pas été réalisés correctement.

44,30% des patients avaient déjà plongé dans les 48 heures précédant la plongée de l'accident, et 22,40% d'entre eux (des 44%) procédaient à des plongées successives (intervalle inférieur à 12h) ou yoyo (aller-retour entre fond et surface). Pour 14,75 % il s'agissait de plongées d'instruction potentiellement stressante (brevet militaire ou formation civile). Le jour de la plongée, 8,71 % des patients ont rapporté une fatigue inhabituelle et 7,10 % ont eu à produire un effort physique intense lors de la plongée (port de charge lourde, effort de palmage...).

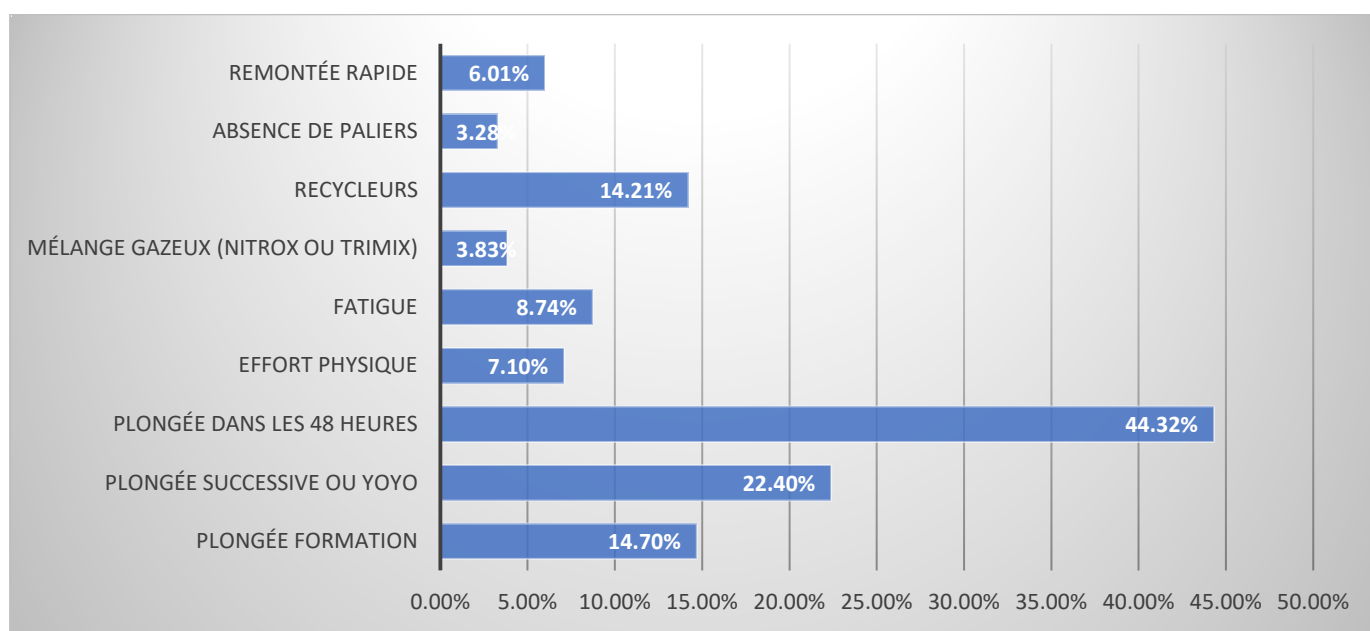


Figure 52: paramètres individuels des plongées au cours desquelles l'ADD est survenue

### Description de la symptomatologie

Les délais d'apparition des symptômes après la sortie de l'eau étaient très variables, de 0 à 6h30, avec une moyenne de 26 min (+/-67) et une médiane de 10 min. Les premiers symptômes sont apparus alors que le patient était encore à l'eau dans 21,30% des cas. Pour 67,70 % des patients, les manifestations ont débuté dans l'heure qui a suivi la sortie de l'eau. Les signes sont ensuite apparus entre 1 et 3heures pour 22,60 % des patients, entre 3 et 7 heures pour 2%, puis entre 7 et 10 heures pour 0,55 % de la population étudiée.



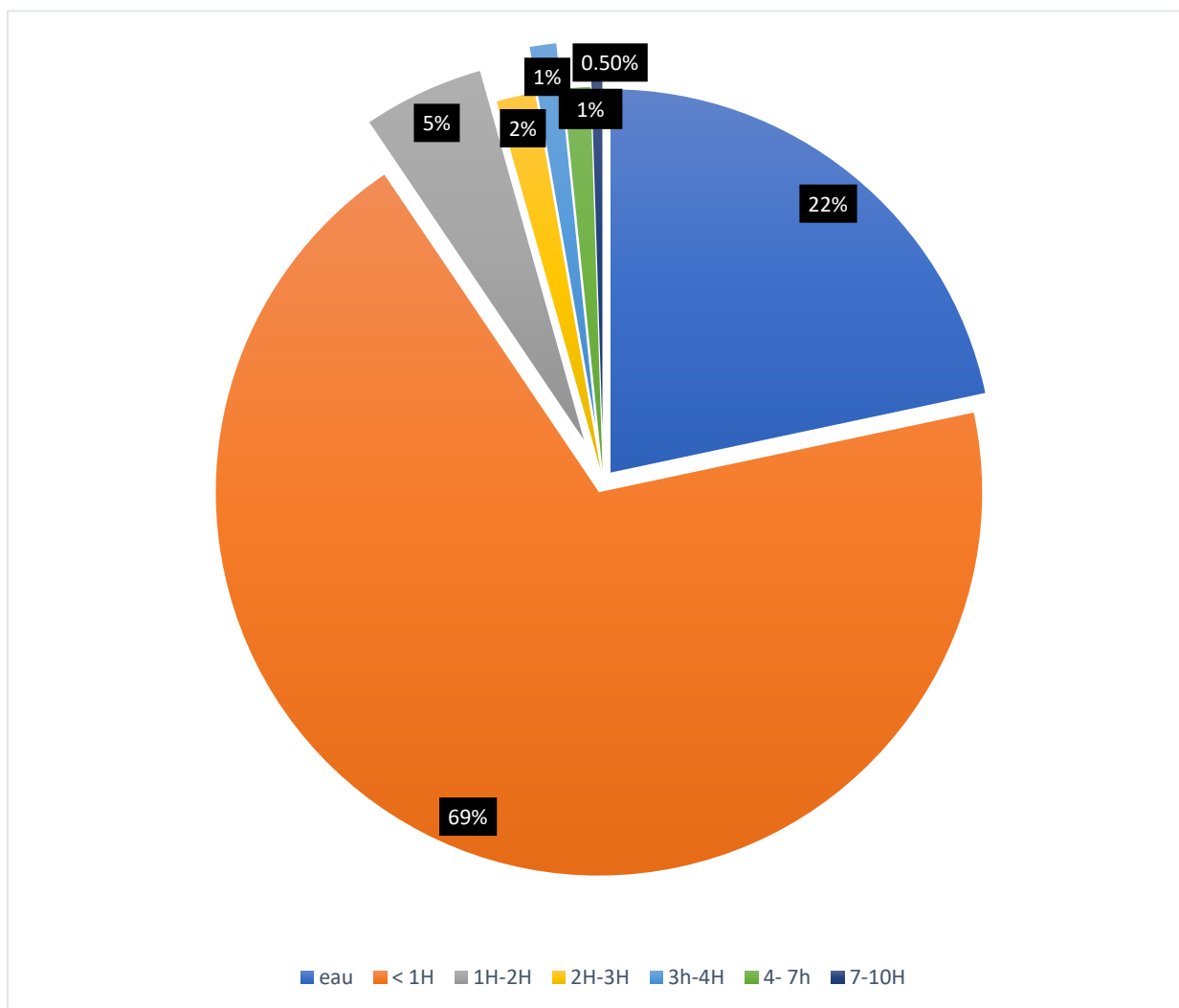


Figure 53: délai d'apparition des symptômes après la sortie de l'eau

Les signes cliniques ont été répertoriés en cinq grandes catégories : paresthésies, autres signes sensitifs, signes moteurs, trouble sphinctérien et douleur vertébrale.

Sur le plan fonctionnel, 71,58 % des patients se sont plaints d'un déficit sensitif, 43,7% des patients d'un déficit moteur, 43,70% d'une douleur vertébrale et 14,75 % d'un trouble sphinctérien (rétention aiguë d'urine essentiellement).

Concernant la sphère sensitive, 55,19% des patients ont rapporté des paresthésies, 26,78 % une dysesthésie (hyper ou hypoesthésie). L'examen clinique initial a mis en évidence une ataxie proprioceptive chez 19,13% des patients et un déficit de la sensibilité thermo-algique pour 2,73 % des cas.

Sur le plan moteur, 17,48% des patients ont présenté une monoparésie, 14,75% une paraparésie (dont 1 patient paraplégique), une hémiparésie chez 2,7 % (dont 1 patient hémiparétique) et une tétraparésie pour 1,64% des cas (3 patients). Un syndrome pyramidal a été identifié dans 8,20% des cas.

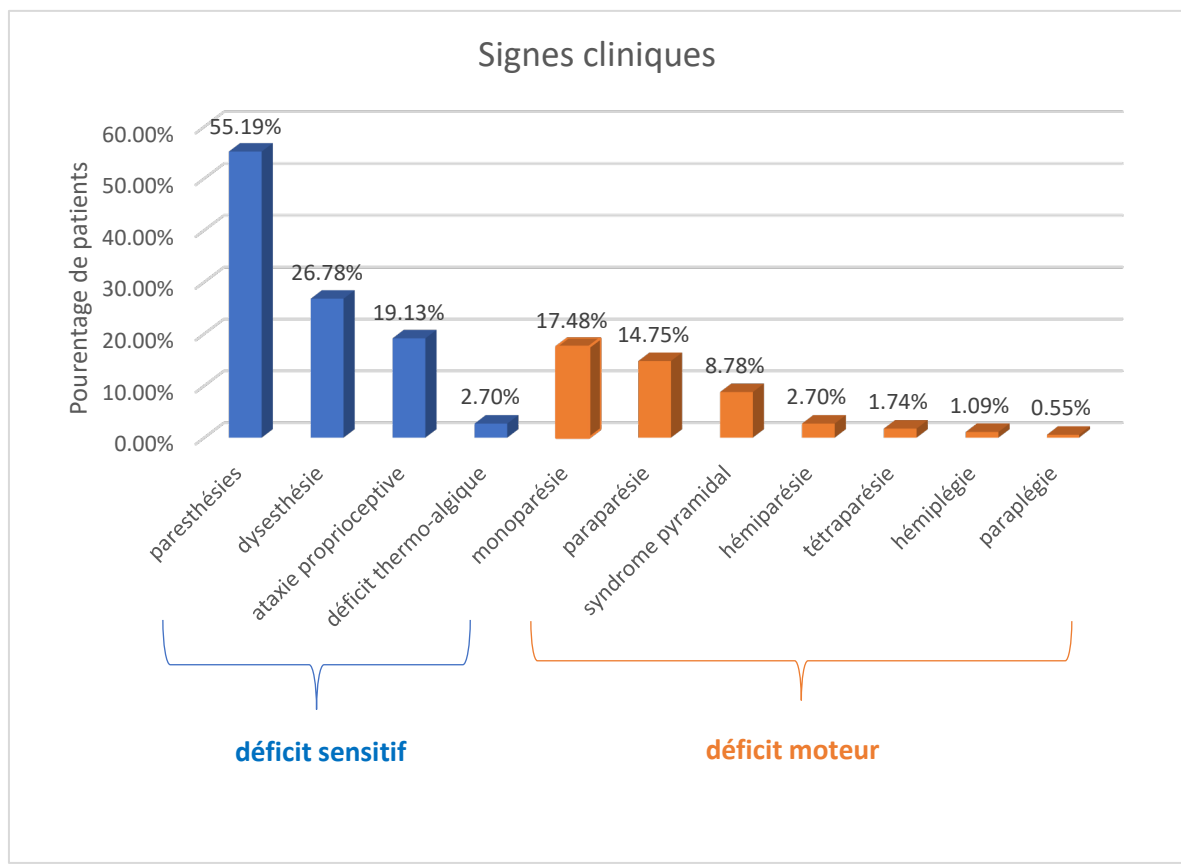


Figure 54: répartition des différentes présentations cliniques de la population étudiée

Concernant l'évolution clinique du patient avant l'admission au centre hyperbare, c'est-à-dire pendant le temps d'évacuation comprenant, dans la majorité des cas, la mise sous oxygénation hyperbare, pour 38% des patients il a été noté une régression totale des premiers symptômes, une amélioration pour 36% d'entre eux, une stabilité ou des symptômes fluctuants chez 20% de la population et une aggravation rapide dans 10% des cas.

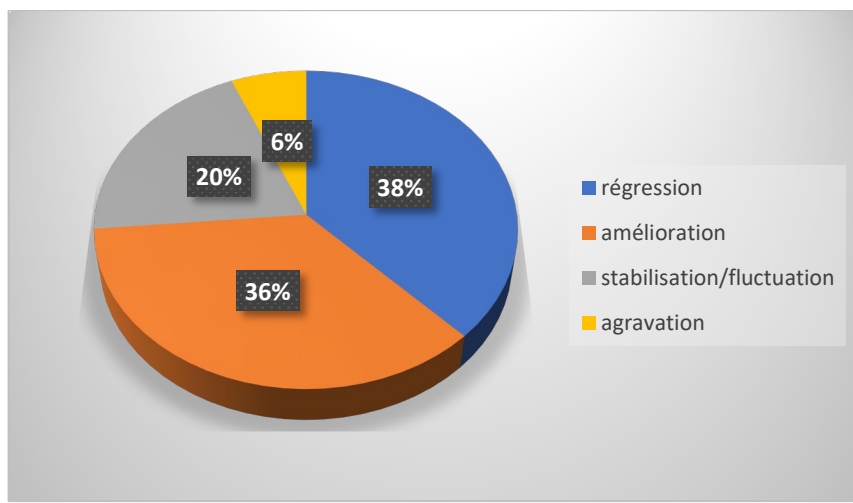


Figure 55: évolution clinique initiale avant l'admission au centre hyperbare

Le score MEDSUBHYP a été coté pour chaque patient avant traitement hyperbare. Au sein de la population étudiée, ce score a varié de 0 à 20, avec une moyenne de 5,6 (+/-4,74), une médiane de 5. 74,86 % des patients avaient un score inférieur ou égal à 8, et 23,50% supérieur à 8.

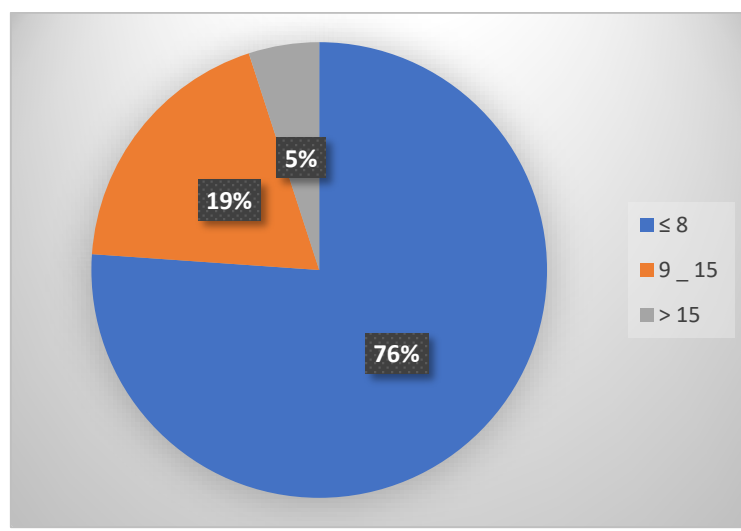


Figure 56: score MEDSUBHYP de la population étudiée

### Prise en charge

60% des patients ont été transportés par voie routière (VSAV, ambulance privée, ambulance des antennes médicales, SMUR), 34% par hélicoptère, 3% par des moyens personnels. Dans 1% des cas il s'agissait d'un transfert d'un hôpital vers l'HIA Ste-Anne.

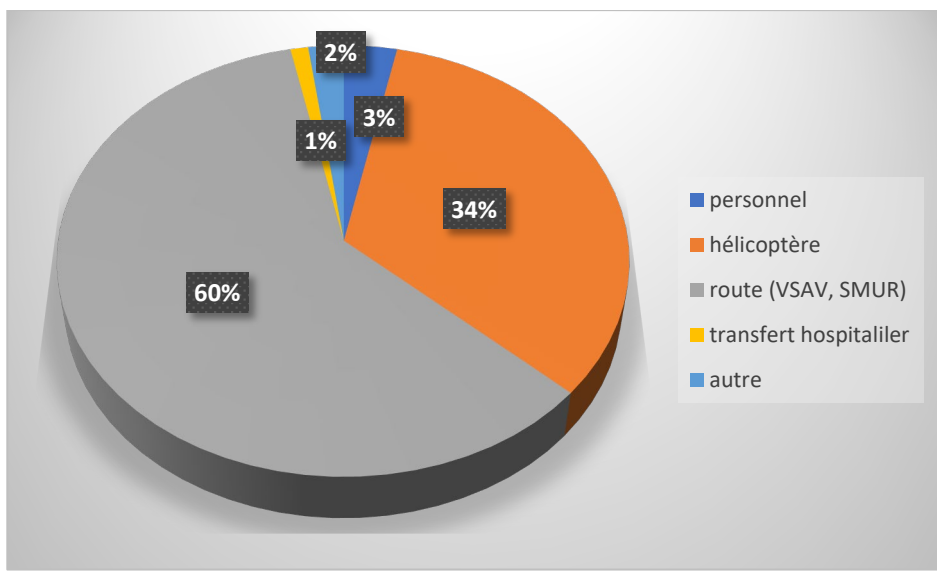


Figure 57: moyens d'évacuation des lieux de l'accident vers l'HIA Ste-Anne

Dans le cadre de la prise en charge initiale pré-hospitalière, l'oxygène normobare a été délivré à 90,71% des patients, 70,49% ont reçu une hydratation orale ou intra-veineuse, 63,39% ont été traités par un anti agrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique). Presque 5% des patients n'ont reçu aucun traitement. Une corticothérapie a été initiée chez 2,19% des patients, et des traitements vasodilatateurs (pentoxifylline) ont été administrés à 2,19% des cas. 50 % des patients ont bénéficié de l'association oxygène normobare, aspirine et hydratation.

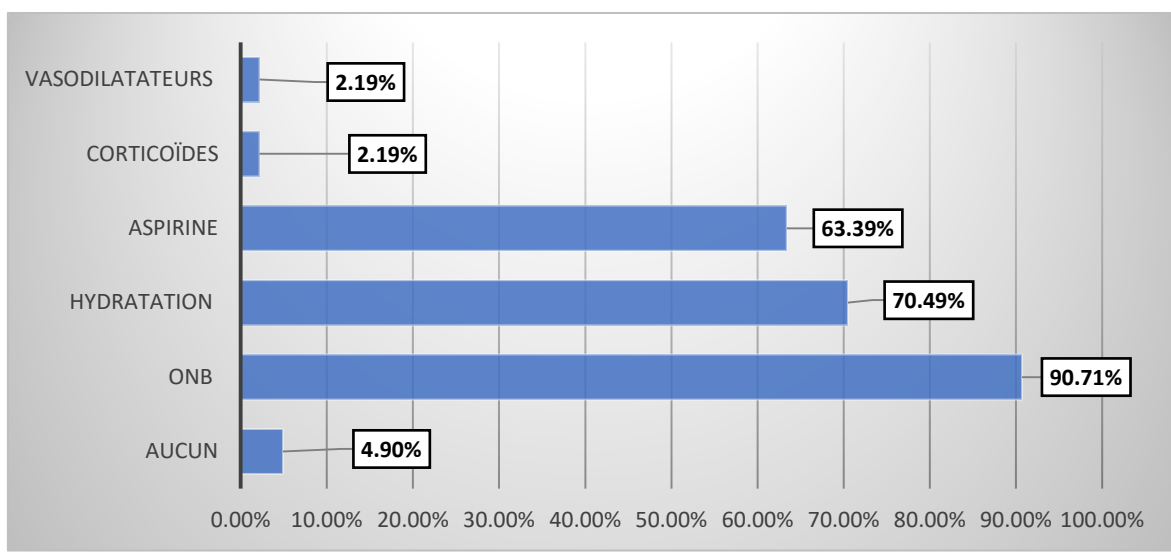


Figure 58: traitements délivrés lors de la prise en charge pré-hospitalière

Au SMHEP, une corticothérapie IV à la dose de 1 mg/ kg a été administrée à 97,81% des patients admis et un traitement par Lidocaïne au PSE 1 à 2 mg/min ( selon le poids) pendant 24 heures a été administré à 19,13% de la population. Une hydratation IV (1Litre/ 3h) a été poursuivie chez 35,52 % des patients et 25,16 % des patients ont reçu une dose d'anti agrégant plaquettaire dans le service, 1,09% des vasodilatateurs. 5,46% des patients ont bénéficié de l'instauration d'un traitement complémentaire par Fluoxétine 20 mg per os.

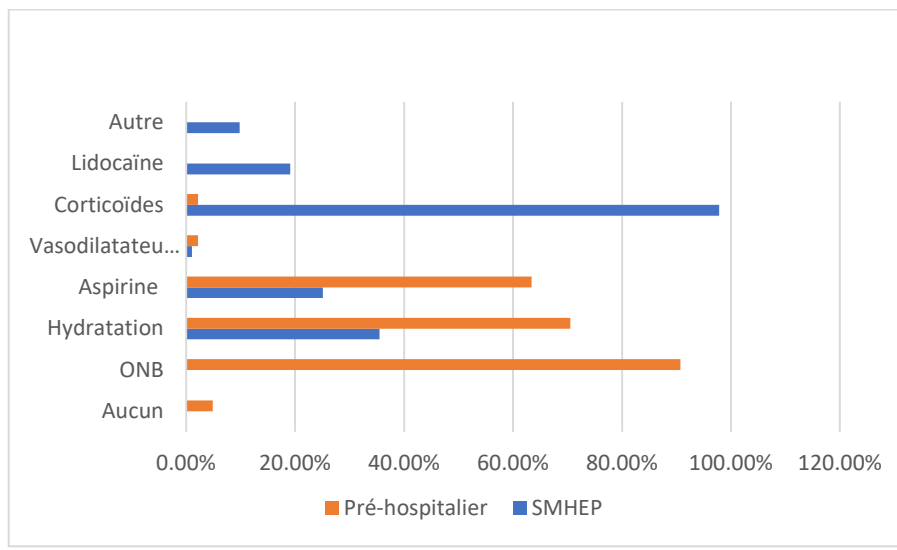


Figure 59: traitements délivrés en pré-hospitalier et au centre hyperbare

Le délai entre la sortie de l'eau et la première séance d'oxygénothérapie hyperbare était compris entre 25 minutes et 12 heures avec un délai moyen de 202 minutes (+/-107) et un délai médian de 180 min. 41,53% des patients ont été placés dans le caisson en moins de trois heures après la sortie de l'eau, 45,36 % ont reçus une première séance d'oxygénothérapie hyperbare entre trois et six heures. Pour les autres ils sont entrés dans le caisson entre six et neuf heures après la sortie de l'eau pour 3,28% et entre neuf et douze heures après pour 3,28% des patients.

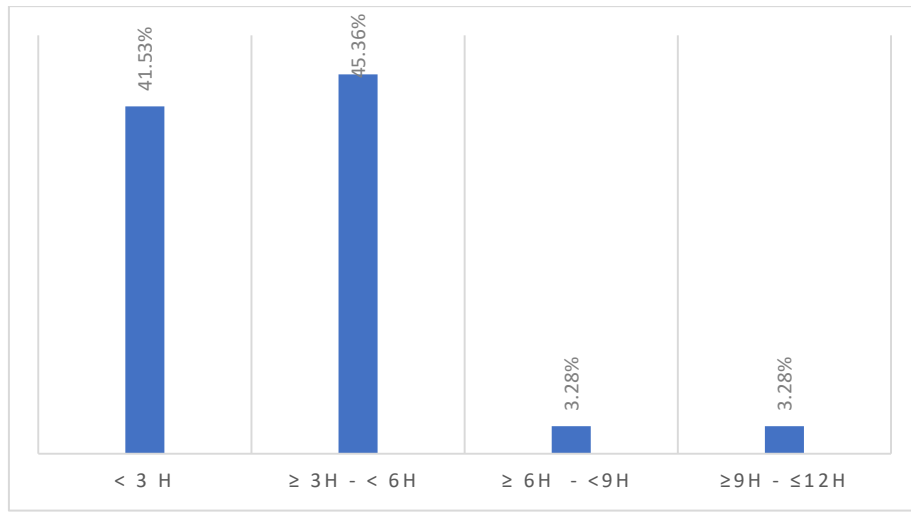


Figure 60: délai entre la sortie de l'eau et la première séance d'oxygénation hyperbare

Parmi les tables thérapeutiques appliquées, 68,85% des patients ont bénéficié d'une première table de courte durée à 2,8 ATA (profondeur équivalente à 18 mètres) sous O<sub>2</sub> pur, aussi appelée B18, qui dure entre 2h30. Une table à 2,8 ATA sous O<sub>2</sub> pur dite longue, 5h, a été choisie pour 12,02% des patients. Pour 17,49% des patients admis, il a été préféré une première table au mélange Hélio<sub>x</sub> à 4 ATA (30 mètres). Après la première séance d'oxygénothérapie hyperbare, le nombre moyen de séances complémentaires de caisson était de 3,75 (+/- 4,8) et une médiane de 1. Le nombre de séances complémentaires variait de 0 à 20 selon les patients. 37,7 % des patients ont bénéficié d'une à cinq séances complémentaires ; 24,60% des patients ont suivi 6 à 10 séances, et 12,57% des patients ont eu 11 à 20 séances complémentaires.

### Bilan para clinique

Les patients ont bénéficié de la recherche d'un shunt droit-gauche, par Doppler transcrânien, de manière quasi systématique. Pour 36,6 % des patients le Doppler n'a pas mis en évidence de shunt, 34,4 % des patients étaient porteurs d'un shunt spontané, et 21,85% d'un shunt droit-gauche révélé à la manoeuvre de sensibilisation qui consiste en une expiration retenue 40cm H<sub>2</sub>O. 56,2 % des patients de la population étudiée était donc porteuse d'un shunt droit-gauche, probablement un foramen ovale perméable.

Pour 52 patients (28,4% des patients) les résultats de l'IRM médullaire 3T sont disponibles (réalisée entre le 1<sup>er</sup> et le 74<sup>ème</sup> jour). Un hypersignal T2 médullaire d'allure ischémique a été mis en évidence pour 59,6% d'entre eux. 58% des patients dont l'IRM a révélé une lésion médullaire étaient aussi porteur d'anomalies rachidiennes (hernie discale, réduction du calibre du canal vertébral...). Pour les 40,4% de

patients chez qui l'IRM n'a pas révélé de myélopathie, plus de la moitié (61%) présentait également des anomalies rachidiennes neurodégénératives.

### Evolution clinique

Après la première séance de caisson, 51 % des patients ne présentaient plus aucun symptôme, 18,58 % des patients connaissent une amélioration, 14% sont restés stables et 10% se sont dégradés.

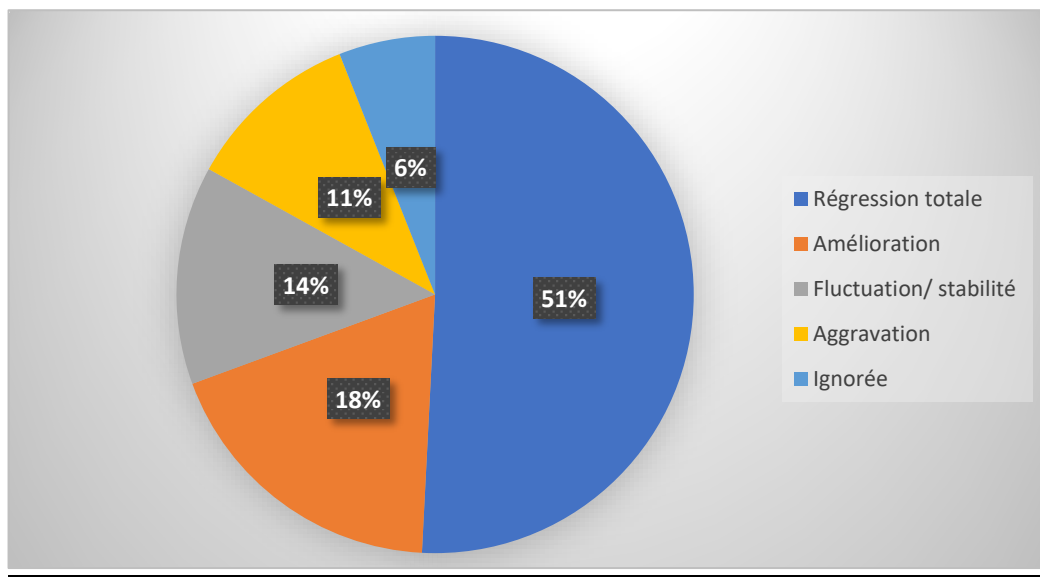


Figure 61: évolution clinique des patients après la première séance en caisson hyperbare

L'évolution clinique à 24 heures est connue pour 106 patients de notre population. Parmi ces 106 patients, 41,50% sont asymptomatiques à 24 heures, 12,26% sont en voie d'amélioration. Pour 11,32% de cet échantillon les symptômes restent stables à 24 heures, en revanche 34,91% se sont aggravés à 24 heures. En ce qui concerne les patients qui se sont aggravés, pour 64,58% d'entre eux, il s'agit d'une aggravation secondaire après la première séance d'oxygénothérapie hyperbare.

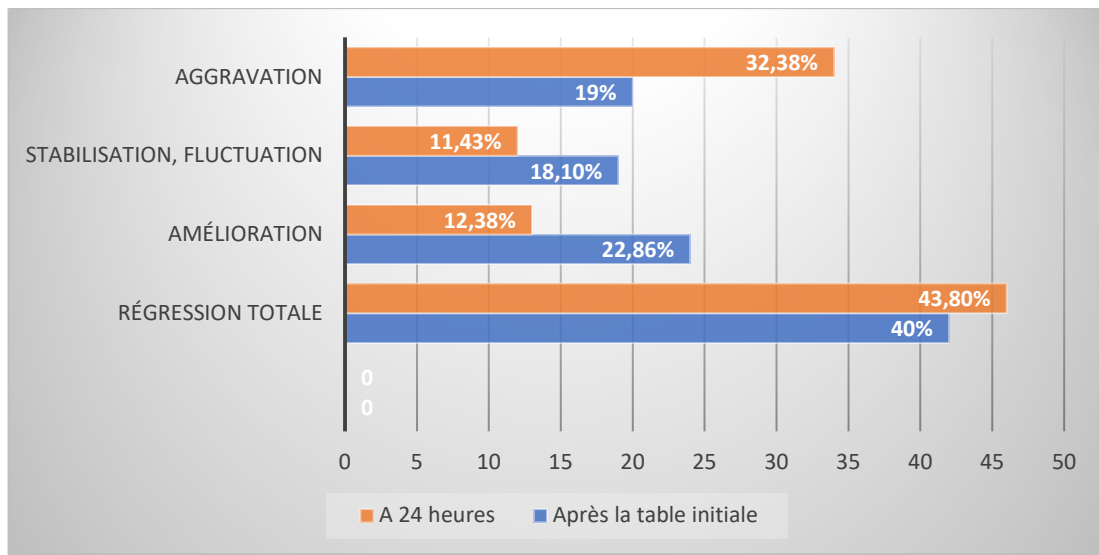


Figure 62: évolution clinique à 24 h du début des signes

A la fin du cycle thérapeutique hyperbare, 69,4 % des patients présentent un examen clinique sans anomalie, score MJOAS à 17 ; le score MJOAS moyen de la population était de 15,86, (+/-2,38) et le score médian à 17. Il a persisté un déficit neurologique chez 30,6% des patients (score MJOAS < 17). 46% d'entre eux conservait un déficit mineur (score MJOAS entre 15 et 16) dont la plupart une ataxie proprioceptive. 39% présentait un déficit modéré (score MJOS de 11 à 14), et 15% un déficit sévère (MJOAS ≤10).

### 3.3.b) Etude de la valeur pronostique du score MEDSUBHYP

#### Détermination de la valeur du seuil discriminant du score MEDSUBHYP de la cohorte

Sur la courbe obtenue par analyse ROC, le point le plus pertinent en termes de sensibilité/spécificité correspond à un score MEDSUBHYP entre 6,5 et 7, avec une spécificité de 78% et une sensibilité de 82,6% (p < 0,001 ; aire sous la courbe 0,82 SD 0,06, IC 95% (0,71-0,93). Néanmoins, la spécificité était supérieure pour un score entre 7,5 et 8,5 (entre 78% et 90%), paramètre qui est à privilégier pour un score clinique à valeur pronostique. La valeur de 8 a donc été choisie comme valeur du seuil discriminant de la gravité clinique dans cette population pour l'analyse ultérieure, seuil précédemment identifié dans les données de la littérature .



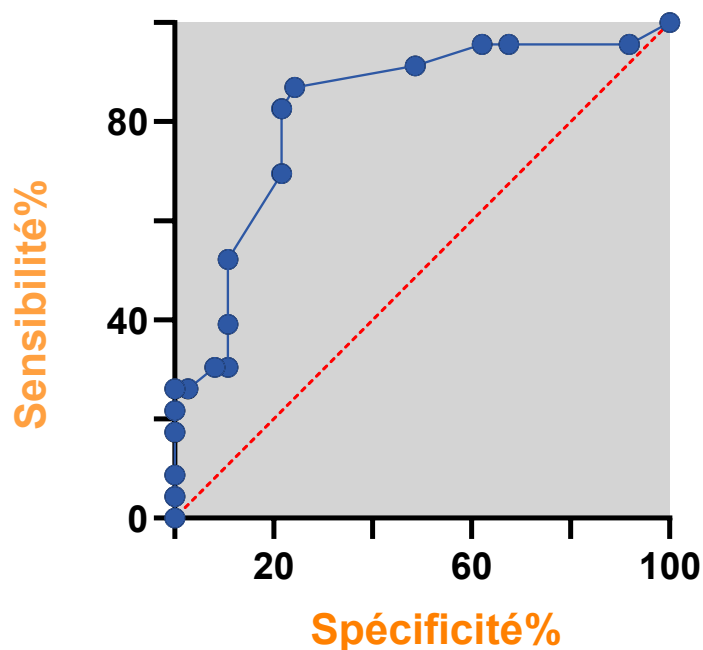


Figure 63: analyse du seuil déterminant du score MEDSUBHYP

Relation entre l'état clinique initial évalué par le score MEDSUBHYP et l'état clinique à la fin du traitement hyperbare évalué par score MJOAS.

L'analyse à partir d'un tableau de contingence montre qu'un score MEDSUBHYP faible ( $\leq 8$ ) à la prise en charge est prédictif de l'absence de déficit neurologique à la fin de la prise en charge au centre hyperbare (VPN 79,26%). Un score initial élevé ( $> 8$ ) est en revanche associé à un risque séquellaire avec un OR à 5,35(2,6- 10,9) avec cependant une valeur prédictive positive à seulement 58,3%.

	Pas de séquelles	Séquelles
MEDSUBHYP $> 8$	20	28
MEDSUBHYP $\leq 8$	107	28

Tableau 3: évaluation du score MEDSUBHYP pour la prédiction d'un déficit neurologique à court terme

X<sup>2</sup>  $p < 0.0001$ , OR 5.35, IC : 2.6-10.9, Sensibilité 50%, Spécificité 84.25%, VPP 58.33, VPN 79.26

Il a par ailleurs été mis en évidence l'existence d'une corrélation négative statistiquement significative entre le score MEDSUBHYP à l'arrivée et le score MJOAS à la fin du cycle thérapeutique hyperbare (Test de Pearson,  $p < 0,001$ ,  $r = -0,46$ ). Ainsi les patients qui présentaient dans cette cohorte le déficit neurologique le plus faible à la prise en charge (i.e. le score MEDSUBHYP le plus faible) étaient ceux dont le déficit neurologique après la fin du traitement hyperbare était le plus faible (ie le score MJOAS le plus élevé).

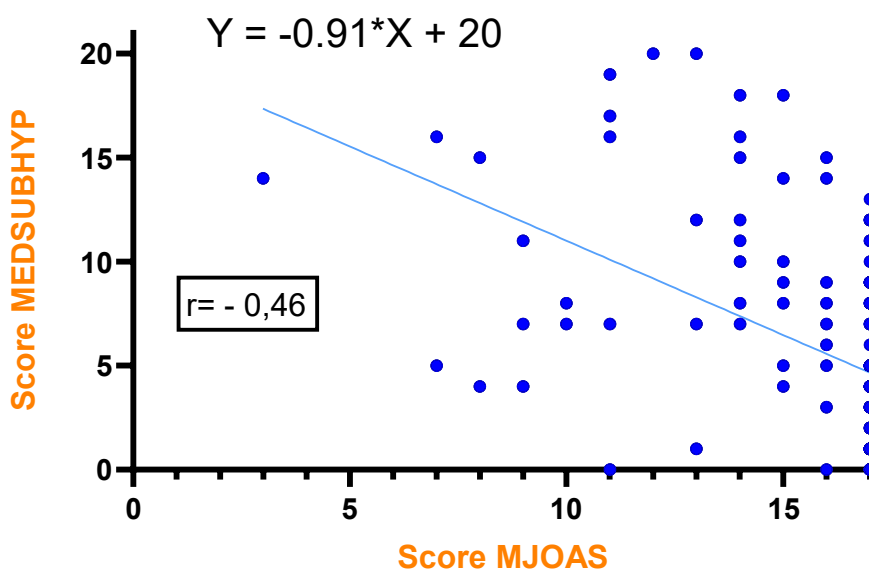


Figure 64: corrélation statistique entre le score MEDSUBHYP et le score MJOAS

### 3.3.c) Etude des déterminants de la sévérité clinique initiale

La comparaison statistique univariée entre les groupes de patients dont le score MEDSUBHYP est inférieur ou égal à huit et ceux dont le score MEDSUBHYP est supérieur à 8 montre qu'il existe une proportion significativement plus importante de plongeurs expérimentés et à terrain cardiovasculaire dans le groupe des patients présentant le déficit neurologique le plus sévère à l'admission (Score MEDSUBHYP  $> 8$ ). Il n'a pas été mis en évidence d'autres différences statistiquement significatives pour les autres paramètres étudiés.

Variables	Score	Score MESUBHYP	P value	OR ( 95% IC)
	MEDSUBHYP≤8	> 8		
Sexe				
Hommes	103	38	NS	–
Femmes	34	5		
Niveau de plongée				
Elevé	91	38	p≤0,01	3,97 (1,32-11,9)
Faible	38	4		
Antécédents ADD				
Oui	11	5	NS	–
Non	126	38		
Terrain cardio-vasculaire				
Oui				
Non	36	19	p≤0,05	2,22 (1,09-4,52)
	101	24		
Plongée de formation				
Non	115	39	NS	–
Oui	22	4		
Profondeur (mètre)				
Médiane	41,60	41,77	NS	–
Durée de la plongée (minutes)				
Médiane	34,47	36,38	NS	–
Appareil utilisé				
Recycleur	14	7	NS	–
Circuit ouvert	99	31		
Plongée successive				
Oui	30	11	NS	–
Non	106	32		
Plongée dans les 48 heures				
Oui	61	20	NS	–
Non	50	17		
Effort musculaire intense				
Oui	11	1	NS	–
Non	105	34		
Fatigue				
Oui	13	3	NS	–
Non	101	32		
Erreur de procédure				
Oui	18	3	NS	–
Non	123	40		
Délai apparition symptômes (minutes) Médiane				
	10	5	NS	–

Tableau 4: recherche des paramètres liés à la gravité initiale

### 3.3.d) Etude des déterminants de l'évolutivité à 24h

Comparaison du niveau de déficit neurologique à l'issue du traitement entre les patients d'emblée graves et ceux s'étant secondairement dégradés durant les 24 premières heures.

L'étude non-paramétrique par test de Mann-Whitney montre que les patients dont l'évolution clinique dans les 24 premières heures a été péjorative présentent un score de MJOAS significativement inférieur par rapport au score MJOAS des autres patients, présentant une déficit neurologique initial ( MJOAS 13 vs 15 respectivement). Autrement dit, les patients qui se sont aggravés à 24 heures présentent un déficit neurologique au décours de la prise en charge hyperbare significativement moins élevé que les patients dont le déficit neurologique ne s'est pas aggravé lors des 24 premières heures de la prise en charge initiale ( $p < 0,022$ ).

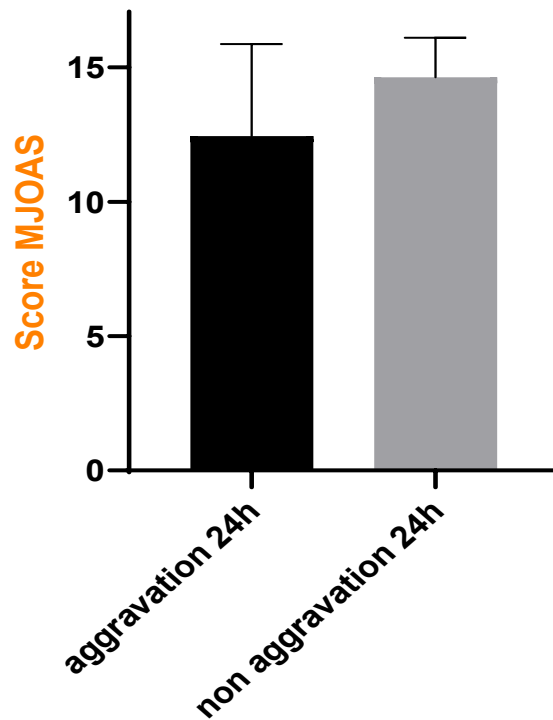


Figure 65: score MJOAS en fonction de l'évolutivité à 24H

Comparaison entre les patients dont l'évolutivité à 24h a été favorable (amélioration ou stabilité et ceux dont l'évolution a été défavorable (aggravation déficit clinique)

La comparaison statistique univariée montre qu'il existe dans le groupe d'évolution défavorable à 24h une proportion statistiquement plus importante d'hommes ( $p \leq 0,05$ , OR = 3,61 et IC (1,13 – 11,49) et de patients ayant antérieurement présenté un accident de décompression ( $p \leq 0,02$ , OR = 5,13 (1,24- 21,22)). Cette étude démontre également l'existence d'une proportion plus importante de patients ayant présentés une douleur vertébrale aiguë ( $p \leq 0,001$ , OR = 5,06, IC (2,1 – 12,18)) et une dysfonction sphinctérienne ( $p \leq 0,001$  ; OR = 11, IC (3,85-31,88)) dans le groupe d'évolution défavorable par rapport au groupe d'évolution favorable à 24h. On observe également qu'il existe une tendance à une proportion plus importante de patients s'étant cliniquement dégradé avant la première séance d'OHB dans le groupe d'évolution défavorable à 24h que dans le groupe d'évolution favorable ( $p \leq 0,1$ ).

En revanche, la présence de paresthésies isolées semble statistiquement plus forte dans le groupe d'évolution favorable à 24h par rapport au groupe d'évolution défavorable ( $p \leq 0,02$ , OR= 0,28, IC 0,09- 0,089).

Variable	Aggravation à 24h	Amélioration ou stabilité à 24h	P value	OR (95% IC)
<b>Total n = 106</b>				
<b>Sexe</b>				
Hommes	33	48	p ≤ 0,05	3,61 ( 1,13 – 11,49)
Femmes	4	21		
<b>Facteurs de risque cardio-vasculaires</b>				
Oui	8	14	NS	–
Non	29	55		
<b>Discopathie</b>				
Oui	4	9	NS	–
Non	33	60		
<b>Antécédent ADD</b>				
Oui	7	3	p ≤ 0,02	5,13 ( 1,24- 21,22)
Non	30	66		
<b>Délai apparition signes (minutes)</b>				
Médiane ( MW)	5	5	NS	–
<b>Signes moteurs</b>				
Oui	25	37	NS	–
Non	12	32		
<b>Douleurs vertébrales</b>				
Oui	27	24	p ≤ 0,001	5,06 ( 2,1 – 12,18)
Non	10	45		
<b>Signes sensitifs</b>				
Oui	19	29	NS	–
Non	18	40		
<b>Paresthésies isolées</b>				
Non	33	48	p ≤ 0,05	3,5 (1,1- 11,15)
Oui	4	21		
<b>Troubles sphinctériens</b>				
Oui	19	6	p ≤ 0,001	11 ( 3,85 – 31,88)
Non	18	63		
<b>Aggravation avant OHB</b>				
Oui	6	4	p ≥ 0,5	Tendance
Non	31	65		
<b>Délai traitement OHB ( minutes)</b>				
Médiane	184	168	NS	–
<b>Plongée successive</b>				
Oui	7	17	NS	–
Non	30	52		
<b>Plongée dans les 48 heures</b>				
Oui	18	26	NS	–
Non	12	20		
<b>Profondeur ( mètres)</b>				
Médiane	44	42	p = 0,08	Tendance

Tableau 5: recherche de paramètre d'évolutivité péjorative à 24H

### 3.4 Discussion

#### Etude analytique descriptive de la cohorte.

Cette étude s'est appuyée sur une population conséquente avec une cohorte de 183 patients traités pour un ADD médullaire, soit une des plus larges séries actuellement décrites dans la littérature. Les paramètres recensés et analysés comprenaient une vingtaine de critères relatifs au terrain médical des patients, à la sémiologie et aux paramètres de la plongée, permettant ainsi une description précise et sous toutes ses facettes de l'accident de décompression médullaire. La cohorte a été constituée prospectivement à l'échelle monocentrique de l'HIA Ste Anne, assurant une homogénéité de prise en charge, bien que les descriptions cliniques puissent différer selon l'examineur. La subjectivité de l'examen clinique était en partie atténuée par l'utilisation de scores cliniques, ASIA ou MEDSUBHYP et par le fait que tous les patients étaient pris en charge par des médecins spécialistes de la plongée issue de la même école.

Nous avons tenté de dresser un portrait le plus représentatif possible de l'accident de décompression médullaire.

La population concernée était principalement constituée d'hommes, d'âge mur, essentiellement entre 40 et 60 ans. Il semble qu'au sein de la population de plongeurs loisir, les hommes restent également majoritaires (entre 60 et 75%). Ainsi le ratio homme/femme de notre cohorte apparaît donc comme similaire à celui de la population générale de plongeurs loisir. L'âge moyen (47 ans) de la population des victimes d'ADD dans notre étude est plus élevé que l'âge moyen des plongeurs affiliés à la FFESSM (32 ans). Ce résultat est conforme aux travaux antérieurs qui ont déjà souligné que l'âge élevé des plongeurs semblait être un facteur de risque de survenue des ADD.

Sur le plan médical, notre population d'étude apparaît comme en très bon état général avec une assez faible proportion de patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires ou un antécédent vasculaire. L'antécédent médical le plus souvent rapporté était une discopathie vertébrale, pour presque 15 % de la population. Des études ont été menées par le passé sur l'association entre la survenue d'un ADD médullaire et un phénomène rachidien dégénératif. Dans la population générale la prévalence de la lombalgie aiguë est de 60 à 90 %, et celle de la discopathie dégénérative varie de 14% chez les sujets de moins de 40 ans à 60 % chez les plus de 60 ans (37)(38). Dans ce cas, la prévalence au sein de cette cohorte peut être considérée comme inférieure à celle de la population générale, puisque la moyenne d'âge de la population étudiée est supérieure à 40 ans (47 ans). Il se peut toutefois que des discopathies asymptomatiques n'aient pas été rapportées. Une IRM avait souvent été prescrite dans le cadre du bilan

complémentaire, à réaliser en ambulatoire, pour rechercher un aspect dégénératif ou compressif, mais les résultats ne sont pas systématiquement renvoyés au centre hyperbare.

Il s'agissait dans notre cohorte de plongeurs expérimentés dans l'ensemble, voire de très bon niveau. Ce résultat est à mettre en parallèle de travaux antérieurs ayant identifié la profondeur comme un facteur de risque de survenue d'un ADD. Ainsi les débutants ou les plongeurs peu assurés pratiquent des plongées courtes et peu profondes, à l'origine d'une saturation en azote plus faible, sont a priori moins exposés au risque d'ADD. A contrario, la réalisation de plongées plus profondes implique des durées de plongée plus courtes, ce qui est cohérent avec le fait que le critère durée de la plongée *per se* n'est pas relié directement au risque de survenue d'ADD. Les études antérieures ont montré que le critère le plus pertinent au niveau des paramètres de la plongée vis-à-vis du risque de survenue d'ADD est le couple profondeur-durée de la plongée sous la forme  $P\sqrt{t}$ .

Dans 89% des cas, il n'y pas eu d'erreur de plongée documentée dans la plongée précessive à l'accident, ce qui rejoint les résultats de la littérature selon lesquels 80% des ADD surviennent sans entorse au protocole de la plongée. Nos résultats tendent donc à confirmer que les ADD médullaires ne constituent pas une pathologie de la « mal-plongée » et que le respect de la procédure de plongée, actuellement guidée par des ordinateurs de plongée, ne garantit pas l'absence de risque de survenue d'ADD.

Concernant les autres caractéristiques des plongées, 50% des patients avaient plongé dans cette étude à plusieurs reprises au cours des 48 heures précédant l'accident. Ce résultat est concordant avec les travaux antérieurs sur l'ADD qui ont déjà identifié la répétition et l'exposition aux contraintes comme facteur de risque d'ADD, laissant ainsi entrevoir la notion d'un seuil de déclenchement de l'ADD par épuisement des capacités d'adaptation physiologique aux décompressions répétées et à la formation des bulles au sein de l'organisme. La plongée yoyo, a déjà été identifiée comme un facteur de risque d'ADD, mais finalement semblait anecdotique dans notre cohorte. La plongée yoyo est en effet essentiellement réalisée lors des plongées de formation, peu représentées dans notre étude. Les profondeurs atteintes n'étaient pas négligeables (plus de 40 m en moyenne), ce qui va de pair avec le niveau des plongeurs, et dans le sens du risque présumé lié à la profondeur. Dans plus de 95% des cas de notre étude le plongeur respirait de l'air en circuit ouvert et notre étude n'a donc pas permis d'évaluer si l'utilisation de certains gaz spécifiques constituait un facteur de risque d'ADD médullaire.

Cette étude apporte également un éclairage sur la sémiologie des ADD médullaires. Il apparaît essentiellement que les manifestations cliniques sont très polymorphes et mal systématisées. Très peu de patients ont présenté un franc syndrome médullaire comme classiquement décrit en pathologie inflammatoire ou vasculaire et la plupart des patients présentaient un tableau assez mal systématisé. Il s'agit d'un message important pour les plongeurs, devant faire considérer tout signe clinique neurologique au décours d'une plongée comme un accident de décompression, jusqu'à preuve du



contraire. Il semble néanmoins notables qu'une ataxie proprioceptive est assez couramment retrouvée, à la phase initiale ou dans les suites du traitement laissant entrevoir une susceptibilité particulière du cordon médullaire postérieur aux ADD (39). Plusieurs hypothèses physiopathologiques pourraient être proposées pour expliquer ce constat clinique comme la prévalence postérieure du réseau veineux médullaire ou encore le caractère termino-terminal de la vascularisation artérielle des cordons médullaires postérieurs.

Les délais d'apparition des signes cliniques après la sortie de l'eau sont variables, allant pour cette cohorte jusqu'à 6h30 après la plongée, mais dans la grande majorité des cas, les signes fonctionnels sont ressentis par le patient dans l'heure qui suit la sortie de l'eau. Sur ce point, notre étude conforte les données de la littérature, selon lesquelles 85% des ADD se traduisent cliniquement en moins d'une heure.

Le diagnostic d'ADD médullaire est clinique et anamnestique, mais un bilan neuroradiologique par une IRM médullaire est recommandé. Les données neuroradiologiques étaient incomplètes dans notre cohorte car la majorité des patients étaient asymptomatiques après une première séance d'oxygénation hyperbare, le bilan radiologique à la recherche d'un facteur dégénératif ou d'une myélopathie était donc prescrit et réalisé en ambulatoire et les patients civils asymptomatiques n'étaient pas, en raison de leur situation géographique, systématiquement revus en consultation à distance. Il est néanmoins notable que l'IRM, bien que réalisée dans les jours qui suivent l'accident peut être prise à défaut (1/3 des patients pour lesquels nous avons connaissance des résultats de l'IRM médullaire dans cette série avait une IRM normale). Pour les autres, un aspect de myélopathie d'allure ischémique était confirmé, sans que cette image soit clairement corrélée au niveau lésionnel. Ces résultats soulignent la faible puissance pour le diagnostic de l'ADD médullaire de l'IRM conventionnelle. En revanche, des études antérieures suggèrent que la présence d'une image à l'IRM pourrait être corrélée à la sévérité de l'ADD, ainsi que la présence de facteur compressif. Ces résultats méritent d'être confirmés avec des études neuroradiologiques futures utilisant des techniques IRM plus élaborées, paramétriques ou à haut champs pour mieux appréhender la physiopathologie et le pronostic des ADD, à l'instar des travaux réalisés dans d'autres affections neurologiques médullaires inflammatoires ou traumatiques par exemple.

Dans le cadre de l'enquête étiologique, la recherche d'un shunt droit-gauche par Doppler trans-crânien est systématiquement réalisée au SMHEP pour les ADD neurologiques. Pour 50% des patients de la cohorte, un shunt a été mis en évidence par cette technique. L'hypothèse d'un foramen ovale perméable est privilégiée bien que l'échographie trans-oesophagienne n'ait pas été réalisée à tous les patients. Il semblerait donc que la prévalence estimée du FOP dans la cohorte soit deux fois plus importante que dans la population générale, ce qui est cohérent avec les données de la littérature. La présence d'un FOP semble en effet multiplier par 5 le risque de survenue d'un ADD neurologique. Mais l'association est nettement plus marquée pour les formes purement cérébrales et vestibulaires que pour les formes

médullaires . Il semble donc exister dans les ADD médullaires une composante embolique artérielle de type « ischémie d'aval » Alors que le rôle du FOP dans les accidents ischémiques cérébraux semble s'éclaircir pour les patients atteints d'infarctus cérébraux cryptogéniques avec des recommandations de fermeture de ces anomalies récemment publiées chez le sujet jeune, le rôle exact du FOP dans le déterminisme des accidents de décompression médullaires demeure à préciser par des études dédiées. Ce résultat pose également la question de l'intérêt d'un dépistage systématique du FOP pour déterminer l'aptitude médicale à la plongée, ce qui n'est à l'heure actuelle pas plus de mise dans le secteur militaire que civil.

La prise en charge préhospitalière des patients de la cohorte semble plutôt satisfaisante , avec tout d'abord un tiers des patients qui a été transporté à l'HIA Ste Anne par hélicoptère, optimisant ainsi l'accès à la thérapeutique hyperbare et autorisant une première séance d'oxygénation hyperbare en moyenne dans les trois heures après la sortie de l'eau. Pour diminuer le risque de séquelle neurologique, un délai de moins de six heures après la sortie de l'eau est actuellement recommandé. Par analogie le délai moyen d'accès à une thérapeutique de recanalisation pour un infarctus cérébral dans le Var est également de 3h. Concernant les traitements médicamenteux, presque tous les patients ont reçu de l'oxygène au masque à haute concentration et fort débit. En pré-hospitalier, une très grande majorité des patients médicalisés a reçu un traitement par corticoïdes et des antiagrégants plaquettaires conformément aux recommandations dans l'ADD (et 50% des patients ont reçu une hydratation, une corticothérapie et de l'aspegic), soulignant ainsi la qualité des protocoles de prise en charge mis en place dans les centres de plongée du département.

Un tiers des patients conserve un déficit neurologique après le traitement hyperbare, essentiellement minime à modéré, confirmant les notions antérieurement connues quant au pronostic globalement favorable de l'ADD médullaire. Néanmoins, il apparaît également que le risque de séquelles demeure à titre individuel assez difficile à déterminer avec un certain nombre d'évolutions péjoratives imprévisibles pendant et au décours de la première séance d'oxygénation hyperbare, dans les 24 premières heures, alors que la présentation clinique initiale semblait favorable. Ces évolutions paradoxales indique très probablement que la formation de bulles initiales a enclenché dans leur organisme des processus post-ischémiques (ischémie-reperfusion, excitotoxicité...) qui ne répondent pas au traitement hyperbare réputé neutraliser les phases gazeuses et optimiser l'oxygénation tissulaire. Des pistes thérapeutiques sont actuellement à l'étude pour essayer de neutraliser sur ces phénomènes post-ischémiques (emploi du xénon, de l'argon ou de l'hélium) dans les 24 premières heures de l'accident, en complément de l'oxygène hyperbare.

En somme, les accidents de décompression médullaire semblent toucher majoritairement des hommes, plus nombreux au sein de la population de plongeurs, d'âge mur, assez expérimentés dans le monde sous-marin pour des plongées profondes et répétées. Il existe dans cette population une surreprésentation de patients porteurs de FOP sans que le lien physiopathologique ne soit complètement éclairci. La grande variété de présentation clinique et d'évolutivité des ADD invite à beaucoup de précaution pour tout symptôme de la sphère neurologique survenant pendant ou décours d'une plongée et à adresser systématiquement ces patients auprès d'un centre hyperbare. L'IRM est l'examen neuroradiologique de choix mais peut être prise à défaut et doit être renouvelée en cas d'absence d'anomalie sur le premier examen. Si l'évolution clinique semble majoritairement favorable pour les patients de notre étude, il persiste néanmoins un déficit neurologique pour un tiers d'entre eux après la première séance d'oxygénation hyperbare, ce qui est comparable au taux de déficit persistant retrouvé dans les études précédentes.

### Pertinence clinique du score MEDSUBHYP

Ce travail a aussi permis de confirmer la pertinence clinique du score MEDSHUBHYP pour l'évaluation des patients atteints d'ADD médullaires. Ce score a été établi lors de l'étude rétrospective multicentrique d'une cohorte de 279 cas, en 2010. Précédemment un autre score était utilisé, le score de Boussuges. Cette étude avait recherché et mis en évidence des facteurs pronostiques indépendants pour les ADD: l'âge, la présence d'une douleur vertébrale, de troubles sensitifs ou moteurs, une dysfonction sphinctérienne et l'évolution clinique avant le traitement en milieu hyperbare. Ce score a été établi à visée pronostique neurologique à trois mois de l'accident. Lors de cette même étude, il a été recherché une valeur de seuil discriminant, établie à 8 pour le score MEDSUBHYP. Depuis cette étude, le score est utilisé lors de l'évaluation clinique initiale, afin de prédire le risque de déficit neurologique persistant à trois mois. Il n'avait néanmoins jusqu'alors pas été réévalué, et sa capacité à prédire l'évolutivité immédiate des accidents de décompression médullaire n'avait pas été étudiée.

Notre étude a tout d'abord permis de déterminer pour cette cohorte la valeur de seuil discriminant du score MEDSUBHYP par courbe ROC, confirmée à 8 pour obtenir la valeur prédictive négative la plus importante et en concordance avec les études antérieures.

Nous avons par ailleurs pour la première fois démontré la pertinence prédictive du score MEDSUBHYP sur l'évolutivité initiale à 24 heures, après la première séance hyperbare. Ainsi les patients présentant le score MEDSUBHYP le plus élevé à l'admission hospitalière présentaient le risque le plus élevé de déficit neurologique après la première séance d'oxygénothérapie hyperbare. Cette étude confirme donc l'intérêt pour le médecin hyperbare d'utiliser le score MEDSUBHYP lors de la prise en charge des ADD médullaires pour apporter l'attention la plus accrue aux patients dont le profil d'évolutivité précoce est

le moins favorable lors de la prise en charge hospitalière initiale. Ce résultat renforce l'intérêt de promouvoir l'utilisation de ce score à l'ensemble des centres de médecine hyperbare français, ce qui permettrait aussi d'homogénéiser les prises en charge et de pouvoir par ailleurs tester le score à plus large échelle.

Afin d'évaluer le score MEDSUBHYP, nous avons utilisé le score MJOAS pour la cotation clinique du déficit neurologique persistant à la fin du traitement hyperbare (40). Ainsi nous avons mis en évidence une corrélation significative entre l'intensité du déficit neurologique initial évalué par le score MEDSUBHYP et l'intensité du déficit à l'issue de la première séance d'oxygénothérapie hyperbare évalué par le score MJOAS. Le score MJOAS est classiquement employé pour évaluer le retentissement fonctionnel des symptômes dans le suivi des patients atteints de myélopathie dégénérative cervicale. Il n'avait à notre connaissance jamais été utilisé en médecine de plongée. Le score de Rankin, ou de score de Rankin modifié (prenant en compte les dysfonctions sphinctériennes) était précédemment employé pour la cotation des déficits neurologiques et séquelles au long cours pour les ADD médullaires, mais ne prend pas en compte les déficits sensitifs fréquents dans les ADD. Le score de MJOAS pourrait s'avérer plus complet, discriminant et performant pour évaluer les séquelles à moyen et long terme des ADD que le score de Rankin. Une étude dédiée à l'application du score MJOAS au suivi au long cours des patients présentant un déficit séquellaire d'un ADD médullaire pourrait permettre de tester cette hypothèse et de généraliser son emploi dans cette indication.

### Sévérité clinique initiale

Peu d'études s'étaient jusqu'alors polarisées sur les déterminants de la sévérité clinique initiale des ADD, que nous avons tenté d'identifier en dichotomisant la population selon le score MEDSUBHYP inférieur ou supérieur à 8 et comparant les deux groupes obtenus. Nous avons d'abord identifié significativement plus de plongeurs expérimentés dans le groupe des accidents sévères que dans le groupe de gravité inférieure. Ce résultat s'explique par le niveau de profondeur supérieur des plongeurs expérimentés par rapport aux plongeurs débutants comme nous l'avons précédemment évoqués. En revanche, notre étude suggère qu'il existerait un lien entre terrain cardiovasculaire et gravité de l'ADD médullaire. Une étude antérieure avait déjà suggéré que le tabagisme pouvait représenter un facteur de risque d'ADD, mais cette notion de lien entre gravité de l'ADD médullaire et niveau de risque vasculaire n'avait jamais jusqu'alors été identifiée. Ce résultat questionne à nouveau sur la physiopathologie de l'ADD médullaire et argue en faveur d'une dysfonction endothéliale avec peut-être une part artérielle à la myélopathie de l'ADD qui serait corrélée à ce risque vasculaire global alors un phénomène ischémique veineux serait peu corrélé aux facteurs de risque de la maladie athéromateuse. Les techniques d'IRM de diffusion et de perfusion pourraient permettre d'apporter un éclairage pertinent sur la validité de ces hypothèses au

travers d'études dédiées. L'influence des facteurs de risques cardio-vasculaires sur l'ADD médullaire mériterait également d'être précisée au travers d'une étude à plus large échelle avec une plus grande puissance statistique potentielle.

### Evolutivité à 24 heures

L'évolutivité précoce des patients ADD est parfois déroutante avec notamment une proportion non-négligeable de patients présentant un état clinique rassurant à la prise en charge qui vont s'aggraver dans les premières heures en dépit d'une prise en charge adéquate et sans explication satisfaisante. C'est dans ce contexte que nous avons comparé les patients s'aggravant dans les premières 24 heures par rapport aux autres pour essayer d'identifier quels paramètres pouvaient être impliqués dans cette évolutivité initiale différente. Nous avons tout d'abord mis en évidence qu'il existait dans le groupe d'évolution initiale défavorable significativement plus de patients présentant des antécédents d'ADD (de tout type) que dans le groupe d'évolution initiale favorable. La question d'une susceptibilité individuelle aux ADD est posée par ce résultat en lien éventuellement avec l'hypothèse de noyaux gazeux préexistants. En tout cas, ce résultat indique qu'il faut surveiller avec beaucoup d'attention les patients victimes d'un ADD médullaire en phase initiale s'ils ont déjà été victime d'un ADD antérieurement. Par ailleurs, sur le plan clinique, la survenue d'une douleur vertébrale avait déjà été identifiée comme un facteur de gravité de l'ADD. Elle constitue de ce fait un des items du score MEDSUBHYP. Nous avons pu montrer qu'il y avait significativement plus de patients présentant une douleur vertébrale dans le groupe d'évolution défavorable initiale que dans le groupe d'évolution favorable. Il en est de même de la dysfonction sphinctérienne. Ces deux signes cliniques sont donc à la fois des facteurs de gravité initiale et d'évolutivité péjorative. Ce résultat apporte des explications quant à l'intérêt de l'utilisation du score MEDSUBHYP pour prédire une éventuelle aggravation précoce. A l'inverse, notre étude a montré que les patients présentant des paresthésies isolées semblaient significativement moins nombreux dans le groupe d'évolution défavorable précoce que le groupe d'évolution favorable. Ainsi, notre étude suggère que des patients présentant un antécédent d'ADD, atteints d'une dysfonction sphinctérienne ou qui rapportent une douleur dans les suites de la plongée doivent faire l'objet d'une attention particulière, au cours des 24 heures qui suivent la plongée, même pendant et après la première séance d'oxygénation hyperbare.

## Les limites

Notre étude comporte certaines limites qui restreignent la portée de nos résultats. Tout d'abord il s'agit d'une étude monocentrique ne reflétant donc que la pratique médicale d'une équipe sans caractère multicentrique. La population d'étude est également particulière car uniquement composée de patients ayant plongé en Méditerranée dans des conditions environnementales spécifiques qui ne sont pas forcément transposables à d'autres environnements marins, océanique en particulier.

La seconde limite méthodologique de cette étude est le caractère rétrospectif de l'analyse qui est néanmoins limité par le caractère prospectif du recueil dans le registre.

Pour seulement un tiers des patients les données IRM étaient disponibles, limitant ainsi fortement la description du profil neuroradiologique de la myélopathie liée à l'ADD et de l'intérêt pronostique éventuel de l'IRM dans cette pathologie

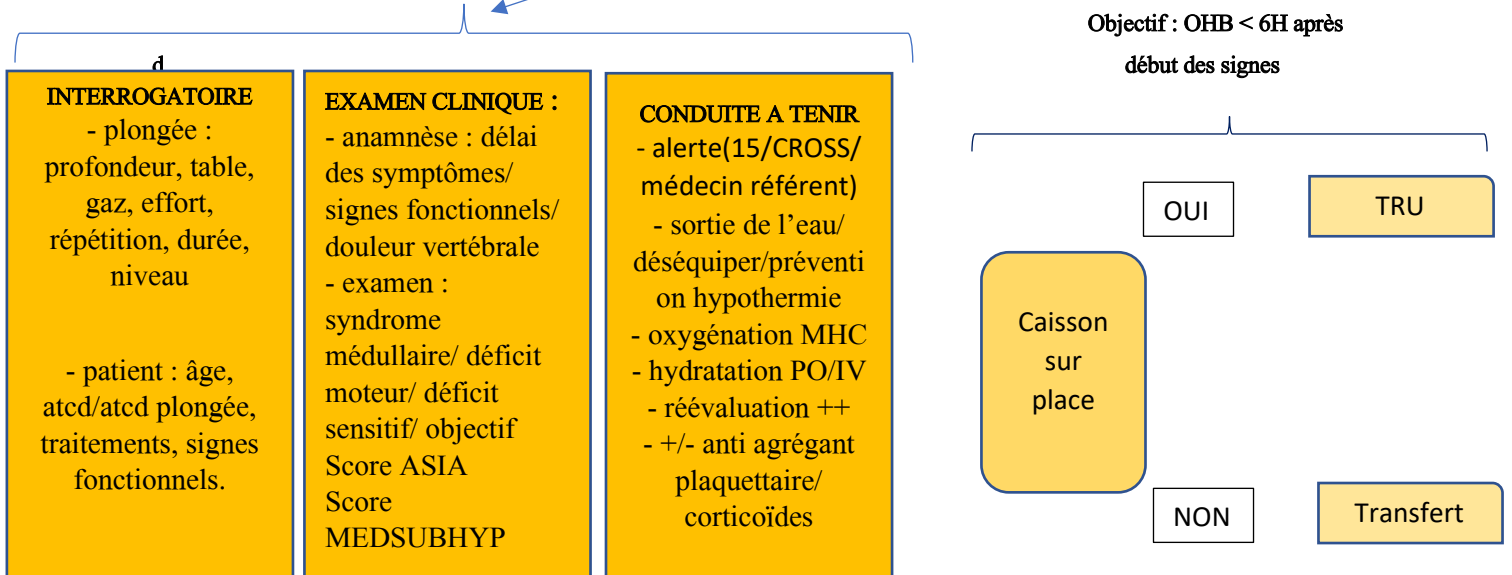
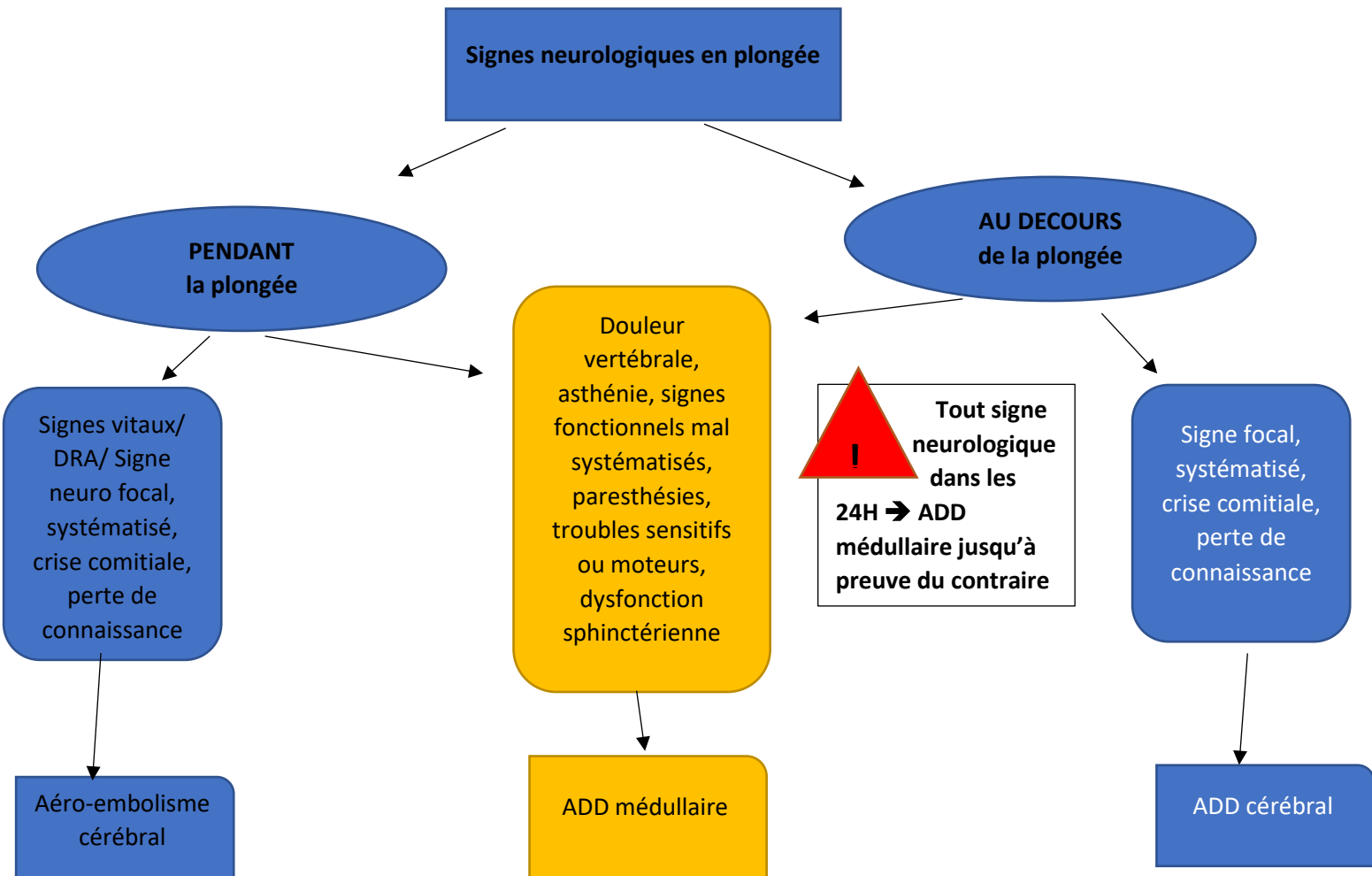
Enfin, si les données cliniques initiales sont précisément remplies dans le registre utilisé (à l'arrivée, après la première séance d'oxygénation hyperbare et à la fin du traitement hyperbare), nous n'avons en revanche aucune donnée sur l'évolutivité à plus long terme, ne permettant pas non plus d'évaluer le poids des déterminants de gravité et d'évolutivité initiale identifiés dans ce travail sur le pronostic neurologique à long terme et le handicap post-ADD médullaire.

## 4. Accident de décompression neurologique d'origine médullaire : guide pratique pour le médecin généraliste

Incidence : 1 à 3 pour 10000 plongées.

Populations à risque : hommes > 40 ans, antécédent ADD, plongeurs de niveau  $\geq 3$ , plongée profondes et répétées, présence d'un shunt droit-gauche, discopathie dégénérative.

Facteurs de gravité : femmes, antécédent ADD, facteur de risque cardio-vasculaire, douleur vertébrale, dysfonction sphinctérienne,



**Suivi au long cours des patients déficitaires au décours d'un ADD d'origine médullaire :**

**Utilisation du score MJOAS**

- I- Déficit moteur des membres supérieurs
    - 0. Incapable de se nourrir seul
    - 1. Incapable d'utiliser couteau et fourchette, mais peut manger avec cuillère
    - 2. Capable d'utiliser couteau et fourchette avec grande difficulté
    - 3. Capable de manger seul mais gêne
    - 4. RAS
  - II- Déficit moteur de membres inférieurs
    - 0. Incapable de marcher
    - 1. Peut marcher sur terrain plat avec aide à la marche
    - 2. Peut monter les escaliers avec appui
    - 3. Marche sur terrain plat mais persistance d'une instabilité
  - III- Déficit sensitif
    - 0. Douleur ou déficit sensitif majeur
    - 1. Déficit sensitif modéré
    - 2. RAS
- Membres supérieurs : 0-1-2  
Membres inférieurs : 0-1-3  
Thorax/ abdomen : 0-1-2
- IV- Dysfonction sphinctérienne
    - 0. Aucune miction volontaire
    - 1. Sondage itératifs/ résidu post mictionnel
    - 2. Dysurie (pollakiurie, urgenturie)/ constipation chronique
    - 3. RAS

<p><b>TOTAL : 17 = absence de déficit</b> <b>15-16 = déficit neurologique léger</b> <b>12-14 = déficit neurologique modéré</b> <b>≤ 11 = déficit neurologique sévère</b></p>
--



## **Conclusion et perspectives**

Ce travail apporte donc un éclairage nouveau sur les aspects cliniques de l'ADD médullaire et le profil des patients atteints par cette affection. Cette étude a par ailleurs permis d'isoler pour la première fois quelques déterminants potentiels de la sévérité clinique et de l'évolutivité initiale parfois déroutante des patients atteints d'ADD et ainsi d'optimiser la surveillance et la prise en charge au décours de la phase aiguë. Ces données cliniques et évolutives de la cohorte Ste-Anne demeurent néanmoins aujourd'hui limitées au pronostic neurologique à court terme et des études complémentaires sur le pronostic à long terme et ses déterminants apparaissent donc indispensables pour appréhender encore plus précisément cette myélopathie complexe.

Cette thèse souligne cependant les zones d'ombres persistantes dans la compréhension de l'ADD notamment sur le plan physiopathologique où la part des mécanismes vasculaires artérielles, veineux et inflammatoires demeure mal comprise avec peut-être des combinaisons différentes de ces phénomènes chez certains patients pouvant expliquer notamment l'aggravation parfois observée dans les 24 premières heures en dépit du traitement hyperbare. L'utilisation de techniques d'IRM multi-modalitaire non-conventionnelle (diffusion, MTR, spectro-IRM) et d'imagerie à haut champs pourrait représenter une voie de recherche pertinente pour mieux appréhender la physiopathologie des ADD et guider ainsi la thérapeutique.

Par ailleurs, ce travail semble confirmer la valeur du score MEDSHUBHYP pour l'évaluation clinique des ADD médullaires en phase aiguë et invite à promouvoir sa diffusion dans les différents centres hyperbares français pour évaluer de façon multicentrique sa pertinence clinique.

Enfin cette étude a permis de proposer un guide pratique de l'ADD médullaire pour les médecins généralistes visant à informer les praticiens des caractéristiques principales de la pathologie et également du protocole de suivi le plus adapté. Ce document trouvera également une application médico-militaire et sera intégré au référentiel technique officiel actuellement en cours dans le service de santé des armées sur la prise en charge médicale des accidents de plongée militaire.

## BIBLIOGRAPHIES

1. Robinet C, Blatteau J-E, Pény C, Pontier J, Louge P, Gemp E, et al. Formation des médecins et infirmiers en médecine de la plongée. *Médecine et Armées*. 2015;43:33–40.
2. Louge P, Blatteau J-E, Gemp E, de Maistre S, Hugon MM. Accidents de plongée cadre nosologique et bases physiopatho-géniques. *Med Armee*. 2015 Jan 1;43:41–8.
3. Castagna O, Desruelles A-V, Schmid B, Chopard R, Blatteau J-E, Regnard J. La Physiologie de l'immersion: aspect hydrominéral et thermique. *Médecine et Armées*. 2015;43:101–10.
4. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, Ripoli A, L'Abbate A, et al. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Jul 1;106(5):683–9.
5. Burnet H, Lucciano M, Jammes Y. Respiratory effects of cold-gas breathing in humans under hyperbaric environment. *Respiration Physiology*. 1990 Sep 1;81(3):413–23.
6. Fontanari P, Badier M, Guillot C, Tomei C, Burnet H, Gardette B, et al. Changes in maximal performance of inspiratory and skeletal muscles during and after the 7.1-MPa Hydra 10 record human dive. *Eur J Appl Physiol*. 2000 Jan 1;81(4):325–8.
7. Jammes Y, Burnet H, Cosson P, Lucciano M. Bronchomotor response to cold air or heliumoxygen at normal and high ambient pressures. *Undersea Biomed Res*. 1988 May;15(3):179–92.
8. Fontanari P, Burnet H, Zattara-Hartmann MC, Jammes Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *Journal of Applied Physiology*. 1996 Oct 1;81(4):1739–43.
9. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *Journal of Applied Physiology*. 1990 Sep 1;69(3):914–8.
10. Hyldegaard O, Kerem D, Melamed Y. Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues. *Journal of Applied Physiology*. 2001 May 1;90(5):1639–47.
11. Lafère P, Germonpré P, Balestra C. Pulmonary Barotrauma in Divers During Emergency Free Ascent Training: Review of 124 Cases
12. Baudoin Y, Lacroix G, Louge P, Platel JP, Un unusual diving accident: a case of delayed presentation of traumatic diaphragmatic rupture, *The Journal of Emergency Medicine*

- 13 West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries as a limiting factor for maximal exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1995 Mar 1;70(2):99–108.
14. Ljubkovic M, Gaustad SE, Marinovic J, Obad A, Ivancev V, Bilopavlovic N, et al. Ultrasonic evidence of acute interstitial lung edema after SCUBA diving is resolved within 2–3h. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2010 Apr 30;171(2):165–70.
15. Carturan D, Boussuges A, Burnet H, Fondarai J, Vanuxem P, Gardette B. Circulating Venous Bubbles in Recreational Diving: Relationships with Age, Weight, Maximal Oxygen Uptake and Body Fat Percentage. *Int J Sports Med*. 1999 Aug;20(6):410–4.
16. Gempp E, Louge P, Maistre S de, Hugon M, Blatteau J-E. Manifestations neurologiques après plongée sous-marine: attitude pratique. *Médecine et Armées*. 2015;61–8.
17. Gempp E, Louge P, Blatteau J-E, Hugon M. Risks factors for recurrent neurological decompression sickness in recreational divers: a case-control study. *J sports med phys Fitness*. 2012;52:530–6.
18. Blatteau J-É, Gempp E, Balestra C, Mets T, Germonpre P. Pre-dive Sauna and Venous Gas Bubbles Upon Decompression from 400 kPa. 2008
19. Gempp E, Blatteau J-E. Preconditioning Methods and Mechanisms for Preventing the Risk of Decompression Sickness in Scuba Divers: A Review. *Research in Sports Medicine*. 2010 Jun 30;18(3):205–18.
20. Gempp E, Blatteau J-É, Stephant E, Louge P. Relation Between Right-to-Left Shunts and Spinal Cord Decompression Sickness in Divers. *Int J Sports Med*. 2009 Feb;30(2):150–3.
21. Lairez O, Cournot M, Minville V, Roncalli J, Austruy J, Elbaz M, et al. Risk of Neurological Decompression Sickness in the Diver With a Right-to-Left Shunt: Literature Review and Meta-Analysis. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2009 May;19(3):231.
22. Pontier J-M, Vallée N, Bourdon L. Bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. *Journal of Applied Physiology*. 2009 Oct 22;107(6):1825–9.
23. Madden D, Thom SR, Yang M, Bhopale VM, Ljubkovic M, Dujic Z. High intensity cycling before SCUBA diving reduces post-decompression microparticle production and neutrophil activation. *Eur J Appl Physiol*. 2014 Sep 1;114(9):1955–61.
24. Boussuges A, Blanc P, Melenat F, Bergmann E, Suinty JM, Haemoconcentration in neurological decompression illness, *INT Sports Med* 1996 ;17 :351-5
25. Meliet J, Pelliluiet J. Structural and ultrastructural pathological study of cord decompression sickness in the ewe.
26. Gempp E, Blatteau J-E, Stephant E, Pontier J-M, Constantin P, Pény C. MRI Findings and Clinical Outcome in 45 Divers with Spinal Cord Decompression Sickness. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2008 Dec;(79):1112–6.

27. J. Aharon-Peretz, Y. Adir, CR .Gordon. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurology*. 1993;753:56.
28. Gempp E, Louge P, Lafolie T, Demaistre S, Hugon M, Blatteau JE. Relation between cervical and thoracic spinal canal stenosis and the development of spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers. *Spinal Cord*. 2014 Mar;52(3):236–40.
29. Rivera JC. Decompression sickness among divers: an analysis of 935 cases. *Milit Med*. 1964;134–334.
30. Bennett M, Mitchell S, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non-steroidal anti-inflammatory drug (tenoxicam) reduces compression requirement. *Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2003;30:195–205.
31. Blatteau J, Pontier J, Boucher C, Charbel B, Hofman E, Lambrechts K. Facteurs de sévérité de séquelles à long terme chez des plongeurs victimes d'accidents de décompression neurologiques. 2015
32. Ross JAS, Watt SJ. The relation ship between the severity of decompression illness and symptom latency. *Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2001;28:70.
33. Ross JAS, Sayer MDJ, Trevett AJ. The relationship between time to recompression treatment and clinical outcome for decompression illness treated in Scotland. *Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. :2007.
34. Blatteau J-E, E. Gemp, O. Simon, M. Coulange, B. Delafosse, V. Souday, et al. Prognostic Factor of Spinal Cord Decompression Sickness in Recreational Diving: Retrospective and Multicentric Analysis of 279 Cases. *Neurocritical care*. 2010
35. Hugon M, Gemp E, de Maistre S, Louge P, Pontier J, Pény C, et al. Aptitude médicale à la plongée autonome et au travail en milieu hyperbare dans les armées. *Médecine et Armées*. 2015;43:13–8.
36. Donskoff C. Place de la prise en charge globale dans la lombalgie chronique. *Revue du Rhumatisme*. 2011 Mar 1;78:S79–82.
37. Poiraudeau S, Lefevre Colau M-M, Fayad F, Rannou F, Revel M. Lombalgies. *EMC - Rhumatologie-Orthopédie*. 2004 Jul 1;1(4):295–319.
38. Blatteau JE, Pontier JM, Boucher L, Charbel B, Hofman E, Hofman M; Facteurs de sévérité de séquelles à long terme chez des plongeurs victims d'ADD neurologiques
39. Tetreault L, Kopjar B, Nouri A, Arnold P, Barbagallo G, Bartels R, et al. The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. *Eur Spine J*. 2017;26(1):78–84.
40. Azimi P, Shahzadi S, Benzel ED, Montazari A. Functional evaluation using the modified Japanese Orthopedic Association score (mJOA) for cervical spondylotic myelopathy disease by age, gender, and type of disease. In 2012

41. Blatteau JE. Activité de médecine de la plongée appliquée à l'aide humanitaire Vietnam. *Medecine et Armees* 2015;119-25.pdf.

42; Chiles BW, Leonard MA, Choudhri HF, Cooper PR. Cervical Spondylotic Myelopathy: Patterns of Neurological Deficit and Recovery after Anterior Cervical Decompression. *Neurosurgery*. 1999 Apr 1;44(4):762–9.

43 . Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. 1985;

44. Gunepin M, Derache F, Zadik Y, Blatteau J-E, Risso J-J, Hugon M. Problèmes odontologiques des plongeurs sous-marins militaires français: résultats de l'étude POP. *Médecine et Armées*. 2015;43:111–8.

45. Pontier J-M, Pény C., Robinet C., Renaud C., Hugon M., Blatteau J-E. Médecine de la plongée: caractéristiques et spécificités du soutien des Forces. *Médecine et Armées*. 2015;43:5–12.

# ANNEXE 1

Évaluation motrice		Score ASIA		Identité du patient	
	D	G			
C2			Date de l'examen 		
C3					
C4					
C5					
C6					
C7					
C8					
T1					
T2					
T3					
T4					
T5					
T6					
T7					
T8					
T9					
T10					
T11					
T12					
L1					
L2					
L3					
L4					
L5					
S1					
S2					
S3					
S4-5					

<p>Flexion du coude</p> <p>Extension du poignet</p> <p>Extension du coude</p> <p>Flexion du médus (P3)</p> <p>Abduction du 5<sup>e</sup> doigt</p> <p>0 = paralysie totale</p> <p>1 = contraction visible ou palpable</p> <p>2 = mouvement actif sans pesanteur</p> <p>3 = mouvement actif contre pesanteur</p> <p>4 = mouvement actif contre résistance</p> <p>5 = mouvement normal</p> <p>NT, non testable</p> <p>Score «motricité» : /100</p> <p>Contraction anale : oui/non</p>	<p>Niveau neurologique* (Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> *Segment le plus caudal ayant une fonction normale</p> <p>Lésion médullaire** : Complète ou Incomplète</p> <p>** Caractère Incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5</p> <p>Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E</p> <p>A - complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5</p> <p>B - Incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5</p> <p>C - Incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score &lt; 3</p> <p>D - Incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score ≥ 3</p> <p>E - normale : la sensibilité et la motricité sont normales</p> <p>Préservation partielle*** (Sensitif droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> Moteur droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> *** Extension caudale des segments partiellement Incomplètes</p> <p>Syndrome clinique :                  Centromédullaire <input type="checkbox"/>                  Brown-Sequard <input type="checkbox"/>                  Moelle antérieure <input type="checkbox"/>                  Cône terminal <input type="checkbox"/></p>
---	--

Évaluation sensitive					
Toucher		Piqûre			
	D	G			
C2			C2		
C3			C3		
C4			C4		
C5			C5		
C6			C6		
C7			C7		
C8			C8		
T1			T1		
T2			T2		
T3			T3		
T4			T4		
T5			T5		
T6			T6		
T7			T7		
T8			T8		
T9			T9		
T10			T10		
T11			T11		
T12			T12		
L1			L1		
L2			L2		
L3			L3		
L4			L4		
L5			L5		
S1			S1		
S2			S2		
S3			S3		
S4-5			S4-5		

<p>Score «toucher» : /112</p> <p>Score «piqûre» : /112</p> <p>Sensibilité anale : oui/non</p> <p>0 = absente</p> <p>1 = diminuée</p> <p>2 = normale</p> <p>NT, non testable</p>	
--	--

## ANNEXE 2

### Score MEDSUBHYP

Age > 42 ans	Non	Oui	
	0	1	
Douleur vertébrale	Non	Oui	
	0	1	
Evolution avant recompression	Amélioré	Stable	Aggravé
	0	3	5
Signes sensitifs objectifs	Non	Oui	
	0	4	
Signes moteurs	Non	Parésie	Paraplégie
	0	4	5
Atteinte sphinctérienne	Non	Oui	
	0	6	

## ANNEXE 3

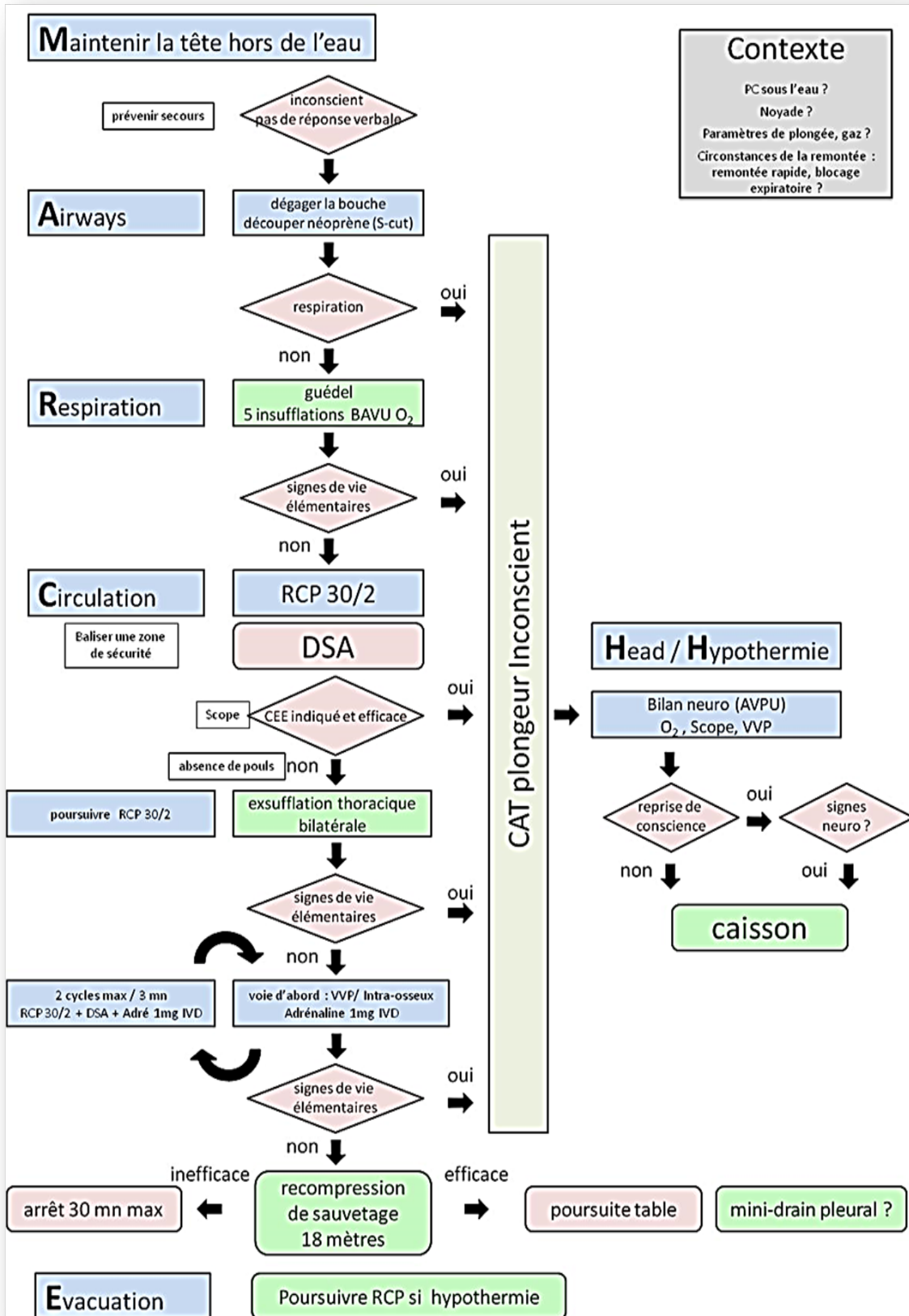
### Score MJOAS

- I- Déficit moteur des membres supérieurs
    - 0. Incapable de se nourrir seul
    - 1. Incapable d'utiliser couteau et fourchette, mais peut manger avec cuillère
    - 2. Capable d'utiliser couteau et fourchette avec grande difficulté
    - 3. Capable de manger seul mais gêne
    - 4. RAS
  - II- Déficit moteur de membres inférieurs
    - 0. Incapable de marcher
    - 1. Peut marcher sur terrain plat avec aide à la marche
    - 2. Peut monter les escaliers avec appui
    - 3. Marche sur terrain plat mais persistance d'une instabilité
  - III- Déficit sensitif
    - 0. Douleur ou déficit sensitif majeur
    - 1. Déficit sensitif modéré
    - 2. RAS
- Membres supérieurs : 0-1-2  
Membres inférieurs : 0-1-3  
Thorax/ abdomen : 0-1-2
- IV- Dysfonction sphinctérienne
    - 0. Aucune miction volontaire
    - 1. Sondage itératifs/ résidu post mictionnel
    - 2. Dysurie (pollakiurie, urgenturie)/ constipation chronique
    - 3. RAS

<p><b>TOTAL : 17 = absence de déficit</b> <b>15-16 = déficit neurologique léger</b> <b>12-14 = déficit neurologique modéré</b> <b>≤ 11 = déficit neurologique sévère</b></p>
--



# ANNEXE 4



## ANNEXE 5

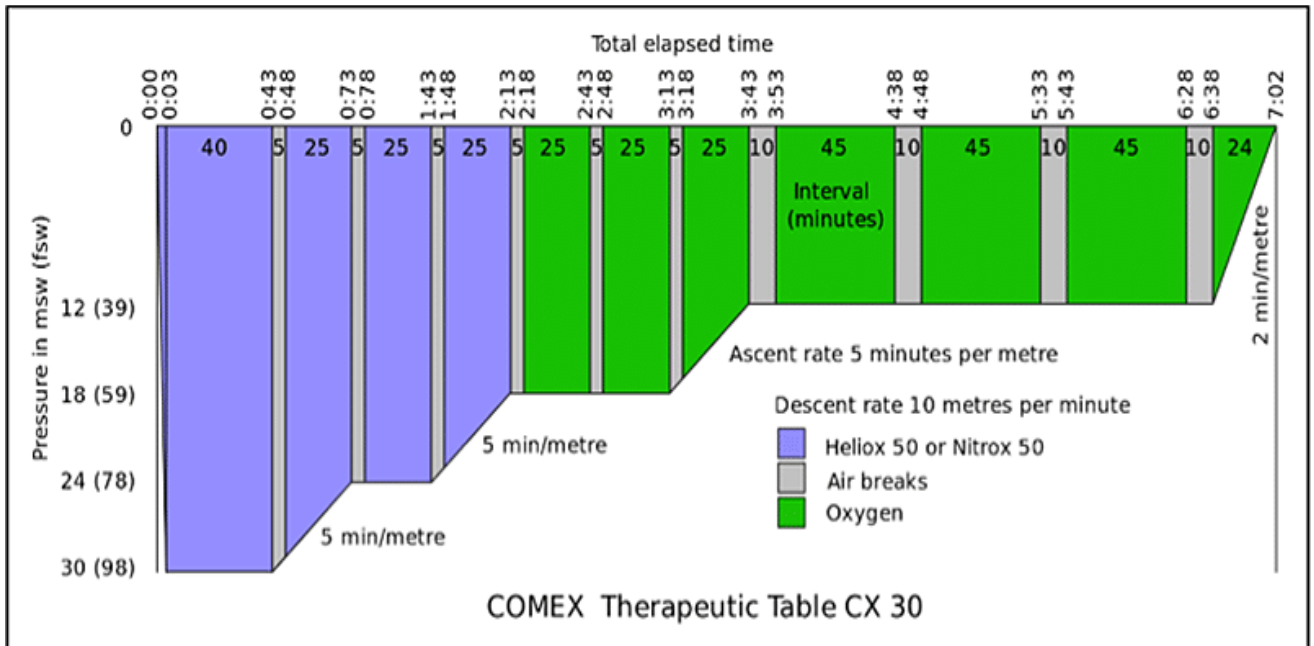


Figure: table thérapeutique Cx30

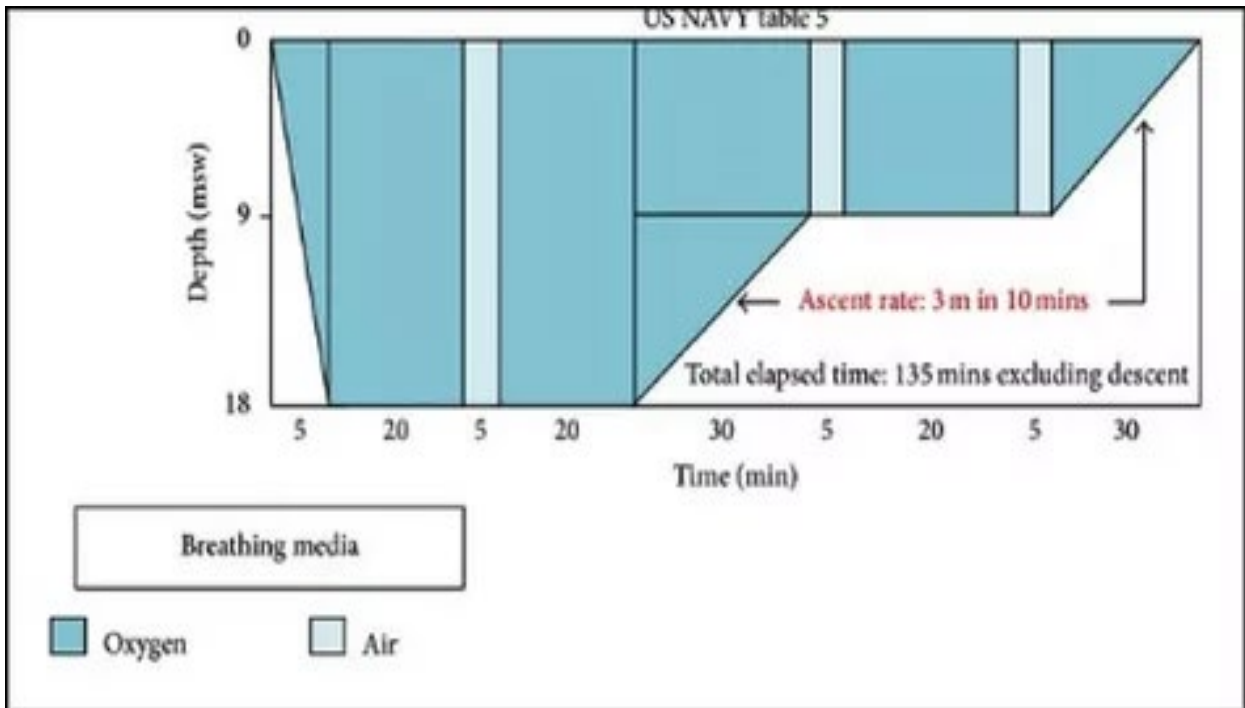


Figure: Table thérapeutique d'OHB à 2,8 ATA, courte

## ANNEXE 6

### *Score de Rankin Modifié*

#### **Score Handicap**

- 0** Aucun symptôme.
- 1** Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).
- 2** Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).
- 3** Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).
- 4** Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).
- 5** Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).
- 6** Décès.

## ABREVIATIONS

ADD : Accident De Décompression

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

ANP : Atrial Natriuretic Peptid (peptide natriurétique atrial)

ASIA: Americal Spinal Injury Association

ATA : Atmosphère Absolue

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BEES: Brevet d'état d'Educateur sportif

BNP: B Natriuretic Peptid (peptide natriurétique de type B)

CEPHISMER : Cellule d Plongée Humaine et Intervention Sous la Mer

CMAS : Confédération Mondiale des Activités Subaquatiques

CMAPSM :Certificat Médical d'Aptitude à la Plongée Sous-Marine

CRB : Centre d'Etude et de Recherche Biologique

CROSS : Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage

DLCO : Diffusing Capacity for Carbon (Capacité de diffusion du monoxyde de carbone)

FFESSM : Fédération Française d'Etude et de Sports Sous-Marins

FOP : Foramen Ovale Perméable

GISMER : Groupe d'Intervention Sous le Mer

HIA : Hôpital d'Instruction des Armées

HTA : Hypertension Artérielle

IRM : Image par Résonance Magnétique

ICAM : Inter Cellular Adhesion Molecule

MEDSUBHYP : Médecine Subaquatique et Hyperbare

MF : Moniteur Fédéral

MHC : Masque à Haute Concentration

MJOAS : Modified Japanese Orthopedic Association Score

MN 90: Marine Nationale 90

MTR: Magnetisation Transfert Ratio (ratio de transfert de magnétisation)

OHB : Oxygénation Hyperbare

ONB : Oxygénation Normobare

OPI : Œdème Pulmonaire d'Immersion

ORL : Oto Rhino Laryngologie

PADI : Professional Association of Diving Instructors (principale organisation internationale de formation de plongeurs)

PEM : Potentiel Evoqué Moteur

PES : Potentiel Evoqué Sensitif

PLB : Plongeur de Bord

ROC : Receiver Operating Characteristic

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SMHEP : Service de Médecine Hyperbare et Expertise de la Plongée

SMUR : Service Médicale d'Urgence et de Réanimation

TDM : Tomodensitométrie

TRU : Table de Recompression d'Urgence

VCAM : Vascular Cell Adhesion Molecule

VSAV : Véhicule de Secours et Aide aux Victimes



## 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.

## RESUME

**Introduction** : Les accidents de décompression (ADD) neurologique d'origine médullaire sont les plus fréquents des ADD en plongée sous-marine, avec un risque de séquelle de 30%. Les objectifs de ce travail ont été d'affiner la description clinique de l'ADD médullaire et les déterminants de l'évolution initiale, de confirmer la pertinence du score MEDSHUBHYP développé pour cette affection afin de proposer un guide pratique de l'ADD médullaire pour les médecins généralistes.

**Méthode** : Il s'agit d'une étude descriptive analytique rétrospective monocentrique d'une cohorte de 183 patients, construite prospectivement à partir des patients pris en charge à l'HIA Sainte-Anne de Toulon pour un accident de plongée, entre 2010 et 2018. Après étude descriptive des antécédents, des paramètres de plongée et des présentations cliniques, la pertinence du score MEDSHUBHYP a été évaluée, puis des groupes de patients de sévérités initiales et d'évolutivités différentes ont été comparés par analyse statistique univariée.

**Résultats** : Les patients étaient majoritairement des hommes, entre 40 et 60 ans, plongeurs expérimentés et en bon état général. Les plongées étaient assez profondes, successives dans la moitié des cas, et sans erreur de procédure. L'intérêt du score MEDSUBHYP pour l'évaluation de la sévérité clinique initiale et la prédiction de l'évolutivité précoce a été démontré. Le terrain cardiovasculaire semblait associé aux formes cliniques les plus sévères d'ADD alors qu'un antécédent d'ADD, une douleur vertébrale ou une dysfonction sphinctérienne semblaient plus fréquemment observés en cas d'évolutivité péjorative.

**Conclusion** : Cette étude a permis d'apporter un éclairage nouveau sur la clinique de l'ADD médullaire, de préciser les déterminants de la sévérité et de l'évolutivité clinique initiale et de confirmer la pertinence clinique du score MEDSUBHYP. Elle souligne aussi l'intérêt de poursuivre les travaux sur la physiopathologie de l'ADD médullaire et sur les déterminants du pronostic à long terme.

**Mots clés** : accident de décompression médullaire, plongée sous-marine, MEDSUBHYP, sévérité, évolutivité.