



HAL
open science

Maladie de décompression : des mécanismes physiopathologiques au test diagnostique

Colette Nadvornik-Vincent

► **To cite this version:**

Colette Nadvornik-Vincent. Maladie de décompression : des mécanismes physiopathologiques au test diagnostique. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04029834

HAL Id: dumas-04029834

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04029834>

Submitted on 15 Mar 2023

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

Année : 2023

**MALADIE DE DÉCOMPRESSION : DES MÉCANISMES
PHYSIOPATHOLOGIQUES AU TEST DIAGNOSTIQUE**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

SPÉCIALITÉ : RECHERCHE

Par Mme Colette NADVORNIK-VINCENT

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE EN VISIOCONFÉRENCE

Le 09/03/2023

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE :

Président du jury :

M. le Pr Christophe RIBUOT (tuteur universitaire)

Membres :

Mme le Pr Élise BELAIDI (directrice de thèse)

M. le Dr Étienne BRUDIEU

M. le Dr Alexandre MELOUX

L'UFR de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Liste des enseignants



ENSEIGNANTS - CHERCHEURS Année 2022 / 2023

Doyen de la Faculté - Pr Michel SÈVE
 Vice-Doyen Pédagogie - Dr Pierre CAVAILLÈS
 Vice-Doyen Recherche – Pr Walid RACHIDI

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
MCF	ALDEBERT	DELPHINE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheREx	Oui
PU-PH	ALLENET	BENOÎT	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, ThEMAS	Oui
AHU	AMEN	AXELLE		
Professeur Emérite	BAKRI	ABDELAZIZ	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCF	BARDET	JEAN-DIDIER	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, ThEMAS	
MCF	BATANDIER	CÉCILE	LBFA – INSERM U1055	
PU-PH	BEDOUCH	PIERRICK	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, ThEMAS	Oui
MAST	BELLET	BÉATRICE	-	
MCF	BOUCHERLE	BENJAMIN	DPM - UMR 5063 CNRS	
PU	BOUMENDJEL	AHCENE	LRB /INSERM U 1039	Oui
MCF	BOURGOIN	SANDRINE	TIMC	
MCF	BRETON	JEAN	LCIB – UMR E3 CEA	Oui
MCF	BRIANÇON-MARJOLLET	ANNE	HP2 – INSERM U1042	Oui
PU	BURMEISTER	WILHEM	UVHCI- UMI 3265 EMBL CNRS	Oui
MCU-PH	BUSSER	BENOÎT	Institute for Advanced Biosciences, UGA / Inserm U 1209 / CNRS 5309	Oui
Professeur Emérite	CALOP	JEAN		
MCF	CAVAILLÈS	PIERRE	IAB	
MCU-PH	CHANOINE	SÉBASTIEN	CR UGA - INSERM U1209 - CNRS 5309	
MCF	CHOISNARD	LUC	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCU-PH	CHOVELON	BENOIT	DPM – UMR 5063 CNRS	
MAST	COMBE	JÉRÔME	-	
PU-PH	CORNET	MURIEL	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheREx	Oui
Professeur Emérite	DANEL	VINCENT	-	
ATER	DARRACQ, GHITALLA CIOCK	MARIE		
Professeur Emérite	DECOUT	JEAN-LUC	DPM – UMR 5063 CNRS	
MCF Emérite	DELÉTRAZ-DELPORTE	MARTINE	LPSS – EAM 4129 LYON	
MCF	DEMEILLIERS	CHRISTINE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	Oui
PU-PH	DROUET	CHRISTIAN	GREPI EA7408	Oui
PU	DROUET	EMMANUEL	IBS – UMR 5075 CEA CNRS HIV & virus persistants Institut de Biologie Structurale	Oui
MCF	DURMORT	CLAIRE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	Oui
PU-PH	FAURE	PATRICE	DPM – UMR5063	Oui
MCF	FAURE-JOYEUX	MARIE	HP2 – INSERM U1042	Oui

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
PRCE	FITE	ANDRÉE	-	
MCU-PH	GARNAUD	CÉCILE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	
PRAG	GAUCHARD	PIERRE-ALEXIS	-	
PU-PH	GERMI	RAPHAËLE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS HIV & virus persistants Institut de Biologie Structurale	Oui
MCF	GÉZE	ANNABELLE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF Emérite	GILLY	CATHERINE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	GONINDARD	CHRISTELLE	LECA – UMR CNRS 5553	Oui
Professeure Emérite	GRILLOT	RENÉE	-	
MCF	GUIEU	VALÉRIE	DPM – UMR 5063 CNRS	
MCU-PH	HENNEBIQUE	AURÉLIE	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	
MCF	HININGER-FAVIER	ISABELLE	LBFA – INSERM U1055	Oui
MCF	KHALEF	NAWEL	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	
MCF	KOTZKI	SYLVAIN	HP2 – UMR S1042	
MCF	KRIVOBOK	SERGE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
AHU	LEENHARDT	JULIEN	INSERM – U1039	
PU	LENORMAND	JEAN-LUC	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS, TheReX	Oui
AHU	LEO	CAROLINE		
PU	MARTIN	DONALD	TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS	Oui
PRCE	MATTHYS	LAURENCE	-	
AHU	MINOVÉS	MÉLANIE	HP2 – INSERM U1042	
PU	MOINARD	CHRISTOPHE	LBFA - INSERM U1055	Oui
PU-PH	MOSSUZ	PASCAL	IAB – INSERM U1209	Oui
MCF	MOUHAMADOU	BELLO	LECA – UMR 5553 CNRS	Oui
MCF	NICOLLE	EDWIGE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
MCF	OUKACINE	FARID	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
ATER	OZCAN	BILGEHAN		
MCF	PERES	BASILE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
AHU	PERRIER	QUENTIN		
MCF	PEUCHMAUR	MARINE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PU	PEYRIN	ERIC	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PU	RACHIDI	WALID	BGE/BIOMICS/ CEA	Oui
PU	RAVELET	CORINNE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui
PU	RIBUOT	CHRISTOPHE	HP2 – INSERM U1042	Oui
Professeure Emérite	ROUSSEL	ANNE-MARIE	-	Oui
PU-PH	SÈVE	MICHEL	TIMC	Oui
MCF	SOUARD	FLORENCE	DPM – UMR 5063 CNRS	Oui

STATUT	NOM	PRÉNOM	LABORATOIRE	HDR
MCF	SPANO	MONIQUE	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	
MCF	TARBOURIECH	NICOLAS	IBS – UMR 5075 CEA CNRS	
AHU	TRUFFOT	AURÉLIE		
MCF	VANHAVERBEKE	CÉCILE	DPM – UMR 5063 CNRS	
AHU	VITALE	ELISA		
MCF	WARTHER	DAVID	DPM	
Professeur Emérite	WOUESSIDJEWE	DENIS	-	

AHU : Assistant Hospitalo-Universitaire

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

BCI : Biologie du Cancer et de l'Infection

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

CRI : Centre de Recherche INSERM

CNRS : Centre National de Recherche Scientifique

DCE : Doctorants Contractuels Enseignement

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institute for Advanced Biosciences

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

LPSS : Laboratoire Parcours Santé Systémique

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

MAST : Maître de Conférences Associé à Temps Partiel

MCF : Maître de Conférences des Universités

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

PRCE : Professeur certifié affecté dans l'enseignement

PU : Professeur des Universités

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

SyMMES : Systèmes Moléculaires et nanoMatériaux pour l'Energie et la Santé

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation

UMR : Unité Mixte de Recherche

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

Dédicace

Des paillettes...

Remerciements

Je tiens à remercier chaque personne qui a de près ou de loin participé à l'aboutissement de cette thèse d'exercice.

Je remercie particulièrement le Pr Elise Belaidi pour m'avoir accompagnée dans cette aventure semée d'obstacles.

Mes remerciements vont aussi au Pr Christophe Ribuoat pour avoir accepté promptement de faire partie de cette dernière étape de ma formation de pharmacienne.

Un grand merci aux membres du jury d'avoir répondu présent pour discuter d'un sujet peut-être peu courant dans notre domaine mais tout à fait passionnant et prometteur.

Merci à tous les enseignants, chercheurs, collègues que j'ai pu croiser au fil des années et qui m'ont communiqué leur passion des sciences, de la recherche, et ouverte aux richesses du monde.

A toute ma famille, de sang comme de cœur qui m'a soutenue toutes ces années, cette thèse est pour vous.

LFDLA#RDC2.0, il n'y a pas de mots, vous êtes des spots kaléidoscopiques toujours branchés pour illuminer les pires journées. Toujours prêtes même de loin, il n'y a pas de frontières entre nous sur cette terre.

Pour tous mes amis d'ici et d'ailleurs, un grand merci de faire partie de ma vie et de l'enrichir tous les jours de vos visions.

A special note to my good friend Dag who's far away supportive smiles and songs I can always feel. Your insights and your friendship are priceless to me.

Stéphanie, ma bonne étoile, ma guerrière, tu es mes chapitres à venir jusqu'à la dernière page. Merci d'avoir bien voulu lutter pour moi et d'être là. Tout ça c'est grâce à toi.

Introduction

Nous sommes des animaux terrestres. Si vous avez vu Harry Potter 4, vous avez pu observer comment les sorciers s'arrangent pour transformer leur corps afin de l'adapter à l'environnement sous-marin. Branchies, tête de requin, mains palmées, etc. ils copient les habitants du monde aquatique. Cependant, pour le commun des mortels, il est impossible de prononcer quelques mots pour se mettre à respirer sous l'eau. Notre système n'est pas modelé pour extraire les molécules d'oxygène en solution dans l'eau. Il a donc fallu ruser et mettre au point des technologies, des accessoires qui nous permettent d'emporter des réserves d'air sous la surface.

Le défi auquel nous faisons face dans cette quête est que de nombreuses modifications physiologiques et biochimiques ont lieu à la suite des contraintes auxquelles un plongeur expose son organisme au cours de l'immersion. Ainsi, une pratique non adaptée peut engendrer des problèmes de santé préoccupants. Parmi eux, la maladie de décompression est certainement la plus médiatisée. Bien qu'heureusement son incidence soit faible (environ 5 cas pour 10000 plongées), les séquelles en cas d'accident grave sont réelles et peuvent être irréversibles. Le diagnostic précoce et fiable est un atout incontournable afin de limiter les risques liés à cette activité ô combien exceptionnelle.

Depuis longtemps, la science s'intéresse aux phénomènes de décompression. En effet, au-delà des plongeurs, l'exposition à des changements de pression et les mécanismes qui entrent en jeu concernent aussi les pilotes de haute altitude, les astronautes et ceux qui travaillent dans des caissons hyperbares dans le cadre de constructions de tunnels, par exemple. Cependant, malgré un intérêt indéniable, les mécanismes biologiques liés à la maladie de décompression n'ont pas encore à ce jour été élucidés et les voies pathologiques métaboliques restent un mystère. Il est en effet compliqué d'étudier les malades car le traitement est considéré comme une urgence vitale et doit donc être commencé dès que possible, ce qui laisse peu de place à la récolte d'échantillons ou la réalisation d'examens par les chercheurs.

Avec pour but ultime le développement d'un test diagnostique fiable, sensible et spécifique qui puisse avoir un réel impact, nous nous pencherons sur les méthodes d'étude et les pistes avancées qui tendent à atteindre le graal.

Table des matières

Liste des enseignants.....	2
Dédicace.....	5
Remerciements	6
Introduction.....	7
Table des matières.....	8
Table des figures	10
Equations.....	10
I. Physiologie respiratoire et échanges gazeux.....	11
I.1. Physiologie respiratoire	11
I.1.1. La ventilation pulmonaire	12
I.1.2. Les échanges gazeux : alvéoles et tissus.....	13
I.1.3. Transport des gaz	14
II. Le plongeur SCUBA	15
II.1. Equipement	15
II.2. Le plongeur : exposition à une condition hyperbare et conséquences de la pression sur l'organisme	17
II.2.1. La pression.....	17
<input type="checkbox"/> Pression atmosphérique.....	18
<input type="checkbox"/> Pression hydrostatique.....	18
<input type="checkbox"/> Pression totale.....	18
II.2.2. Les gaz.....	18
<input type="checkbox"/> Loi de Boyle-Mariotte.....	19
<input type="checkbox"/> Loi de Henry.....	20
<input type="checkbox"/> Loi de Dalton	20
<input type="checkbox"/> Illustration : Accidents biochimiques	21
II.2.3. Immersion.....	23
<input type="checkbox"/> Système cardiovasculaire	23
<input type="checkbox"/> Respiration	25
<input type="checkbox"/> Echanges gazeux	26
II.2.4. Température.....	27
III. Maladie de décompression (MDD).....	28
III.1. Définition.....	28
III.2. L'embolie gazeuse artérielle (EGA)	28
III.3. L'accident de décompression (ADD).....	29
III.3.1. L'azote.....	29
III.3.2. Bulles de décompression	30
III.3.3. Exposition tissulaire.....	33
III.4. Diagnostic.....	35
III.4.1. Tableaux cliniques.....	35
III.4.2. Signes spécifiques	36
III.4.3. Diagnostics différentiels	37

III.5. Traitement	38
III.5.1. Premiers secours	38
III.5.2. Traitement de re-compression (HBOT).....	39
III.6. Prévention des maladies de décompression	41
III.6.1. Avant la plongée.....	41
<input type="checkbox"/> Planification	41
<input type="checkbox"/> Aptitude à la plongée.....	42
III.6.2. Après la plongée	44
<input type="checkbox"/> Hydratation	44
<input type="checkbox"/> Changements d'altitude.....	44
III.6.3. Pratique	45
IV. Mécanismes physiopathologiques.	46
IV.1. Etude de l'exposition hyperbare	46
IV.1.1. Exposition & modèles	46
IV.1.2. Caractérisation.....	47
<input type="checkbox"/> MDD	47
<input type="checkbox"/> Bulles circulantes.....	48
IV.1.3. Caractérisation biomoléculaire	48
<input type="checkbox"/> Biomarqueurs	48
<input type="checkbox"/> Intérêt diagnostique et biologique	49
IV.2. Mécanismes et prévention.	49
IV.2.1. Inflammation	50
IV.2.2. Dysfonction endothéliale.....	52
<input type="checkbox"/> Le monoxyde d'azote (NO)	52
<input type="checkbox"/> Escine.....	53
<input type="checkbox"/> Simvastatine.....	54
IV.3. Les « -omics » pour élucider les mécanismes biopathologiques : approche holistique.	54
IV.3.1. Transcriptomique	56
IV.3.2. Protéomique.....	58
IV.3.3. Métabolomique	59
IV.4. Piste prometteuse : l'albumine sérique.....	59
IV.5. Tests diagnostiques rapides (TDR)	60
V. Conclusion.....	62
VI. Bibliographie.....	63
Annexe A. CACI	i
Annexe B. AIDE A LA VISITE MEDICALE	ii
Annexe C. CONTRE-INDICATIONS A LA PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME	vi
Annexe D. QUESTIONNAIRE MEDICAL PRE-PLONGEE	vii
Serment de Galien	76
RÉSUMÉ :	77
ABSTRACT:	78

Table des figures

Figure 1. Circulation des gaz.....	11
Figure 2. Muscles respiratoires	12
Figure 3. Échanges gazeux	13
Figure 4. Equipement du plongeur SCUBA	15
Figure 5. Détendeur à deux étages.....	16
Figure 6. Evolution de la pression avec la profondeur : pression totale, PO ₂ , PN ₂	21
Figure 7. Illustration des lois de Dalton et de Henry	22
Figure 8. Schéma récapitulatif des changements physiologiques du système cardiovasculaire à la suite d'une immersion	24
Figure 9. Livedo reticularis chez une plongeuse.....	29
Figure 10. Bulles de décompression dans la circulation sanguine	30
Figure 11. Accident de décompression (ADD).....	32
Figure 12. Sous-saturation, saturation, sursaturation	33
Figure 13. Saturation et élimination du N ₂ en fonction du compartiment tissulaire	34
Figure 14. Classification des manifestations en cas d'ADD	36
Figure 15. Table de traitement no.6 de la US Navy	40
Figure 16. Profils de plongée	42
Figure 17. Inflammation provoquée par une bulle de N ₂ dans une artère.	50
Figure 18. Cascade métabolique inflammatoire	51
Figure 19. Cascade biomoléculaire dans la dysfonction endothéliale	52
Figure 20. Niveaux d'organisation biologiques et "-omics"	55
Figure 21. Exemple de représentation graphique PLS	56
Figure 22. Heatmap des variations transcriptomiques observées	57

Equations

Equation 1. La pression.....	17
Equation 2. Loi de Boyle-Mariotte	19
Equation 3. Loi de Dalton	21

I. Physiologie respiratoire et échanges gazeux

gazeux

Avant d'entrer dans le vif du sujet et de parler des plongeurs, nous allons poser quelques notions sur la physiologie respiratoire et les échanges gazeux.

I.1. Physiologie Respiratoire

L'air que nous inspirons est composé à environ 78% d'azote (N_2), 21% d'oxygène (O_2) et environ 1% d'autres gaz comme le dioxyde de carbone (CO_2), l'ozone (O_3), l'hélium, etc.

Le rôle principal du système respiratoire est d'oxygéner les organes en faisant pénétrer de l' O_2 et de les détoxifier en éliminant le CO_2 (Figure 1).

L' O_2 est indispensable au processus de la respiration cellulaire qui produit l'énergie nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. D'autre part, l'élimination des déchets métaboliques est cruciale pour éviter les intoxications éventuelles. Le processus de la respiration est automatique et peut être découpé en 4 étapes : la ventilation pulmonaire, le transport des gaz et les échanges gazeux au niveau du poumon et des tissus (Zeller 2017).

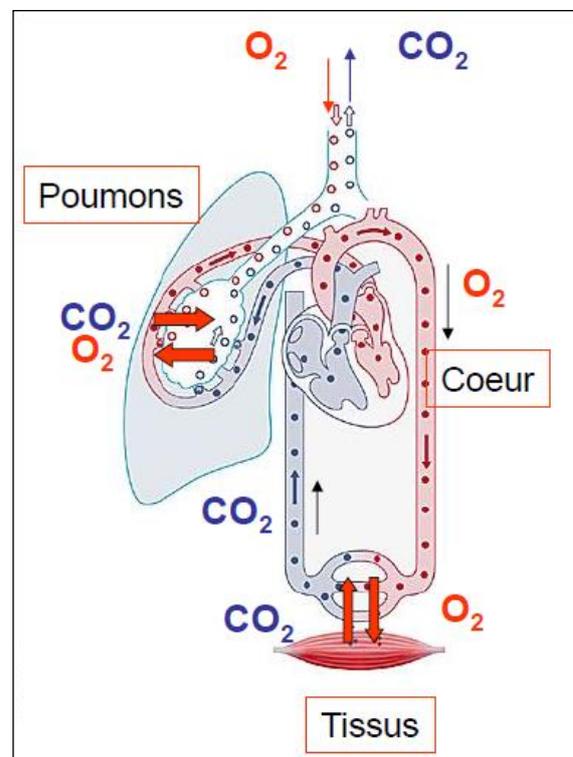


Figure 1. Circulation des gaz (Zeller M. 2017)

I.1.1. La ventilation pulmonaire

Il s'agit du processus mécanique de la respiration. Grâce à la contraction des muscles respiratoires, il permet la réalisation des échanges gazeux.

D'après la deuxième loi de la thermodynamique, les pressions cherchent toujours à s'équilibrer entre deux compartiments. Les muscles respiratoires font varier le volume pulmonaire, provoquant une variation de la pression intrathoracique et donc le mouvement des gaz, de la zone de pression la plus élevée vers la zone à plus basse pression (Tikuisis et Gerth 2002).

Lorsque les muscles intercostaux internes et le diaphragme se contractent, la cavité thoracique s'agrandit. Cette augmentation de volume fait baisser la pression dans les alvéoles, qui devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Pour rétablir l'équilibre et annuler le gradient de pression, l'air va donc s'engouffrer dans les alvéoles : c'est l'inspiration.

En phase d'expiration, le relâchement des muscles entraîne le rétablissement passif du volume thoracique initial. La pression intra-alvéolaire augmente et devient supérieure à la pression atmosphérique : l'air est donc chassé vers l'extérieur. Les mouvements respiratoires sont illustrés dans la Figure 2.

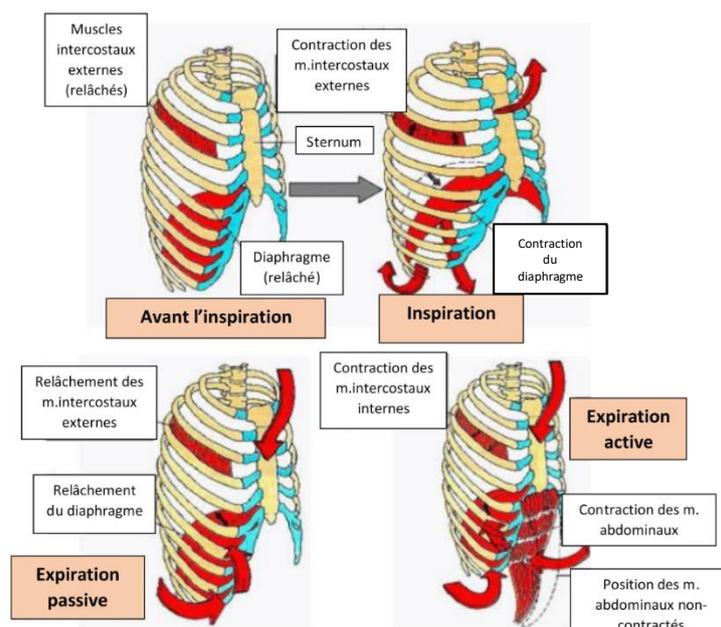


Figure 2. Muscles respiratoires (Zeller M. 2017)

Dans le cas où il faut augmenter le volume inspiratoire car les besoins en O_2 augmentent, lors d'un exercice physique ou s'il existe une résistance à l'expiration comme une obstruction des voies respiratoires (asthme) ou une obstruction physique (respiration dans un détendeur), des muscles inspiratoires supplémentaires (sterno-cléido-mastoïdiens) sont recrutés. D'autre part, l'expiration forcée nécessite la contraction de muscles expiratoires, abdominaux pour la plupart.

1.1.2. Les échanges gazeux : alvéoles et tissus

Caractérisée par une très grande surface, la membrane alvéolo-capillaire exerce plusieurs fonctions. Outre sa fonction dans l'immunité, son rôle principal reste la diffusion des gaz entre les alvéoles et la circulation pulmonaire. Les mouvements gazeux se font de manière passive sous l'influence des gradients de pression. Les molécules se déplacent d'un compartiment où la pression est haute vers une zone à plus basse pression, afin d'établir un équilibre (Figure 3).

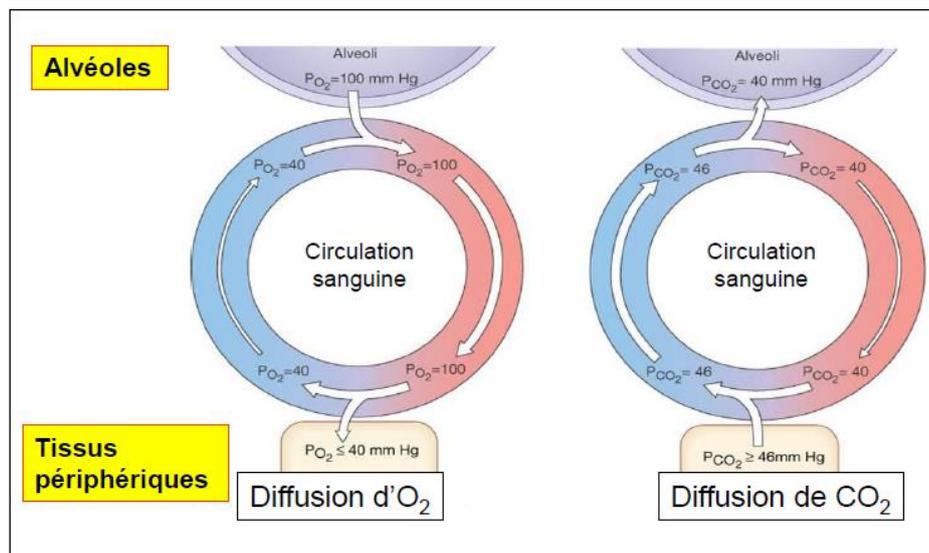


Figure 3. Échanges gazeux (Zeller M. 2017)

Au niveau des alvéoles pulmonaires, les pressions partielles locales induisent le mouvement de l'O₂ vers le sang non-hématosé (pauvre en O₂), alors que le CO₂ est relargué vers les alvéoles. Dans le cas des tissus, le principe est le même mais les pressions partielles sont inversées. En effet, le sang hématosé (riche en O₂) induit

la diffusion de l'O₂ vers les tissus où la pression est plus basse car il est consommé par les réactions métaboliques. Le CO₂, déchet de la respiration cellulaire est quant à lui abondant à cet endroit et va donc rejoindre le torrent capillaire.

I.1.3. Transport des gaz

Dans le sang, l'O₂ est majoritairement pris en charge par les érythrocytes (98%), combiné à l'hémoglobine (Hb). Une fraction moindre est transportée sous forme dissoute dans le torrent vasculaire. Les variations de pression induisent la modification de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ et le CO₂. Si la pression partielle en O₂ (PO₂) diminue et/ou la pression partielle en CO₂ (PCO₂) augmente, comme c'est le cas près des tissus, l'affinité de l'Hb pour l'O₂ diminue et ce dernier est relargué dans le milieu (Merck & Co. s.d.). Pour ce qui est du CO₂ ramené vers la circulation pulmonaire pour être éliminé, on le retrouve principalement sous forme de bicarbonate (70%) après réaction avec une molécule d'eau dans la circulation sanguine. Il est aussi pris en charge par l'Hb (23%) à la place de l'O₂ qu'elle vient de délivrer ou sous forme dissoute.

En ce qui concerne le reste des gaz (N₂ etc.), ils ne sont pas métabolisés et les quantités dissoutes dans l'organisme (sang, tissus) seront seulement influencées par la pression partielle ambiante de chaque gaz (Zeller 2017).

*** * ***

II. Le plongeur SCUBA

II.1. Equipement

Afin de faciliter la compréhension du reste de l'exposé, nous allons présenter rapidement l'équipement utilisé en plongée SCUBA (*Self Contained Underwater Breathing Apparatus*), qui est la technique sur laquelle nous allons nous focaliser (Figure 4).



Figure 4. Equipement du plongeur SCUBA (AONES plongée sd.)

Rapidement, les palmes permettent de se déplacer plus facilement car leur surface augmente le déplacement de l'eau et donc la force qui propulse le plongeur vers l'avant. Le masque est indispensable pour voir en immersion. Le choix de ce dernier est important car un masque mal ajusté peut être source de problèmes. En effet, comme le masque emprisonne de l'air, il sera sujet aux variations de pression et il faudra que le plongeur les équilibre pour éviter le placage. La pression intérieure du masque restant celle de la surface et la pression extérieure augmentant, l'air se comprime sous la pression exercée et crée une dépression à l'intérieur. Il en résulte un effet ventouse qui peut entraîner des conséquences très désagréables pour le

plongeur (ecchymoses, hémorragies sous-conjonctivales, etc.) (Savoir plonger 2017).

Pour respirer, le détendeur à deux étages est le système le plus fréquemment utilisé. Le premier étage, fixé sur la bouteille détend l'air qui est comprimé à haute pression pour l'amener à une pression moyenne, légèrement supérieure à la pression ambiante. Par la suite, le deuxième étage termine le processus pour amener de l'air à pression ambiante au plongeur (Figure 5).

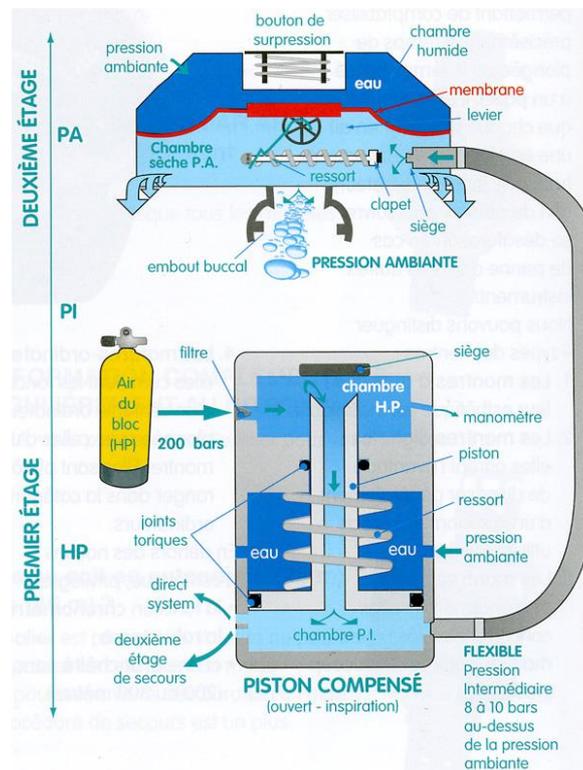


Figure 5. Détendeur à deux étages (ffesm 2020)

Pour attacher sa bouteille, le plongeur est équipé d'un gilet, relié à la bouteille par le direct system (DS, i.e. flexible inflateur) qui permet de le gonfler et de le dégonfler. Le gonflage/dégonflage du gilet permet au plongeur d'ajuster sa flottabilité pendant la plongée en fonction des variations de profondeur. Il peut aussi le gonfler entièrement à la surface pour flotter sans effort.

II.2. Le plongeur : exposition à une condition hyperbare et conséquences de la pression sur l'organisme

En plongée, l'organisme est exposé à des conditions différentes de celles dont il a l'habitude à la surface. Les systèmes physiologiques sont soumis à des contraintes auxquelles ils doivent apporter une réponse afin d'en maintenir le bon fonctionnement. Nous allons dans cette partie nous intéresser à l'impact de la pratique de la plongée et donc d'une exposition hyperbare sur l'organisme. Au-delà des changements de pression, il faut aussi prendre en compte d'autres paramètres tels que la température de l'eau, et la pratique d'un exercice physique en immersion. Ces paramètres peuvent varier au cours d'une plongée, en fonction des conditions (courants, météo, etc.).

II.2.1. La pression

La notion de pression est constamment présente dans la pratique de la plongée. Il est primordial pour le plongeur d'en avoir une compréhension avertie afin d'atteindre une pratique plus sûre. Cette connaissance des lois physiques associées à la pression apporte un éclairage notamment sur la consommation d'air en profondeur, la gestion de la flottabilité mais aussi certaines règles de sécurité basiques, telle que « ne pas retenir sa respiration lors de la remontée ».

La pression est une force appliquée sur une surface.

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

Equation 1. La pression

Elle est exprimée dans le système international en Pascal (Pa) avec 1 Pa = 1 Newton (N) / m². Dans la pratique, les plongeurs utilisent le bar comme unité de pression. 1 bar correspond à une force de 1 kg exercée sur 1 cm² (Coup de pouce plongée s.d).

✓ *Pression atmosphérique*

On parle de pression atmosphérique pour désigner la force de la colonne d'air qui s'exerce sur toute chose. A la surface, au niveau de la mer, cette pression est d'environ 1 bar (1 ATM). La pression atmosphérique diminue avec l'altitude.

✓ *Pression hydrostatique*

Lors d'une immersion, un corps est soumis à la pression du liquide qui le submerge, que l'on appelle pression relative ou hydrostatique. C'est le poids de la colonne d'eau sur 1 cm² de surface. A 10 m de profondeur par exemple, le poids d'une colonne de 10 m d'eau est exercé sur chaque cm² de surface, ce qui représente 1 bar. Donc, **tous les 10 m, la pression relative augmente de 1 bar.**

✓ *Pression totale*

Ainsi, la pression absolue ou totale à laquelle est soumise le plongeur est la somme des pressions atmosphérique et hydrostatique. Par exemple, si un plongeur se trouve à une profondeur de 30 mètres, la pression totale environnante pour lui sera de 4 bars.

Après avoir plongé dans la pression, intéressons-nous à son impact sur le plongeur. Plusieurs lois physiques décrivent les concepts qui s'appliquent à la pratique de la plongée et impactent ses adeptes.

II.2.2. Les gaz

Comme nous l'avons évoqué dans la première partie, l'air que nous respirons est un mélange de gaz composé de N₂ à 78,08% et d'O₂ à 20,95%. Entrent également dans la composition pour moins de 1% des gaz rares tels que le néon et le CO₂.

Le gaz est un état fluide de la matière, qui n'a pas de forme ni de volume propre. Il remplit tout l'espace qui lui est alloué, avec au niveau macroscopique plus ou moins de « vide » entre les molécules. Les gaz sont compressibles, c'est-à-dire qu'ils

peuvent être réduits en volume et c'est ce qui nous intéresse ici. Ils peuvent également se dissoudre dans les liquides.

✓ *Loi de Boyle-Mariotte*

A température constante, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il reçoit.

L'équation physique correspondante est la suivante :

$$\text{Pression} \times \text{Volume} = \text{Constante}$$

Equation 2. Loi de Boyle-Mariotte

La Pression est celle appliquée sur le gaz et le Volume est le volume occupé par ledit gaz. Les deux paramètres sont inversement proportionnels donc **le volume diminue lorsque la pression augmente**. Or, nous avons vu précédemment que la pression augmente avec la profondeur. Les volumes d'air seront comprimés à la descente, par exemple, l'air insufflé dans le gilet de stabilisation par le plongeur pour ajuster sa flottabilité. Ainsi, un plongeur trop lesté devra gonfler son gilet une fois au fond puisque le volume aura diminué au cours de la descente. Il lui faudra ensuite réajuster le gonflage au cours de la plongée en fonction des variations de profondeur. Pour ce qui est du volume d'air dans les poumons, pour les plongeurs SCUBA, ce phénomène physique n'a pas d'impact pendant la descente et le séjour au fond car ils respirent en continu de l'air délivré par le détendeur. Cependant, à la remontée, les gaz vont se dilater sous la diminution de la pression. Il faudra alors prendre soin de ne pas retenir sa respiration. En effet dans ce cas, le poumon devient un compartiment fermé et le volume d'air va augmenter au cours de l'ascension. S'il dépasse la capacité du poumon, ce dernier peut « exploser » comme un ballon trop rempli, entraînant bien sûr de graves conséquences. Cette situation est qualifiée de barotraumatisme. Pour prévenir ces accidents, les exercices de remontée d'urgence (en cas de panne d'air) entraînent les plongeurs à souffler en continu jusqu'à la surface. D'autre part, la procédure intime aux plongeurs de vider leur gilet avant d'entamer la remontée. Sur le même principe, si

des poches d'air subsistent, sous l'effet de la dilatation des gaz, la flottabilité peut devenir trop importante et entraîner rapidement et sans contrôle le plongeur vers la surface (Adler s.d.).

✓ *Loi de Henry.*

A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression qu'exerce ce gaz sur le liquide et inversement proportionnelle à la température absolue.

Autrement dit, plus la pression est importante, plus la quantité de gaz dissoute est importante.

Dès qu'ils entrent en contact, un gaz et un liquide échangent des molécules. Les échanges se font dans le sens nécessaire à l'équilibre des pressions partielles du gaz en solution et du gaz qui sort de solution. Lorsque les échanges s'équilibrent, on a atteint l'état d'équilibre et la solution est dite saturée. Dans cette situation, la concentration de gaz en solution ne varie plus, même si les molécules de gaz continuent à être échangées entre les deux états. Si la pression partielle du gaz augmente, comme lorsque le plongeur descend vers les profondeurs, l'équilibre est perturbé et la dissolution du gaz augmente dans le liquide pour rééquilibrer les pressions partielles. D'autre part, plus la température diminue, plus la dissolution augmente.

La loi de Henry explique certains accidents fréquents que l'on retrouve dans la pratique de la plongée, la plupart liés à l'exposition au N₂ car comme nous l'avons dit, il constitue la plus grande partie de l'air que nous respirons.

✓ *Loi de Dalton*

En plongée SCUBA, le plongeur respire un mélange d'air comprimé. Il est important de calculer les pressions partielles des différents composants du mélange car certains, comme l'O₂, deviennent toxiques au-delà d'un seuil.

La loi de Dalton énonce les 3 principes suivants :

- La pression partielle d'un gaz dans un mélange est la pression qu'aurait ce gaz s'il occupait seul tout le volume du mélange.
- Dans un mélange gazeux, la somme des pressions partielles des composants de ce mélange est égale à la pression du mélange.
- La pression partielle d'un gaz dans le mélange est calculée par la formule suivante :

$$Pp \text{ gaz} = F_{\text{gaz}} * P_{\text{abs}}$$

Equation 3. Loi de Dalton

Avec **Pp** la pression partielle du gaz, **F** la fraction en % du gaz dans le mélange et **Pabs** la pression absolue ou totale. La Figure 6 illustre la variation des pressions partielles de l'O₂ et du N₂ en fonction de la profondeur (Meylan Plongée 2018).

PROFONDEUR	PRESSION ABSOLUE	N2	O2
0 m	1 bar	= 0,8 bar	+ 0,2 bar
- 10 m	2 bar	= 1,6 bar	+ 0,4 bar
- 20 m	3 bar	= 2,4 bar	+ 0,6 bar
- 30 m	4 bar	= 3,2 bar	+ 0,8 bar
- 40 m	5 bar	= 4,0 bar	+ 1,0 bar
- 50 m	6 bar	= 4,8 bar	+ 1,2 bar
- 60 m	7 bar	= 5,6 bar	+ 1,4 bar

Figure 6. Evolution de la pression avec la profondeur : pression totale, PO₂, PN₂

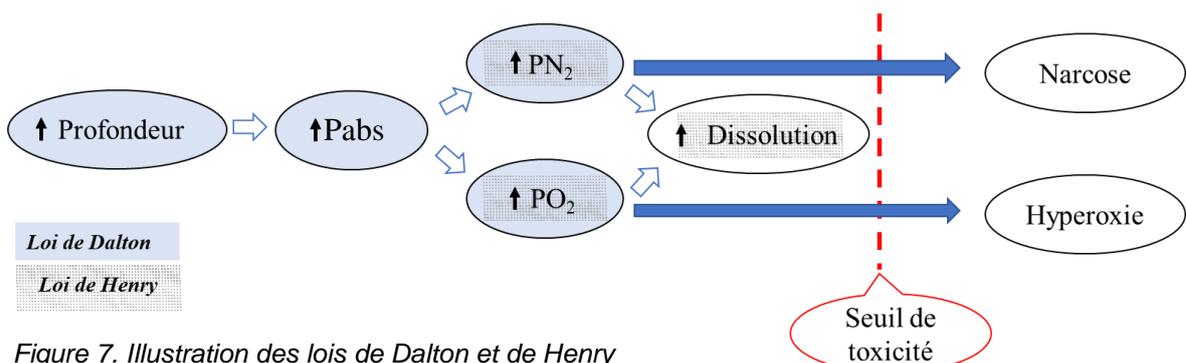
✓ *Illustration : Accidents biochimiques*

Les évolutions des pressions des gaz avec les variations de profondeur sont à l'origine d'accidents biochimiques, notamment liés aux seuils de tolérance de

l'organisme pour un gaz donné. Ainsi l'O₂ peut devenir toxique si la PO₂ dépasse un certain seuil, provoquant une hyperoxie.

Si le mélange dans la bouteille du plongeur contient 21% d'O₂, la limite de toxicité étant fixée pour une PO₂ de 1,6 bar, il ne devra donc pas descendre à plus de 66 mètres de profondeur pendant sa plongée pour ne pas être exposé à l'hyperoxie (loi de Dalton). Cette condition provoque de sévères perturbations du système nerveux central (SNC) qui peuvent aller jusqu'à des convulsions similaires à une crise épileptique et rend dangereuse la pratique (Adler s.d.).

D'autre part, dans le cas du N₂, à partir de 30m on retrouve chez les plongeurs un syndrome appelé « ivresse des profondeurs », « narcose à l'azote » ou encore « effet Martini » (Liebscher 2015). Il s'agit d'une altération du comportement lorsque la pression partielle de N₂ augmente lors d'une plongée profonde (loi de Henry et loi de Dalton). Le N₂ n'ayant aucun rôle physiologique, seule la pression partielle ambiante détermine sa pression partielle dans le corps. A haute pression, il possède un effet narcotique qui se traduit par un effet similaire à un état d'ébriété chez le plongeur. Des hallucinations, des problèmes de concentration, une incapacité à réaliser de simples exercices, une confusion et même une perte de conscience peuvent alors survenir (Freiberger *et al.* 2016). Les mécanismes de toxicité sont encore débattus, mais l'hypothèse communément retenue avance que les molécules de N₂ pénètrent dans la couche lipidique des cellules nerveuses perturbant ainsi la transmission neuronale (Kirkland *et al.* 2020). Pour éviter cet état, certains plongeurs se tournent vers d'autres mélanges de gaz. Un mélange populaire est le NITROX ou EAN pour Enriched Air Nitrox, dans lequel le pourcentage d'O₂ est plus élevé, ce qui réduit la part de N₂ et par conséquent son absorption. En revanche, il convient de prendre garde à la profondeur maximale qui sera réduite, pour ne pas risquer l'hyperoxie (Bosco *et al.* 2018) (Figure 7).



II.2.3. Immersion

L'immersion va avoir de nombreuses conséquences physiologiques sur le plongeur, notamment au niveau cardiaque et respiratoire (Pendergast et Lundgren 2009). Elle active le « diving reflex » qui induit une apnée, une bradycardie, une vasoconstriction, une augmentation de la pression artérielle et une contraction de la rate (Lemaitre, Chowdhury, et Schaller 2015). La pression hydrostatique, autrement dit la pression de l'eau exercée sur les corps, induit un grand nombre de changements et contraint à des adaptations plus ou moins extensives en fonction de l'exposition. Ces adaptations sont encore plus flagrantes chez les plongeurs en apnée qui sont privés d'O₂, tandis que les plongeurs SCUBA continuent à respirer de l'air pendant toute la durée de leur immersion. Ces réflexes sont notamment développés pour lutter contre la toxicité de la situation hypoxique.

✓ *Système cardiovasculaire*

Dès le départ, une immersion tête hors de l'eau (Head out of water immersion ou HOWI) va entraîner un déplacement du volume sanguin depuis les membres vers le tronc par compression du compartiment veineux. Le retour veineux vers le cœur augmente de façon importante et on observe une cascade de phénomènes d'adaptation mis en place par l'organisme en réaction à cette situation. L'augmentation du volume sanguin au niveau du cœur active les volorécepteurs et entraîne la libération du facteur natriurétique auriculaire (FNA). En parallèle, l'augmentation du volume systolique augmente la pression aortique qui active les barorécepteurs artériels. En réponse à cette hypervolémie artificielle, on observe une diminution de l'activité sympathique rénale, une diminution de la sécrétion de la vasopressine, de la rénine et de l'aldostérone et par extension, la natriurèse et la diurèse augmentent. Le rôle capital des reins dans ce contexte est de compenser l'augmentation du volume plasmatique après l'autotransfusion due aux écarts de pression entre les tissus et les capillaires (Pendergast *et al.* 2015). Ainsi, il y aura restauration du volume sanguin et donc de la pression artérielle, du volume d'éjection systolique (VES) et par conséquence, du débit cardiaque (DC).

En plus de la vasoconstriction et du retour veineux, la pression hydrostatique contraint les cellules et en diminue le volume, induisant une réabsorption de liquide du compartiment extravasculaire vers le torrent vasculaire (Noh *et al.* 2018). Avec la profondeur et le temps de plongée qui augmentent, on retrouve une augmentation de la prédominance du système parasympathique et une diminution importante du rythme cardiaque. Chez les plongeurs en apnée, cette bradycardie est bien plus flagrante, et est mise en place dans une optique de conservation de l'O₂ pour protéger l'organisme de l'hypoxie ambiante (Alboni, Alboni et Gianfranchi 2011). La Figure 8 reprend les changements opérés dans le cas de l'immersion.

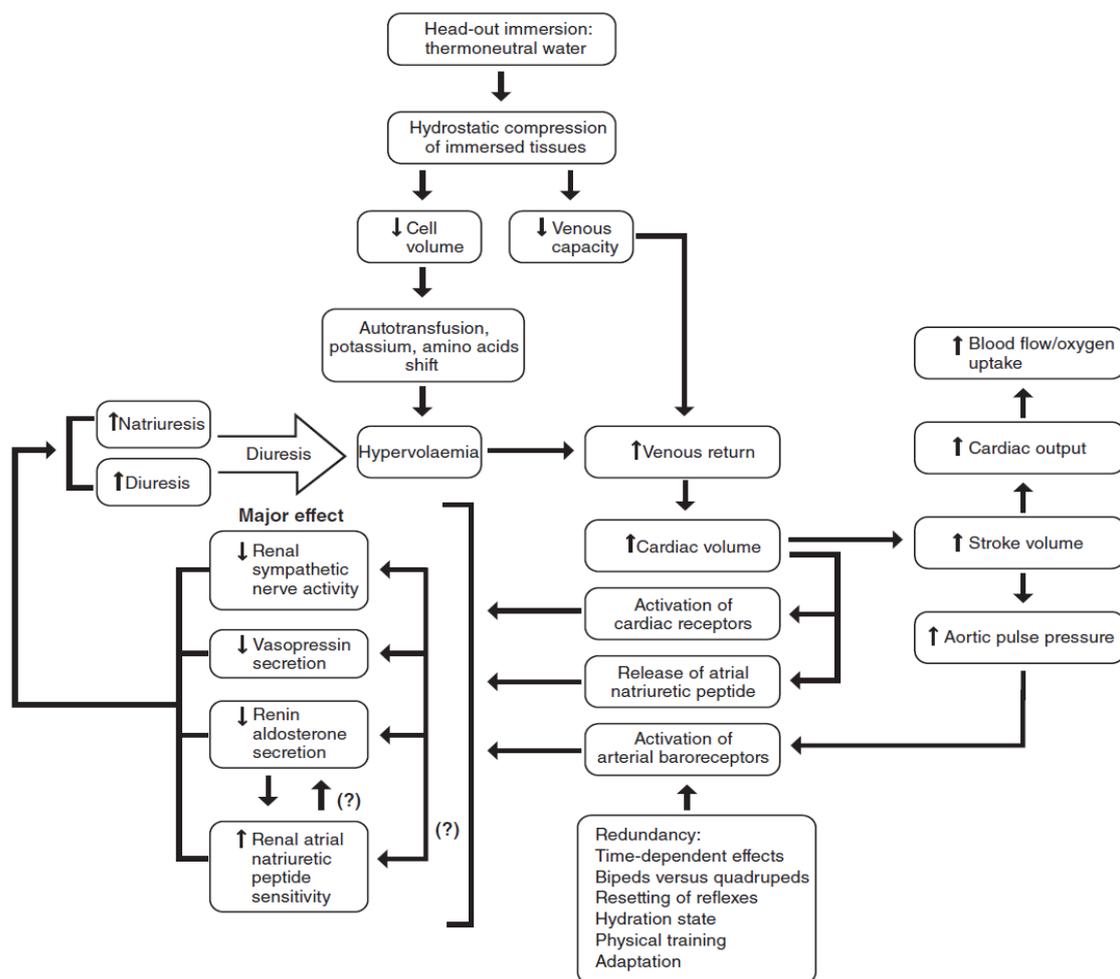


Figure 8. Schéma récapitulatif des changements physiologiques du système cardiovasculaire à la suite d'une immersion (Pendergast *et al.* 2015)

✓ *Respiration*

- Effort respiratoire :

En plongée SCUBA, c'est le mécanisme de la respiration qui est le plus impacté. La performance respiratoire est diminuée et le volume courant (volume d'air mobilisé en inspirant ou expirant calmement) augmenté, sans que le volume respiratoire par minute ne soit impacté (Moon *et al.* 2009). De plus, du fait de l'utilisation de l'appareil de respiration (détendeur), les résistances respiratoires sont augmentées. Contrairement à ce qu'il se passe à la surface, l'effort inspiratoire est plus important pour inspirer l'air provenant de la bouteille et ensuite pour l'expirer. Il faut notamment lutter contre la membrane du détendeur (Figure 5). D'autre part, l'augmentation de la pression entraîne une augmentation de la densité des gaz. Ce phénomène contribue lui aussi à l'augmentation des résistances respiratoires, encore accrues par la diminution de la compliance pulmonaire. Celle-ci est impactée par l'engorgement des capillaires pulmonaires suite au blood-shift qui s'ajoute à la compression mécanique de la pression hydrostatique. Tous ces paramètres rendent l'effort respiratoire beaucoup plus important qu'à la surface. Pour des plongées très profondes, des mécanismes d'assistance sont mis en place pour permettre au plongeur de respirer, et/ou le mélange gazeux changé avec l'ajout de gaz moins denses (Levett et Millar 2008).

- Hypercapnie :

En plongée SCUBA, comme la respiration est continue, il est rare d'observer une hypercapnie. Celle-ci survient si la PCO_2 dépasse les 45mmHg. Cet état est courant chez les personnes souffrant d'insuffisance respiratoire ou lors d'une plongée en apnée. Dans le cas des plongées SCUBA, l'hypercapnie peut survenir si le détendeur du plongeur est mal réglé et les résistances respiratoires trop importantes. C'est pour cela que ces appareils possèdent des molettes permettant de régler la résistance de la délivrance de l'air. Ce système ingénieux offre également la possibilité de maîtriser l'arrivée d'air et une possible hyperoxie/narcole azotée en augmentant la résistance de délivrance.

✓ *Echanges gazeux*

Une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ dans des conditions hyperbares a été démontrée par différentes études *in vitro* et *in vivo* (Moon *et al.* 2009). L'O₂ reste donc séquestré par l'Hb et l'oxygénation des tissus diminue, entraînant une performance musculaire réduite. La fatigue peut alors intervenir plus rapidement. A la surface, 98% de l'O₂ est transporté sous forme d'oxyhémoglobine. Suite à l'augmentation de la pression partielle en O₂, la saturation de l'Hb augmente. Par conséquent on retrouvera beaucoup plus d'O₂ dissous dans le sang qu'en condition normobare puisque l'O₂ sera en excès par rapport aux capacités de transport des GR (Adler, s. d.).

Comme nous l'avons dit précédemment, le N₂ n'ayant pas de rôle dans le métabolisme cellulaire, sa pression partielle est uniquement proportionnelle à la pression de l'air ambiant (Figure 6). Ainsi, à la descente, la PN₂ augmente dans les alvéoles et entraîne l'entrée du N₂ en grande quantité dans l'organisme. Il sera dissous dans la circulation avant de rejoindre les tissus et d'y pénétrer selon le gradient de pression. Ce phénomène est appelé « on-gasing ». Lors du séjour au fond, un équilibre est atteint et le plongeur est en état de saturation. Des transferts silencieux ont lieu au travers des membranes, sans qu'il y ait variation des pressions. A la remontée, la pression ambiante diminue. Parallèlement, la PN₂ diminue dans les poumons et les tissus entrent en sursaturation. On a alors le phénomène de « off-gasing » et le N₂ commence à être éliminé. Tout d'abord la pression partielle diminue au niveau des poumons ce qui permet de décharger le sang des molécules qui y sont dissoutes. Ensuite, la diminution de la pression partielle dans le sang permet aux tissus de se débarrasser à leur tour du N₂ dissous. Cependant, si l'état d'équilibre a été obtenu pendant tout le temps de la descente et le temps au fond, l'élimination est elle aussi un phénomène progressif. Il faut laisser du temps aux échanges gazeux de se faire pour évacuer tout le N₂ emmagasiné au cours de la plongée. Une remontée trop rapide entraîne un débordement des mécanismes d'élimination et le passage en sursaturation critique avec formation des fameuses bulles tant redoutées (Kamtchum Tatuene *et al.* 2014).

II.2.4. Température

L'exposition du plongeur à un environnement froid va aussi entraîner des changements physiologiques. Immersé dans un liquide, les pertes de chaleur vont être plus importantes qu'en surface avec différents mécanismes : perte par conduction, convection, radiation (Pendergast *et al.* 2015). L'eau conduit la chaleur sur un système de gradients. Les transferts de chaleur entre la peau et l'eau sont à peu près 20 fois plus efficaces qu'avec l'air, augmentant donc les risques d'hypothermie et d'hyperthermie chez le plongeur.

III. Maladie de décompression (MDD)

III.1. Définition

La maladie de décompression fait référence aux états pathologiques en relation avec le phénomène de décompression, c'est-à-dire les symptômes et conditions pathologiques causés par des barotraumatismes et un excès de gaz dans les tissus. On retrouve d'un côté les embolies gazeuses artérielles (EGA) et de l'autre les accidents de décompression (ADD).

III.2. L'embolie gazeuse artérielle (EGA)

L'EGA est causée par des bulles de gaz qui obstruent le système artériel, particulièrement au niveau des petits capillaires. La cause peut en être un barotraumatisme comme un pneumothorax par exemple, lors d'une remontée avec blocage de la respiration. Au-delà du stress mécanique et de l'hypoxie appliquée aux tissus environnants, les bulles d'air peuvent aussi recruter des facteurs d'activation de l'inflammation et créer des réactions inflammatoires très importantes (Rusoke-Dierich 2018). En général, les symptômes sont immédiats, et la conscience ou la réalisation de mouvements sont altérés.

L'EGA entraîne en général chez le plongeur :

- Altération du niveau de conscience ;
- Confusion ;
- Signes corticaux localisés ;
- Convulsions à la remontée ou quelques minutes après le retour à la surface d'une plongée à l'air.

Le diagnostic clinique de l'EGA est écarté en l'absence de manifestations liées au SNC.

L'EGA peut survenir dès les premiers mètres d'immersion. En ce qui concerne l'ADD, il est très rare de l'observer dans des plongées qui ne dépassent pas les 10 mètres de profondeur.

III.3. L'accident de décompression (ADD)

L'ADD survient lorsque, à la remontée, le N_2 qui était sous forme dissoute dans l'organisme (tissus, sang) redevient gazeux sous l'effet d'une diminution de la pression (loi de Henry). Si la vitesse de remontée du plongeur est trop importante ou si le palier de décompression n'est pas respecté, les mécanismes de filtration et d'élimination du poumon (voir plus bas) sont débordés et on observe alors l'apparition de symptômes. Le mécanisme physiopathologique exact n'est pas connu. Le consensus est basé sur la différence entre la diminution de la pression et l'élimination des gaz inertes des tissus. Si cette dernière est plus lente que la première, l'état de sursaturation critique est atteint et les bulles peuvent submerger les mécanismes d'élimination (Bosco *et al.* 2018).

III.3.1. L'azote

Pour rappel, le N_2 constitue la plus grande part de l'air que nous inspirons (environ 78%). C'est donc ce gaz qui va nous intéresser ici car c'est le gaz inerte qui sera présent en plus grande quantité dans le corps du plongeur pendant et après son séjour sous-marin.

Cinq fois plus solubles dans les tissus adipeux que dans le sang (Weathersby et Homer 1981), les molécules de gaz seront plus enclines à diffuser vers les tissus que vers le sang. Le tissu adipeux sous-cutané étant très



Figure 9. Livedo reticularis chez une plongeuse. (Vann *et al* 2011)

vascularisé, les manifestations cutanées spécifiques à la pathologie sont facilement explicables (Figure 9) (Gabler-Smith, Westgate A et Koopman 2020 ; Vann *et al.* 2011). Ces marbrures bleu-violettes appelées *Livedo reticularis* (livedo = bleuâtre) peuvent apparaître dans leur forme physiologique lors d'une exposition au froid et disparaissent dès le réchauffement du membre. Cependant un *livedo* qui ne s'estompe pas peut indiquer un trouble circulatoire ; dans le cas qui nous intéresse, une embolie gazeuse de vaisseaux sous-cutanés.

III.3.2. Bulles de décompression

Le diamètre des bulles est une donnée variable selon les études, les méthodes de détection et les sujets d'étude. Les modèles estiment un diamètre avoisinant les 5 à 10 μm , alors que dans les études animales, les diamètres rencontrés de bulles provoquant les embolies veineuses vont de 19 à 700 μm (Papadopoulou *et al.* 2014). Les bulles sont formées de gaz inerte, en général du N_2 . La formation des bulles n'est pas totalement élucidée et les théories de stabilisation des micronoyaux parlent de régions favorisantes comme des creux entre les cellules épithéliales ou des environnements lipophiles (Papadopoulou *et al.* 2013).

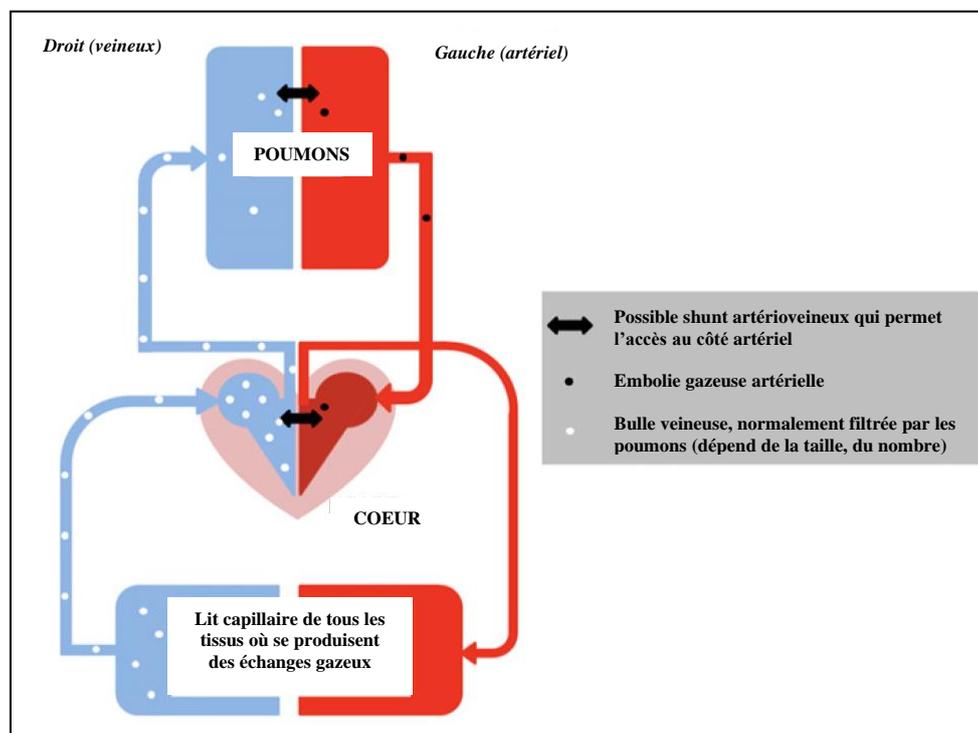


Figure 10. Bulles de décompression dans la circulation sanguine (adapté de Papadopoulou *et al.* 2014)

Les bulles sont normalement filtrées par les poumons (Vik *et al.* 1990) et rarement retrouvées dans la circulation artérielle. Cependant, selon leur taille et la quantité à filtrer, un certain contingent peut échapper à l'élimination (Figure 10). Les microbulles ne sont en effet pas retenues et passent dans la circulation systémique alors que les plus grosses restent bloquées dans la circulation pulmonaire et sont dissoutes dans le poumon. D'autre part, la surcharge du filtre par une quantité importante de bulles peut entraîner leur passage dans la circulation artérielle et les conséquences qui en résultent. En effet, contrairement au compartiment veineux, la circulation du côté artériel suit un parcours dans des vaisseaux au diamètre décroissant. Le risque d'obstruction et donc d'EGA augmente alors. A la remontée, le risque de croissance de la taille des bulles est élevé, car on est en pleine phase de off-gassing (Papadopoulou *et al.* 2014).

Des études menées chez les animaux (chiens, moutons, cochons, etc.) montrent que le seuil de dépassement des capacités filtrantes varie en fonction des espèces. D'autre part, les sujets sportifs voient leur capacité de filtration augmenter, grâce à l'augmentation de la surface capillaire et pulmonaire qui favorise les échanges (Vik *et al.* 1990). Finalement, les atteintes retrouvées en cas d'ADD dépendent grandement de l'historique de plongée (profondeur, temps au fond, vitesse de remontée) mais aussi de facteurs individuels liés au plongeur, comme sa condition physique.

Un autre facteur à garder en mémoire est la présence de shunts artério-veineux comme le Patent Foramen Ovale (PFO). Il s'agit d'un facteur de risque de passage des bulles dans la circulation artérielle car le filtre est « shunté » et les bulles se retrouvent alors directement dans le cœur gauche (Figure 10). On estime que cette particularité anatomique atteint 25 à 33% de la population.

Lorsque les bulles croissent et/ou fusionnent, on peut les classer en fonction de leur localisation. Celle-ci conditionne les effets :

- Espace intracellulaire ; le N₂ peut endommager les cellules en formant des bulles directement à l'intérieur et causer la destruction du tissu.

- Espace interstitiel ; en se formant entre les cellules, les bulles de gaz peuvent perturber l'architecture du tissu, ainsi que sa perfusion. Elles peuvent aussi rejoindre la circulation sanguine et provoquer des embolies.
- Espace intravasculaire ; les bulles peuvent se trouver dans le torrent vasculaire et provoquer des embolies dans différents tissus selon qu'elles obstruent un vaisseau artériel ou veineux.

Lors de la remontée, les gaz inertes qui étaient préalablement en solution en sortent par diminution de la pression environnante. La Figure 11 illustre le phénomène. Si la remontée n'est pas assez lente pour permettre l'évacuation progressive du surplus de gaz stocké dans les tissus et circulant dans le sang, les bulles se forment et peuvent provoquer des dommages vasculaires, comme le blocage des vaisseaux (surtout les veines), une inflammation, mais également des dommages au sein des tissus. C'est dans ce cas que l'on peut voir apparaître les tableaux « typiques » des MDD, avec des symptômes musculaires, articulaires, neurologiques, etc. Le système nerveux central est lui aussi souvent impliqué, et induit des engourdissements, fourmillements, etc.

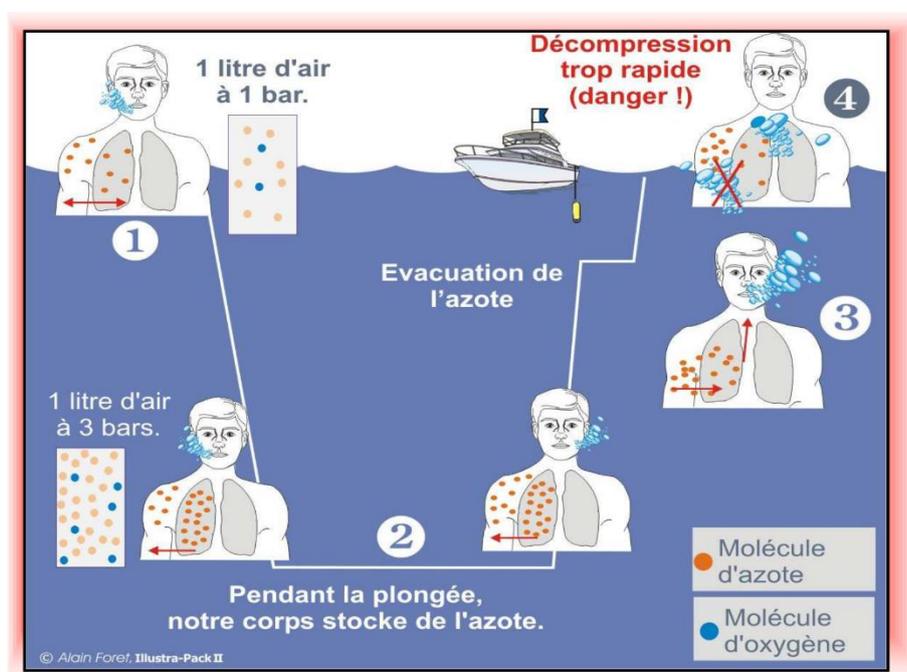


Figure 11. Accident de décompression (ADD)

III.3.3. Exposition tissulaire

Les lois d'Henry et de Boyle-Mariotte dont nous avons parlé précédemment permettent d'expliquer le comportement des gaz au cours de la plongée. Dans le cas du N_2 cela signifie que pour une profondeur donnée et une pression donnée, le N_2 inspiré se dissout jusqu'à ce que l'équilibre entre les pressions partielles pulmonaire et tissulaire soit atteint. Ce phénomène est appelé saturation. Ainsi, pendant la descente, la quantité de gaz dissous dans l'organisme augmente et les tissus initialement sous-saturés tendent vers la saturation. A contrario, lors de la remontée, les pressions diminuent et quand la P_{N_2} devient plus élevée dans les tissus ou dans le sang que la P_{N_2} pulmonaire, le plongeur, alors en condition de sursaturation, commence à éliminer le N_2 : c'est le « dégazage ». C'est dans ces circonstances que l'on peut observer la nucléation de bulles de gaz dans les tissus et les vaisseaux. Ce phénomène, illustré par les schémas de la Figure 12, est admis comme étant à l'origine de l'accident de décompression. Il constitue la base du raisonnement des tables de décompression dont nous discuterons plus tard, utilisées en pratique courante pour la planification des plongées et la prévention des accidents de désaturation (sursaturation critique dépassée) (Bove 2005).

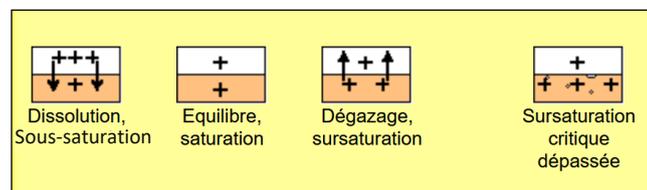


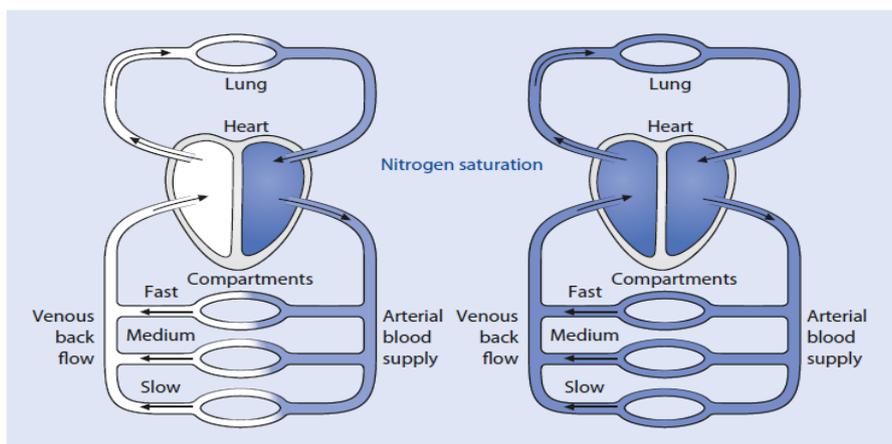
Figure 12. Sous-saturation, saturation, sursaturation (Maufront s.d.)

Rappelons que plus le temps passé au fond est long, plus les échanges gazeux entre les compartiments ont le temps de se faire, ce qui conditionne les atteintes tissulaires. Par ailleurs l'exposition dépend grandement de la perfusion du tissu (Rusoke-Dierich 2018; Tikuisis et Gerth 2002). Associé à la teneur lipidique, ce paramètre conditionne la demi-vie du gaz inerte dans le tissu. Le coefficient de partage sang-tissus régit la cinétique des échanges entre les différents compartiments et permet de définir 3 catégories.

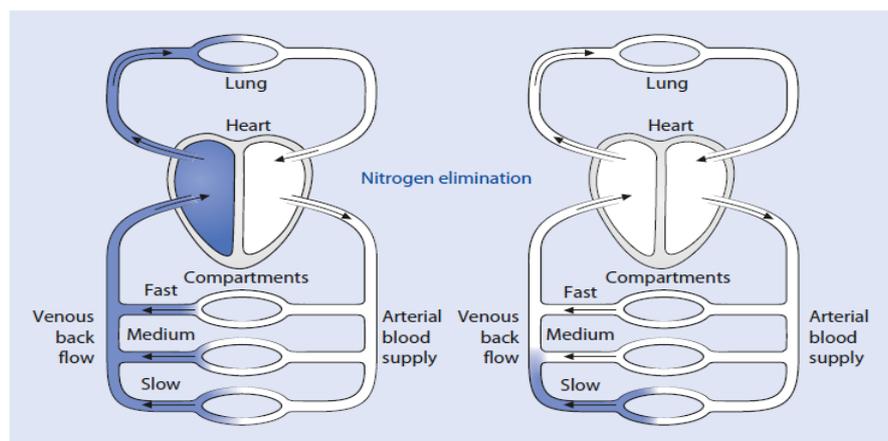
- Rapide ; cela concerne par exemple le sang et les tissus nerveux.

- Moyen ; comme la peau et les muscles.
- Lent ; les articulations, les ligaments et les os.

Les tissus rapides sont les premiers à être saturés en gaz inertes. Ils sont également les premiers à être nettoyés. Par opposition, les tissus lents seront touchés plus tardivement et prendront plus de temps à emmagasiner de grandes quantités de gaz. Similairement, le off-gassing se fera plus lentement. On comprend alors les manifestations les plus précoces et fréquentes de l'ADD, qui sont des douleurs articulaires. Comme il s'agit d'un tissu avec une cinétique lente, il y a plus de risque qu'une ascension provoque la formation de bulles puisque l'élimination n'est pas immédiate (voir Symptômes). La Figure 13 illustre les phénomènes de on-gassing et off-gassing en fonction des cinétiques des tissus.



■ Fig. 24.4 Nitrogen saturation of the tissue compartments (With kind permission of Ecomed)



■ Fig. 24.5 Nitrogen elimination of the tissue compartments (With kind permission of Ecomed)

Figure 13. Saturation et élimination du N_2 en fonction du compartiment tissulaire (Rusoke-Dierich 2018)

Certains tissus tels que les muscles et la peau, voient leur degré de perfusion varier en fonction des conditions ambiantes (température, effort). Cela influe sur le risque de formation des bulles gazeuses car la saturation dépend de leur perfusion (Rusoke-Dierich 2018). Par exemple, au cours d'une plongée en eaux froides ou lors d'un exercice physique, la perfusion des tissus musculaires de la peau augmente ce qui potentialise leur exposition.

III.4. Diagnostic

Au vu de la pathologie et de son inconstante expression, le diagnostic de la MDD est basé sur l'examen clinique et l'historique de plongée du patient qui présente des symptômes.

III.4.1. Tableaux cliniques

L'ADD peut se présenter sous plusieurs formes en fonction du terrain touché :

- Appareil musculosquelettique (muscles et ligaments)
- Système neurologique (cerveau, cerebellum, spinal, périphérique et système nerveux autonome)
- Pulmonaire
- Cutané
- Lymphatique
- Audio vestibulaire (audition et équilibre).

Si les symptômes apparaissent généralement dans cet ordre, ce n'est pas toujours le cas (Vann *et al.* 2011). La Figure 14 illustre la prévalence des symptômes d'après une étude du Diver Alert Network (DAN, organisme de recherche scientifique, formation et assurances dans le secteur de la plongée). Les données ont été

collectées entre 1998 et 2004, et présente, dans l'ordre d'apparition les symptômes les plus communs et les plus précoces.

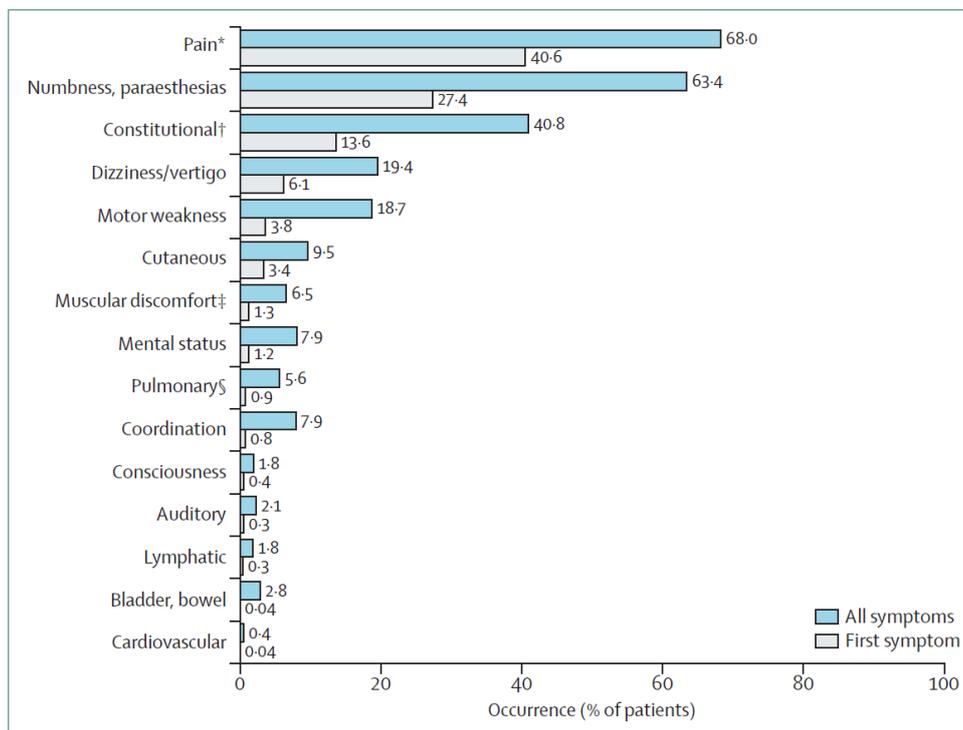


Figure 14. Classification des manifestations en cas d'ADD dans l'ordre d'apparition (Vann et al. 2011).

III.4.2. Signes spécifiques

Dans le cas d'un ADD musculo-squelettique où le seul symptôme est la douleur, un signe indicatif est le soulagement lorsqu'on exerce une pression sur le site affecté (Richard E. Moon 2000).

Dans les cas sévères d'ADD, il est possible d'observer une hémococoncentration liée à la fuite endothéliale (Boussuges et al. 1996; Vann et al. 2011). Ce paramètre clinique permet d'envisager le remplissage chez le patient. L'immersion entraînant une déshydratation, un remplissage avec du sérum salé physiologique est en général conseillé (Chantre et al. 2018).

Le diagnostic est d'autant plus suspecté si le profil de plongée a frôlé les limites de décompression préconisées. Dans 80% des cas, les symptômes apparaissent dans l'heure suivant l'épisode de décompression. Dans les 24 heures suivant la sortie de

l'eau, tout symptôme doit faire penser à une MDD, jusqu'à l'établissement d'un diagnostic différentiel (Vann *et al.* 2011). La présence de bulles dans les tissus ou dans le torrent vasculaire ne permet pas de diagnostiquer une MDD. Un plongeur peut avoir une quantité importante de bulles dans son corps sans présenter aucune manifestation pathologique. Ces bulles sont alors appelées « bulles silencieuses » puisqu'elles ne causent pas de dommage à l'organisme (Eftedal, Lydersen, et Brubakk 2007). Il serait donc intéressant de disposer de tests biologiques qui permettent de diagnostiquer immédiatement et de façon certaine la MDD.

L'examen physique comporte une évaluation des paramètres vitaux et la recherche de signes d'un barotraumatisme pulmonaire (pneumothorax etc.) ou du conduit auditif (rupture tympanique etc.) (Moon 2000). Une évaluation neurologique est également indispensable lors de la recherche d'une MDD pour évaluer les fonctions cérébrales et vertébrales. On regardera le niveau de conscience, le statut mental, la force motrice, les fonctions nerveuses crâniennes et la coordination du patient (Vann *et al.* 2011).

D'un autre côté, dans le domaine de la recherche et notamment pour tester la sécurité des limites de décompression, on peut mesurer la quantité de bulles gazeuses intravasculaires. Sans être prédictive de la gravité ou de l'apparition de symptômes, l'apparition des bulles reflète cependant le stress de décompression. Les méthodes d'ultra-son, comme l'imagerie à ultra-son Doppler sont communément utilisées, car les bulles gazeuses réfléchissent très bien le son lorsqu'elles sont dans un liquide (Eftedal, Lydersen, et Brubakk 2007).

III.4.3. Diagnostics différentiels

Les pathologies qui peuvent présenter des manifestations similaires à celles retrouvées en cas d'ADD et prêter à un mauvais diagnostic sont les suivantes (Vann *et al.* 2011; Moon 2000) :

- Toxicité de l'O₂ et air contaminé (CO) ;
- Traumatisme musculosquelettique avant, pendant ou après la plongée ;

- Ingestion de toxine de fruits de mer ;
- Œdème pulmonaire d'immersion ;
- Aspiration d'eau et hypoxie cérébrale ;
- Migraine ;
- Syndrome de Guillain-Barré ;
- Myélite transverse (barotraumatisme de l'oreille interne, de l'oreille moyenne ou du sinus maxillaire, compression de la colonne vertébrale, AVC hypoxique ou ischémique, etc.) ;
- Autre évènement neurologique aigu sans lien avec la plongée.

D'autre part, il est possible de se trouver face à un mélange d'ADD et d'EGA si le profil de plongée a permis une absorption importante de N₂. Dans ce cas, il est possible que les symptômes liés à l'ADD spinal (mal de dos, paralysies, altération sensitive, vertiges, nausées, désorientation etc.) prédominent et cachent ceux révélateurs d'une EGA.

D'un autre côté, la différenciation de l'EGA et l'ADD peut être aiguillée par la concentration sérique de créatine kinase (enzyme catalytique) car celle-ci est souvent augmentée en cas de barotraumatisme. Cependant, la différenciation initiale des deux étiologies n'est pas pertinente puisque le traitement en chambre hyperbare est le même (voir plus bas) (Vann *et al.* 2011).

III.5. Traitement

III.5.1. Premiers secours

Le premier réflexe à avoir dans le cadre de MDD est la dispensation d'O₂ pur pendant plusieurs heures même après résolution des symptômes. Cette intervention nettoie les poumons et favorise la dépuración des tissus en augmentant au maximum le gradient de gaz inerte entre les tissus et le gaz alvéolaire. La

cinétique d'élimination du gaz dans les tissus est accélérée, ainsi que la résorption des bulles qui s'y sont formées. D'autre part, l'oxygénation élevée permet de contrebalancer les effets hypoxiques causés par les bulles sur les tissus. Il faudra aussi veiller à réhydrater le patient, en évitant les liquides glucosés à cause des risques de l'hyperglycémie en cas de dommage neurologique.

Le patient doit être transporté dès que possible vers un centre de médecine hyperbare pour y recevoir le traitement spécifique à son état. Nous avons déjà précisé que la prise d'altitude était à proscrire après une plongée. Elle aggrave le risque de MDD et serait délétère et contre-productive sur un cas avéré. Cependant, l'évacuation se fait souvent par voie aérienne à cause de la distance entre le lieu d'accident et la chambre de re-compression. C'est aussi en général le moyen de transport le plus rapide. Il est bien sûr nécessaire de prendre des précautions pour ne pas aggraver l'état du patient. Ainsi selon la distance qui sépare le lieu de l'accident du centre médical, on optera pour des vols en hélicoptère à basse altitude ou on affrètera un avion pressurisé à 1ATM (*Vann et al. 2011*).

III.5.2. Traitement de re-compression (HBOT)

Dès que possible, le traitement de re-compression ou HBOT (HyperBaric Oxygen Treatment, traitement à l'O₂ hyperbare) est initié. Il s'agit de l'administration d'O₂ en conditions hyperbares. La re-compression précoce permet de traiter les effets immédiats des bulles dans les tissus ou dans les vaisseaux (occlusion, compression, etc.) évitant ainsi l'apparition d'effets secondaires (hypoxie, inflammation, etc.). Plus le temps de latence entre la décompression et le traitement est important, plus les mécanismes physiopathologiques ont le temps de se mettre en place. Un délai important entre l'accident et le traitement peut conduire à une réduction de l'efficacité du traitement, et à multiplier les séances de HBOT pour résoudre le problème (Moon 2000). Le traitement en chambre de re-compression est recommandé même si les symptômes disparaissent à la suite de l'administration d'O₂ 100% en premiers secours. En effet, des rechutes ont été observées si le patient ne suivait pas de protocole de re-compression adapté.

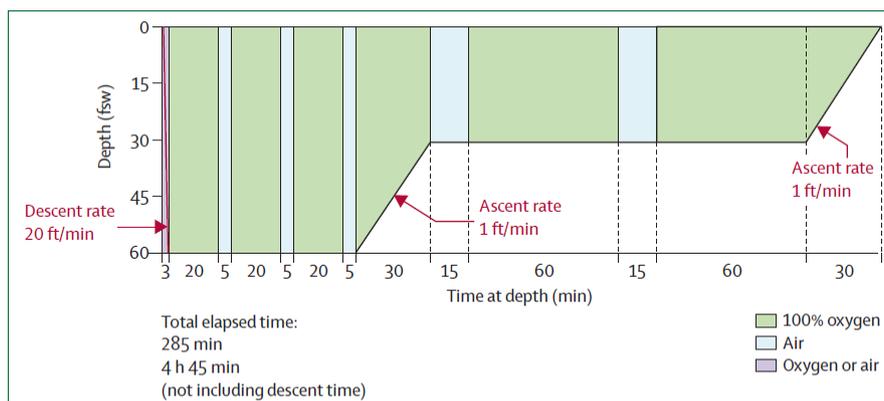
L'administration d'O₂ à 100% est la plus pertinente en ce qui concerne le choix du gaz administré pendant le protocole de re-compression. En effet, si on utilisait un

mélange de gaz tel que l'air extérieur, la re-compression aggraverait le problème en relançant le phénomène de on-gassing, au lieu de promouvoir l'élimination du gaz inerte. Il existe des tables pour les traitements basés sur des modélisations mathématiques qui assurent une maximisation de la fenêtre d'O₂ tout en limitant sa toxicité. Le traitement permet de :

- Diminuer le volume des bulles qui se sont formées (loi de Boyle).
- Promouvoir leur élimination (augmentation du gradient entre tissus et gaz alvéolaire pour le gaz inerte).

La finalité du traitement en chambre de décompression est la résorption des bulles, pour soulager les tissus et favoriser leur élimination de la microcirculation par le filtre pulmonaire. De plus, à la suite de l'administration normobare d'O₂ en premier secours, le protocole promeut l'oxygénation des tissus hypoxiques ou endommagés, et désamorce la réponse inflammatoire qui aggraverait les dommages tissulaires (Vann *et al.* 2011).

Le protocole de re-compression le plus utilisé suit la Table de traitement n°6 de la US Navy (Figure 15) qui soumet le patient à une compression puis décompression par paliers.



Les patients sont soumis à une pression de 2.8 bar (~environ 18 mètres de profondeur) puis 1.9 bar (équivalent à 9 mètres), les durées pouvant varier, en fonction de l'évolution du patient. Parfois, la pression doit être augmentée, et l'O₂ pur sera remplacé par un mélange contenant de l'hélium, pour éviter les effets délétères de l'exposition à l'O₂ à haute pression.

En général, le succès des protocoles de re-compression est élevé, près de 80%, même en cas de traitement retardé. Si les symptômes disparaissent complètement après une session de re-compression, il n'est pas nécessaire de conduire à nouveau le protocole. Dans le cas contraire, il sera répété le lendemain jusqu'à la disparition des symptômes ou l'atteinte d'un plateau thérapeutique (Moon 2000 ; Vann *et al.* 2011).

III.6. Prévention des maladies de décompression

III.6.1. Avant la plongée

✓ Planification

La prévention des MDD passe par la planification des plongées et pour cela l'utilisation des tables de décompression. Le briefing pré-plongée reprend la planification : profondeur, temps maximal au fond, parcours, palier, etc. Bien que le respect strict du plan de plongée dans le cadre des limites établies par les tables ne garantisse pas l'absence de survenue d'accidents, il permet de limiter ces derniers. Avec l'avènement des ordinateurs de plongée, il est encore plus facile de surveiller son profil de plongée en temps réel et repérer *a posteriori* des comportements dangereux (Rusoke-Dierich 2018). La Figure 16 illustre différents profils.

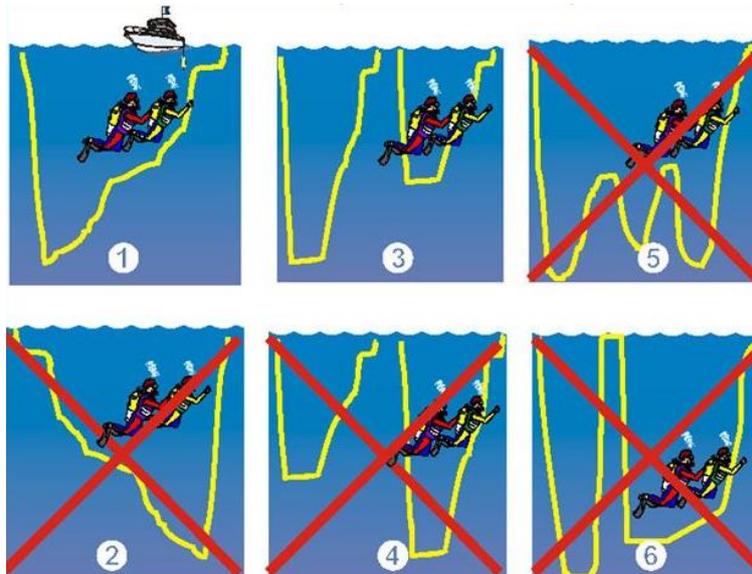


Figure 16. Profils de plongée (Vienne plongée 2001)

Il est conseillé de commencer la plongée à la profondeur maximum, puis de remonter progressivement (1) et non l'inverse (2). La désaturation a ainsi plus de chance de se faire correctement. Il est recommandé d'éviter les « yo-yo » (changements brutaux et importants de profondeur (5)), profil qui favorise la formation des bulles. Lors de plongées successives, une des « règles sacrées » est de réaliser d'abord une plongée profonde puis les suivantes à des profondeurs moindres (3). Cependant, le profil inversé (4), historiquement banni, rencontre un regain d'intérêt. Avec les technologies modernes et notamment l'utilisation d'ordinateurs de plongée adaptés, il devient possible de réaliser les plongées dans l'ordre de profondeur que l'on veut, sans augmenter pour autant le risque de survenue de MDD (Scuba Diving Editors 2006).

Lors de plongées successives, l'organisme n'a pas forcément le temps d'éliminer tout le N_2 avant l'immersion suivante. Il faut alors prendre en compte un taux résiduel de N_2 encore dissous ou sous forme de microbulles (sang, tissus) lors de l'estimation des seuils de décompression. Ces paramètres sont pris en compte par les ordinateurs de plongée dans leurs calculs. Il est important de réaliser des intervalles de surface d'une durée adéquate afin de limiter les risques (6).

✓ *Aptitude à la plongée*

Une grande partie de la prévention passe aussi par la surveillance médicale. En France, un Certificat médical d'Absence de Contre-Indication (CACI) à la pratique

de la plongée est requis par la FFESSM en vue de l'obtention d'une licence. L'évaluation prend en compte l'âge, l'indice de masse corporelle, la condition physique, l'hygiène de vie ainsi que d'autres facteurs ponctuels comme l'alimentation, la consommation d'alcool et de tabac, la fatigue, la prise de médicaments, etc. Si on s'intéresse à la procédure d'accès aux activités subaquatiques, les critères de contre-indication définis permettent de comprendre les examens réalisés par le médecin pour remplir le CACI. On retrouve une partie consacrée aux troubles de cardiologie, une autre centrée sur la sphère otorhinolaryngo, les capacités respiratoires etc. Depuis 2014 et l'allègement des obligations de visites médicales pour le passage des brevets de plongée, le CACI peut être signé par n'importe quel médecin, à quelques exceptions près. Certaines pathologies telles que l'asthme ou l'hémophilie nécessitent la consultation d'un spécialiste pour l'établissement du certificat. Les médecins sont invités à se référer aux guides et conseils fournis par la FFESSM pour l'établissement d'un certificat d'aptitude. Si une suspicion d'une possible contre-indication médicale est détectée, des examens complémentaires doivent être demandés par le médecin, par exemple des explorations fonctionnelles cardiovasculaires ou respiratoires. Un auto-questionnaire est à remplir par le futur plongeur, sur ses antécédents médicaux. Il reprend toutes les catégories susmentionnées.

Dans d'autres systèmes, notamment l'international PADI (Professional Association of Diving Instructors, association professionnelle des instructeurs de plongée), une visite médicale n'est pas requise pour pratiquer la plongée « loisir ». En revanche, dès que le plongeur décide de devenir un professionnel, en passant les diplômes d'encadrant ou d'instructeur, il lui est alors nécessaire d'obtenir un certificat. De même, certaines formations plus techniques requièrent aussi une évaluation d'aptitude physique.

Des exemples de questionnaires et certificats sont présentés dans les annexes (Annexe A, Annexe B, Annexe C et Annexe D).

III.6.2. Après la plongée

✓ *Hydratation*

L'hydratation après une plongée est primordiale. En effet, l'exposition aux conditions environnementales, soleil, vent etc. combinée à l'exercice physique fourni en immersion induit une déshydratation plus ou moins importante. De plus, comme mentionné précédemment, la diurèse est augmentée en immersion, ce qui amplifie la perte de liquide. La diminution du volume sanguin entraîne une moins bonne circulation et donc une réduction des échanges, de la perfusion, etc. ce qui compromet notamment l'élimination de l'excès de N_2 . D'autre part, le diamètre des vaisseaux est réduit ce qui favorise la formation d'embolies gazeuses (Rusoke-Dierich 2018). Pour illustration, Fahlman et Dromsky (2006), ont exposé des cochons en condition de déshydratation à la simulation d'une plongée à 33 mètres de profondeur pendant 22 h suivie d'une remontée à environ 9 m/min. Ils ont observé les symptômes de MDD plus rapidement et plus fréquemment chez les cochons déshydratés. Des altérations plus importantes ont aussi été observées au niveau cardiopulmonaire.

✓ *Changements d'altitude*

Après une plongée, il est recommandé de ne pas prendre l'avion ou se soumettre à une brutale baisse de pression. Comme nous l'avons vu, le N_2 met du temps à s'extirper des tissus et à être évacué de l'organisme. Une diminution trop précoce et rapide de la pression ambiante (0.7 bar dans les vols commerciaux) pourrait causer une MDD par la croissance des bulles silencieuses ou la nucléation de nouvelles bulles dans les tissus. Ces phénomènes n'auraient pas eu lieu à pression constante (Rusoke-Dierich 2018). Dans les formulaires remplis par les plongeurs avant la pratique de l'activité, un encart peut être inclus dans lequel le plongeur certifie qu'il n'a pas prévu de voyager en avion dans les 24 heures suivant sa remontée. A Dubaï, les plongeurs doivent également assurer qu'ils ne monteront pas non plus au sommet de la Burj Khalifa (plus de 800 m de hauteur) dans le même délai. De telles considérations sont indispensables à rappeler dans le cadre de la prévention des accidents de décompression. Il est conseillé de ne pas prendre un

avion au moins durant les 12 heures suivant une plongée unique, et d'attendre 24 à 48 heures en cas de plongées successives.

III.6.3. Pratique

Au-delà de la surveillance médicale, de la planification et des considérations pré et post-plongée, il est certain que la pratique régulière reste elle aussi garante du moindre risque. Ainsi, dans le cadre du réseau PADI, la première question du questionnaire pré-plongée est « date de la dernière plongée ». Si cette date est supérieure à 6 mois, une session de « réactivation » des acquis est proposée. Si elle dépasse les 12 mois elle est requise. Dans certains clubs ou pays, une plongée d'orientation est obligatoire et permet de s'assurer de la compétence des plongeurs en les soumettant à quelques exercices basiques (Prodivers 2018). De plus, l'entraînement et l'expertise du plongeur sont divisés en niveaux et sanctionnés par des examens de qualification qui lui confèrent un cadre de pratique adapté. Pour exemple, un plongeur Open Water Diver, qui est la première certification de PADI, peut descendre jusqu'à 18 mètres, alors qu'une personne ayant obtenu la certification de Plongée Profonde ou de l'Advanced Open Water Diver peut aller jusqu'à 40 mètres.

IV. Mécanismes physiopathologiques.

Les manifestations cliniques des différentes pathologies ayant été exposées, il est maintenant temps de s'intéresser aux mécanismes biomoléculaires qui y conduisent et causent les symptômes décrits. Pour pouvoir mettre en place un test diagnostique rapide, il est nécessaire de déterminer un ou plusieurs marqueurs qui permettent l'exclusion ou la confirmation du diagnostic initial. Le but est de détecter précocement les formes graves, autrement dit, les MDD qui entraîneront des formes neurologiques par exemple et ainsi d'adapter la prise en charge.

Les théories moléculaires communément admises avancent l'hypothèse que le stress oxydant, les dommages endothéliaux, l'activation de mécanismes pro-inflammatoires à la suite du contact des bulles avec l'organisme et les embolies vasculaires, soient les causes des symptômes observés (Barak et Katz 2005).

IV.1. Etude de l'exposition hyperbare

IV.1.1. Exposition & modèles

Pour mettre en évidence ces mécanismes, il faut d'abord reproduire les conditions d'exposition adéquates.

En laboratoire, les chercheurs utilisent des chambres de décompression similaires à celles utilisées dans les services de médecine hyperbare pour réaliser des études *in vivo*. Elles permettent de maîtriser la pression et l'air auxquels sont exposés les sujets, ces derniers étant souvent des rats. Des études ont également été menées sur les cochons, qui ont l'avantage de partager de nombreuses similitudes anatomiques et physiologiques avec les êtres humains (Swindle *et al.* 2012). D'autre part, plusieurs études incluent également des plongeurs. L'exposition est alors faite soit en laboratoire, soit en conditions réelles. Dans le dernier cas, le protocole de plongée doit être précisément établi et respecté, afin de ne pas introduire dans l'étude de biais d'exposition entre les sujets. Ainsi les gaz respirés, les vitesses de descente, de remontée, le temps au fond et les exercices réalisés,

les paliers de décompression, tout est contrôlé pour obtenir des résultats les plus exploitables possibles.

Dans le cadre d'études en laboratoire, des chercheurs ont développé un modèle qui prédit chez les rats la probabilité de développer une MDD en fonction des données d'exposition hyperbare (Buzzacott *et al.* 2014). Ainsi, le protocole suivant entraîne une MDD chez 67% des sujets (Jacky *et al.* 2017). Les rats sont exposés à de l'air comprimé à une pression absolue de 1000 kPa (10 bar), ce qui correspond environ à la pression régnant à 90 mètres sous la surface de la mer. La compression simule une descente de 100 kPa (1 bar) ou 10 mètres par minute environ. Les sujets sont maintenus à la pression maximale pendant 45 minutes, puis décompressés à la même vitesse de 1 bar par minute, avec 3 paliers de décompression 5 minutes à 2 bar puis 1,6 bar, et 10 minutes à 1,3 bar.

D'autres études, *in vitro*, étudient directement la réaction des cellules exposées à un flux de bulles, qui mime le contact avec les bulles azotées circulantes à la suite d'une décompression.

IV.1.2. Caractérisation

✓ MDD

Dans les études *in vivo*, pour déterminer si le sujet est atteint de MDD, on se base sur une série de signes cliniques. Dans le cas des rats, après leur exposition, ils sont observés pendant un exercice physique continu et standardisé dans une roue tournante. Les signes recherchés qui entraînent un diagnostic positif sont :

- La détresse respiratoire ;
- Des difficultés à la marche ;
- La paralysie des membres ;
- Si le rat roule dans la roue ;

- Des convulsions ;
- La mort.

(Zhang *et al.* 2017).

✓ *Bulles circulantes*

L'étude des bulles circulantes est majoritairement effectuée grâce à l'imagerie ultrason (US), suivant un système de classification établi par Eftedal et Brubakk (Eftedal et Brubakk 1997; Eftedal, Lydersen, et Brubakk 2007). Les bulles de gaz réfléchissent très bien les sons. Comme la densité des bulles de gaz est très différente de celle du sang, il est facile de repérer les bulles gazeuses dans le torrent vasculaire. La présence des bulles de gaz veineuses est utilisée comme indicateur du stress de décompression, avec l'idée que la présence d'une grande quantité de bulles est liée à un risque augmenté d'ADD.

IV.1.3. Caractérisation biomoléculaire

✓ *Biomarqueurs*

Les biomarqueurs, terme condensé de marqueurs biologiques (biomarkers en anglais), sont des signes qui dans le domaine de la médecine peuvent être utilisés pour diagnostiquer et suivre l'évolution d'un processus pathologique, prédire son évolution, etc. On les utilise également en pharmacologie pour surveiller la pertinence ou l'efficacité d'un traitement. Ces signes doivent être mesurés objectivement et peuvent être de types très variés. Une interaction moléculaire comme l'activation de la transcription d'un gène, un processus biochimique comme l'augmentation de l'activité d'une enzyme, ou une réponse physiologique, comme une variation de la pression artérielle peuvent être utilisés comme biomarqueurs (Strimbu et Tavel 2010).

✓ *Intérêt diagnostique et biologique*

Les diagnostics moléculaires sont aujourd'hui de plus en plus utilisés. Ils constituent un défi pour le secteur pharmaceutique, dans le sens où il est possible d'adapter les traitements en fonction des paramètres personnels. Nous nous dirigeons doucement vers les thérapies personnalisées. C'est déjà le cas pour les cancers du sein, lorsque l'on recherche des marqueurs spécifiques qui orienteront la stratégie thérapeutique (hormonale ou pas). En plus d'être utile en diagnostic initial, cette information renseigne parfois aussi sur l'évolution prédictive de la pathologie.

Au-delà de l'intérêt diagnostique, la recherche des biomarqueurs permet d'apporter un éclairage nouveau sur les mécanismes physiopathologiques d'une maladie. S'il est possible d'établir un profil génomique, protéomique, métabolomique etc., on peut alors avoir une idée des systèmes de l'organisme qui sont touchés et une porte d'entrée pour établir la cascade moléculaire qui conduit aux manifestations. D'autre part, en connaissant les processus en cause, il est possible de mettre en place des systèmes pour les détecter précocement, ce qui évite d'atteindre les stades graves par exemple.

Les méthodes diagnostiques biologiques utilisées aujourd'hui font appel à des techniques immunologiques, hématologiques, microbiologiques et moléculaires. Ces dernières deviennent de plus en plus populaires grâce aux avancées technologiques et aux possibilités très étendues qu'elles présentent. Les techniques « -omics » notamment, que nous aborderons plus tard, réalisent un screening global d'un type précis de molécules et permettent désormais d'établir des cartes d'identité des pathologies.

IV.2. Mécanismes et prévention.

Les mécanismes de l'inflammation semblent être très étroitement liés à la physiopathologie de la MDD, lorsque les bulles entrent en contact avec des cellules sanguines ou les parois vasculaires.

IV.2.1. Inflammation

L'inflammation est une réponse de l'organisme à une situation identifiée comme agressive. Le but est d'éliminer la menace et réparer les dommages induits par l'agression. Cependant, les réactions inflammatoires peuvent devenir néfastes sur l'organisme qu'elles visent à protéger si elles se prolongent, prennent trop d'ampleur ou encore si elles se déroulent dans un site sensible.

Les agressions qui activent l'inflammation sont variées, allant de l'infection par un micro-organisme aux réactions auto-immunes, en passant par les agressions physiques (traumatisme, corps étrangers, comme les bulles azotées (Figure 17)) et les expositions à des toxiques.

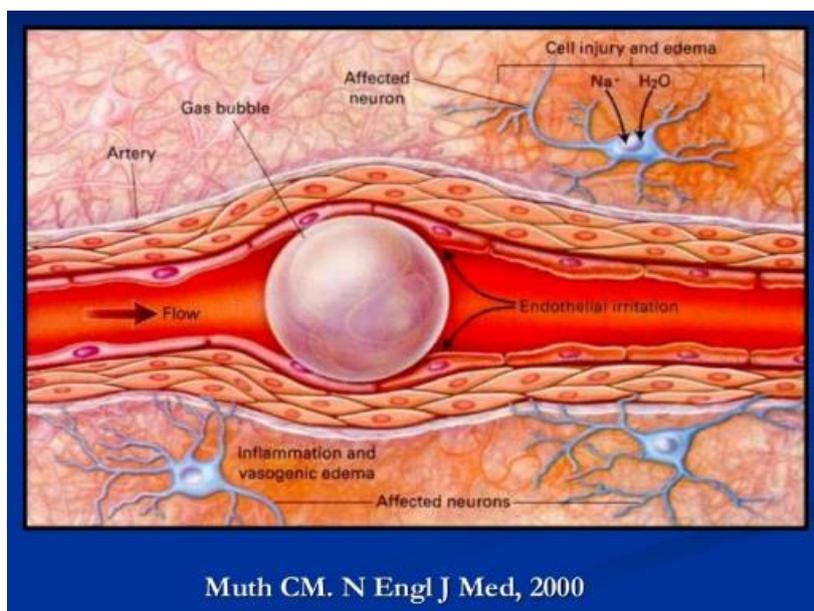


Figure 17. Inflammation provoquée par une bulle de N_2 dans une artère.

Les processus inflammatoires recrutent de nombreux mécanismes et acteurs dans l'organisme. Des voies métaboliques sont activées et des molécules sont produites. Les cytokines pro-inflammatoires sont sécrétées dès l'activation de la réaction inflammatoire et médient la réponse de l'organisme en recrutant les autres acteurs. Le tumor necrosis factor alpha ($TNF-\alpha$) et les interleukines 1 (IL-1), sont très importantes au niveau de l'endothélium, qui est la paroi interne des vaisseaux sanguins. Elles activent la synthèse de protéines membranaires comme les ICAM-1 ou les E-selectin qui permettront la diapédèse des cellules immunitaires recrutées.

Elles recrutent également certains facteurs de coagulation, notamment capillaires pour le TNF- α , afin d'éviter la propagation de l'infection à d'autres territoires.

Le monoxyde d'azote (NO) quant à lui est sécrété par les cellules endothéliales pour permettre la vasodilatation du site grâce à la relaxation des muscles lisses et augmenter aussi la perméabilité vasculaire. La Figure 18 présente certaines cascades moléculaires impliquées dans l'inflammation.

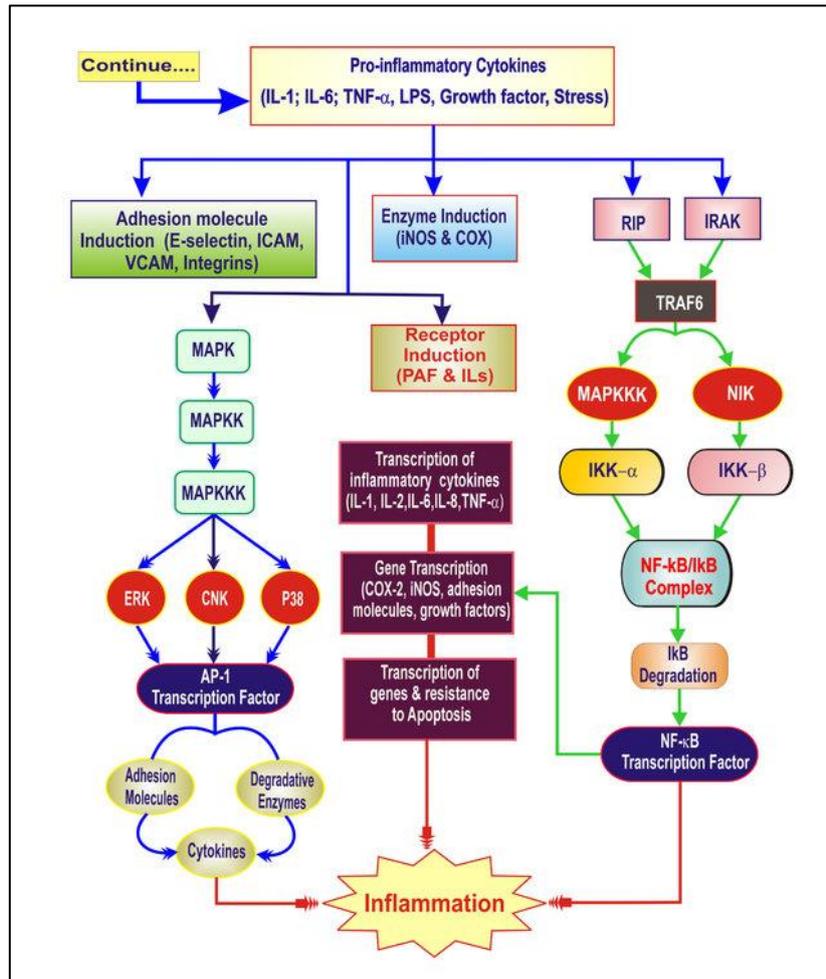
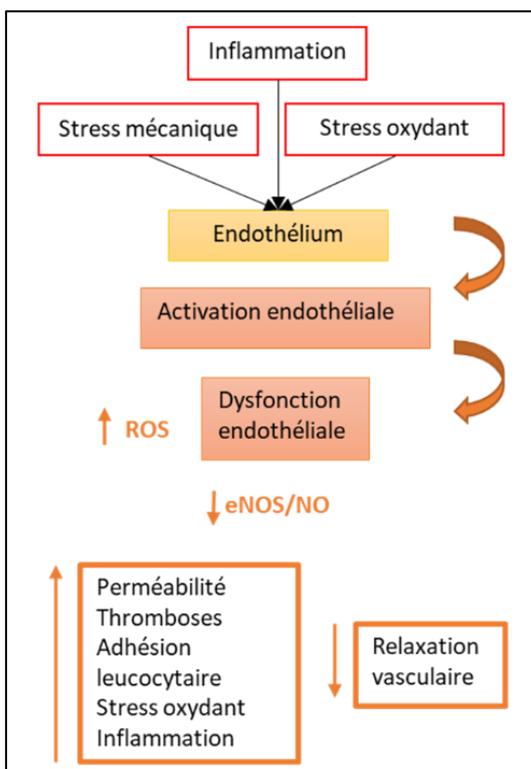


Figure 18. Cascade métabolique inflammatoire (Patil et al. 2019)

IV.2.2. Dysfonction endothéliale

La dysfonction endothéliale est une des principales pistes étudiées. Elle conduit à la mise en place de recherches approfondies, notamment sur des molécules qui permettraient de limiter les dommages faits à l'endothélium.

Les voies métaboliques activées par les bulles peuvent être étudiées en partant des mécanismes qui visent à réduire l'incidence et limiter le développement de formes graves de la MDD.



Une inflammation délétère ou un stress mécanique peuvent provoquer le dysfonctionnement de l'endothélium : la perméabilité de l'endothélium augmente, on observe une augmentation du stress oxydant, des problèmes de relaxation vasculaire, l'apparition de thromboses, etc. Le paramètre le plus suggestif est sûrement la diminution des capacités de production de NO par la diminution de l'expression de la endothelial NO Synthase (eNOS) (Figure 19).

Figure 19. Cascade biomoléculaire dans la dysfonction endothéliale (adapté de Mason JC 2018)

✓ Le monoxyde d'azote (NO)

Ainsi, plusieurs études se sont penchées sur le NO. Le NO est produit par l'endothélium en réponse au stress de frottement provoqué par l'afflux du sang. Il entraîne la vasodilatation de l'endothélium en activant une voie métabolique qui relâche les cellules musculaires lisses.

La dysfonction endothéliale implique une dérégulation de la tonicité vasculaire et de l'anti-adhérence des cellules. Un trouble de la biodisponibilité du NO est à l'origine de ces événements et implique également la production de facteurs inflammatoires (Wisloff, Richardson, et Brubakk 2004). L'administration de donneurs de NO à des plongeurs, à des cochons ou à des rats (Wisloff, Richardson, et Brubakk 2004; Møllerlækken *et al.* 2006) soumis à un protocole induisant une MDD, a montré que ces molécules permettaient de réduire l'occurrence des MDD, en diminuant notamment la charge de bulles circulantes.

L'équipe de Wisloff émet l'hypothèse que la production de NO est à l'origine des bénéfices observés de l'exercice physique avant une plongée sur l'occurrence de MDD. L'administration de donneurs de NO avant une plongée a en effet permis d'identifier un effet protecteur contre la formation des bulles. Selon eux, cette protection est médiée par les propriétés anti-adhérentes de l'endothélium à la suite d'une stimulation par le NO. Cette hypothèse semble se confirmer car l'administration d'un bloqueur de NO entraîne une augmentation de la formation des bulles (Møllerlækken *et al.* 2006).

✓ *Escine*

L'escine est une molécule issue du marronnier d'Inde qui possède des propriétés anti-œdémateuses, anti-inflammatoires et veinotoniques. Elle est utilisée en clinique dans le traitement des insuffisances veineuses chroniques (Domanski *et al.* 2016). Les mécanismes moléculaires sous-jacents à l'administration d'escine permettent de diminuer les réponses induites par le TNF- α , protégeant ainsi l'endothélium. Plusieurs équipes ont étudié l'impact de l'administration d'escine dans la survenue de MDD. Son effet protecteur pour l'endothélium en fait un objet d'étude de choix pour pallier les effets des bulles circulantes. Afin de suivre les effets en cas de MDD, les chercheurs s'intéressent aux niveaux sériques des marqueurs de l'inflammation, comme les interleukines (notamment IL-1b, IL-6) ainsi que les marqueurs endothéliaux comme l'endothéline 1 (ET-1) et les molécules d'adhésion cellulaire (ICAM-1) (Qing *et al.* 2019 ; Zhang *et al.* 2017). Ils ont pu observer que l'administration d'escine n'avait pas d'influence sur la charge de bulles circulantes. En revanche, les réponses oxydatives, inflammatoires et la dysfonction endothéliale étaient positivement impactées par cette intervention. De plus, la mortalité par MDD

était retardée ou diminuait significativement dans le groupe traité à l'escine comparé au groupe contrôle.

✓ *Simvastatine*

Les mêmes équipes se sont aussi intéressées à l'administration de simvastatine à des rats avant de les soumettre à une décompression rapide (Zhang *et al.* 2015). Cette molécule de la famille des statines est couramment utilisée comme hypocholestérolémiant. Elle possède également des propriétés anti-inflammatoires et diminue notamment les concentrations de CRP. Elle joue aussi sur la production de TNF- α et d'INF γ . La simvastatine possède ainsi des propriétés protectrices pour l'endothélium, limitant les dommages causés par l'inflammation. L'incidence de MDD a été significativement diminuée à la suite de l'administration de simvastatine : les niveaux sériques et tissulaires (pulmonaire) de TNF- α ont été notablement diminués, réduisant ainsi l'ampleur de l'inflammation pulmonaire.

Les marqueurs de l'inflammation sont donc révélateurs d'une MDD en cours. Le problème est que leur présence n'est pas spécifique et peut être indicatrice d'une inflammation à étiologie totalement différente. Il faudrait donc les coupler à un autre biomarqueur plus spécifique.

IV.3. Les « -omics » pour élucider les mécanismes biopathologiques : approche holistique.

Les technologies de pointe, notamment les « -omics », sont très utiles pour la recherche de biomarqueurs. Le suffixe se rapporte à l'étude de l'ensemble des constituants d'un niveau moléculaire pour en faire une étude intégrée. Pour exemple, la génétique étudie un gène alors que la génomique s'intéressera à tous les gènes (le génome) et les interactions entre les différentes parties du matériel génétique. Cette approche holistique des différents niveaux organisationnels d'un organisme est très attractive et prometteuse, et trouve son application dans de nombreux domaines. La Figure 20 illustre les niveaux biologiques couverts par chaque technique.

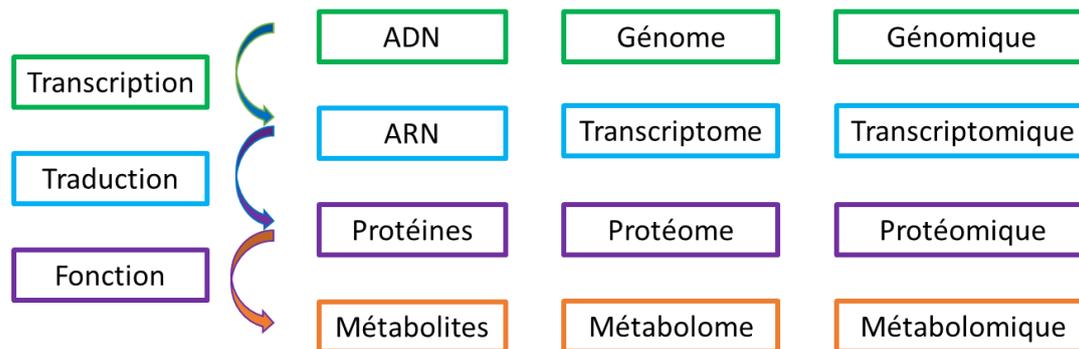


Figure 20. Niveaux d'organisation biologiques et "-omics"

L'utilisation de ces techniques de pointe nécessite la mise en place de protocoles de recherche rigoureux. Le développement de la méthode d'étude est la phase la plus longue et cruciale du processus. En effet, une erreur à ce niveau-là rendrait toute la suite des investigations erronées.

La génomique, transcriptomique et la protéomique sont populaires depuis des années auprès des chercheurs pour l'étude des systèmes biologiques. Plus récemment sont venues s'ajouter la métabolomique pour se pencher plus précisément sur l'étude des fonctions des processus métaboliques et l'épigénomique, qui étudie la modification de l'ADN en fonction de l'environnement.

Les résultats permettent de mettre en évidence des variations sur l'ensemble d'un niveau biologique (protéines, métabolites, etc.) et d'établir des profils ou cartes d'identité pathologiques, ou d'exposition. Grâce à la chimiométrie, il est possible d'extraire les informations des énormes séries de données obtenues, et d'en faire des représentations qui permettent l'exploitation et l'interprétation. Les heatmaps (Figure 22) et les graphiques de PLS/O-PLS (Figure 21) sont les représentations les plus populaires et très visuelles pour ce genre de données. Il convient cependant d'être rigoureux dans leur élaboration et d'en comprendre le fonctionnement afin d'en tirer les conclusions adéquates.

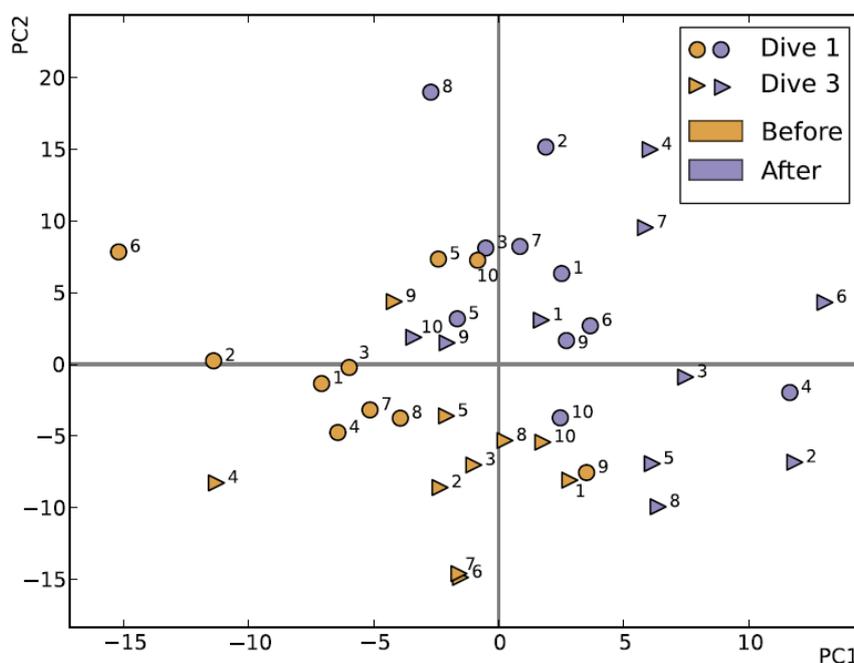


Figure 21. Exemple de représentation graphique PLS, reproduit de Eftedal et al. 2013

Dans cet exemple on peut voir apparaître des tendances qui distinguent les différentes séries de données, après traitement par des fonctions mathématiques avancées. Rapidement, on voit une claire séparation des séries « Before » et « After », respectivement indiquées en orange et violet. On observe également un déplacement semblable des données vers la droite sur la représentation entre les séries « Dive 1 » et « Dive 3 », respectivement les ronds et les triangles.

IV.3.1. Transcriptomique

Tandis que la génomique se penchera sur l'étude du génome entier, la transcriptomique s'intéresse au transcriptome, toutes les molécules qui auront été transcrites après l'expression des gènes. Le transcriptome varie en fonction des besoins de l'organisme et des conditions auxquelles il se trouve exposé.

Dans le cadre de la recherche de biomarqueurs pour la MDD, il est important de commencer par considérer les facteurs confondants. Autrement dit, les chercheurs commencent par établir un profil correspondant aux variations produites par l'exposition hyperbare.

Une analyse transcriptomique a été conduite par des chercheurs pour observer l'impact de trois jours de plongée sur des plongeurs réguliers. Après deux semaines sans plonger, un échantillon sanguin est prélevé juste avant une plongée et juste après le retour à quai. Les transcriptomes établis sont comparés à ceux de non plongeurs. Des changements durables dans les systèmes de l'inflammation et l'activation de réponses immunitaires chez les plongeurs ont été identifiés.

Les gènes étudiés impliqués dans l'apoptose, l'inflammation et les réponses immunitaires innées étaient pour la plupart surexprimés par rapport aux contrôles (avant l'exposition), tout comme les cytokines et les protéines de choc thermique (en anglais heat shock proteins, HSP). Ces dernières sont produites par les cellules soumises à un stress. D'autre part, les variations du transcriptome révèlent un stress oxydant, ainsi qu'une activation du système immunitaire myéloïde en opposition à une baisse du niveau de lymphocytes cytotoxiques. Cette baisse peut

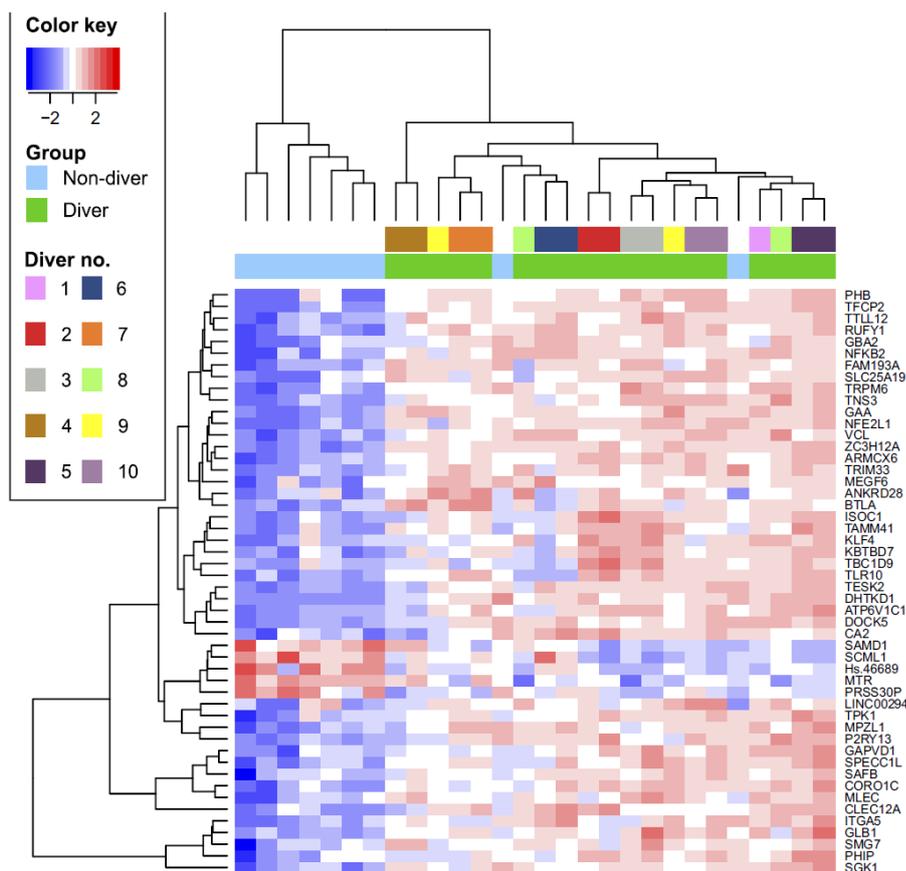


Figure 22. Heatmap des variations transcriptomiques observées (Eftedal et al. 2013). Rapidement, cette représentation fait état des variations d'expression de ARNm pour 50 gènes entre une population de plongeurs réguliers et une population de non plongeurs. Les colonnes représentent les sujets tandis que chaque ligne correspond à un gène différent. Le niveau d'expression est illustré par les couleurs de la « color key », qui va du bleu (diminution de l'expression) au rouge (augmentation de l'expression).

être causée par le stress oxydatif qui entraîne l'apoptose de ces cellules. Par ailleurs, les gènes des enzymes impliquées dans les systèmes de lutte contre le stress oxydant (superoxyde dismutase, glutathione peroxydase, and thioredoxin (SOD2, GPX4, and TXN1) sont surexprimés lors de l'exposition hyperbare (Eftedal *et al.* 2013). La Figure 22 montre sous la forme d'une heatmap, les variations transcriptomiques observées lors de l'étude.

Les systèmes inflammatoire et immunitaire activés laissent donc entendre que l'exposition hyperbare en elle-même est un stress pour l'organisme. Cet aspect est à garder en mémoire lors de l'étude des mécanismes spécifiques à la MDD.

IV.3.2. Protéomique

Dans le cas de la protéomique, l'analyse est lancée sur l'ensemble des protéines présentes dans l'organisme. Les variations observées dans les étapes précédant l'expression des protéines diffèrent beaucoup des variations que l'on peut observer dans le protéome et le protéome fonctionnel. En effet, de nombreux processus post-traductionnels, ainsi que la localisation des protéines dans l'organisme entrent en compte (Buriani *et al.* 2012).

Grâce à une étude protéomique, des chercheurs ont pu mettre en évidence la variation nette d'une protéine liée à l'inflammation, la transthyrétine (TTR), qui disparaît presque dans le plasma de souris atteintes d'ADD mais pas chez celles qui ne présentent pas d'ADD et qui ont été soumises au même protocole. Les taux d'apolipoprotéine A1, de sérine Protéase Inhibitor A3K (SERPINA3K) et d'alpha 1 anti-protéinase (A1AT) étaient, par opposition, augmentés chez les souris ADD+.

L'analyse, faite par électrophorèse bidimensionnelle, introduit cependant un biais assez important du fait qu'elle met en évidence les protéines les plus abondantes de l'échantillon. Les chercheurs rapportent avoir su gérer cette problématique mais il convient de garder ce détail en mémoire, et de même le fait que certaines protéines moins représentées ont pu être négligées. L'A1AT est une protéine liée à la défense des tissus contre les processus inflammatoires et son augmentation peut être significative d'une inflammation. La TTR quant à elle est un transporteur

d'hormones thyroïdiennes. Sa diminution dans le plasma est liée à la présence d'une inflammation, entre autre.

La variation du protéome dans cette étude indique l'activation des processus pro-inflammatoires liés à l'ADD. Cependant, les mécanismes ne sont toujours pas clairs et ne peuvent pas être expliqués (Jacky *et al.* 2016).

IV.3.3. Métabolomique

Les métabolites sont le résultat final de tous les processus métaboliques (dégradation et synthèse de molécules). L'ensemble des métabolites de l'organisme, appelé métabolome, reflète son état au temps t. Le plus communément étudié grâce à la combinaison de techniques de chromatographie ou résonance magnétique nucléaire (RMN) et spectrométrie de masse, ces analyses peuvent être ciblées ou non. C'est-à-dire que l'on recherche des variations de molécules spécifiques, ou alors que l'on observe l'ensemble sans spécificité. Dans le deuxième cas, la suite du processus est alors d'identifier les molécules pour lesquelles des variations ont été mises en évidence.

Dans une étude, les chercheurs se sont intéressés à l'impact du métabolome du caecum sur la survenue de formes neurologiques de MDD chez les rats. Les chercheurs ont cherché à déterminer un profil métabolique fécal lié à une forme grave de MDD. Ils ont mis en évidence la variation de certains métabolites dans les animaux souffrant de MDD par rapport aux contrôles, probablement due aux processus inflammatoires (de Maistre *et al.* 2020).

IV.4. Piste prometteuse : l'albumine sérique

Dans leur étude, les chercheurs ont comparé les niveaux d'albumine sérique chez des patients atteints d'une forme neurologique de MDD, autrement dit, une forme grave, aux niveaux retrouvés chez des plongeurs ayant suivi un mauvais protocole de décompression, mais ne présentant pas de signes d'une forme grave (Gempp, de Maistre, et Louge 2014). Les analyses ont révélé une diminution significative des taux d'albumine sérique chez les patients atteints de MDD neurologique. Ils ont

établi que l'albumine sérique était un biomarqueur prometteur et fiable de diagnostic de MDD neurologique. Ils émettent cependant une réserve sur la sensibilité du biomarqueur du fait qu'une valeur normale d'albumine sérique ne permet pas forcément d'écarter un diagnostic positif de MDD neurologique.

Les résultats de ces études apportent des éclaircissements sur les mécanismes bio-pathologiques impliqués dans la MDD ainsi que des pistes de réflexion pour le développement d'un test diagnostique fiable.

IV.5. Tests diagnostiques rapides (TDR)

Une fois un biomarqueur diagnostique identifié, il sera alors possible de développer un test diagnostique pour la pathologie.

Les TDR sont destinés à faciliter la prise en charge des patients. Ils donnent une réponse immédiate à une question pour confirmer ou exclure un diagnostic. Ils sont très utilisés dans les maladies infectieuses (ex : paludisme.), les infections virales et bactériennes (ex : VIH, Légionellose). Outre l'utilité pour le diagnostic et la mise en place du traitement adapté, les TDR peuvent aussi permettre de réduire le champ des recherches et guider la prescription d'analyses plus poussées (D'acremont, Genton et Greub, 2011).

Un exemple TDR est le test de la troponine T dans les cas de crises cardiaques (HUMAN Diagnostics Worldwide, s. d.). Un autre TDR utilisé couramment et à visée autodiagnostique est le test de grossesse, qui recherche l'hormone B-hCG sécrétée en cas de nidation. Aujourd'hui, les tests les plus médiatisés sont les TDR du COVID-19, qui reposent soit sur des méthodes antigéniques, c'est-à-dire qu'ils recherchent la présence d'un antigène (protéine virale), soit sur des méthodes de détection d'acides nucléiques (PCR - polymerase chain reaction).

Bien sûr, le plus important reste d'arriver à établir les mécanismes biomoléculaires qui régissent la MDD afin de pouvoir la prévenir efficacement et réduire les risques liés à l'exposition des organismes aux conditions hyperbares.

Il serait possible alors, dès la suspicion d'une MDD de tester le patient, même dans des conditions isolées, juger de la gravité de sa situation et de la conduite à tenir.

V. Conclusion

THESE SOUTENUE PAR : Mme Colette NADVORNIK-VINCENT

TITRE :

**MALADIE DE DECOMPRESSION : DES MECANISMES
PHYSIOPATHOLOGIQUES AU TEST DIAGNOSTIQUE**

CONCLUSION :

Après avoir décrit les pathologies liées à la pratique de la plongée et tenté de comprendre les mécanismes qui les régissent, nous avons une vue plus limpide sur l'ensemble des défis qui ponctuent le développement des tests diagnostiques performants et fiables qui nous sont si utiles. Les nouvelles techniques de pointe telles que les « -omics » paraissent prometteuses pour parvenir à résoudre les mécanismes physiopathologiques impliqués, au travers de la recherche de biomarqueurs.

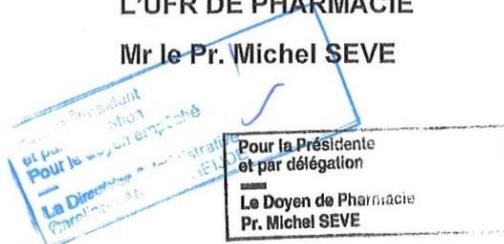
Dans le cas de la maladie de décompression que nous avons développé, il est évident que le test ne viendrait que confirmer les soupçons préalables et affirmer le diagnostic posé par un professionnel, mais aussi par une personne avertie. En cas de suspicion, un TDR inclus à la trousse de secours embarquée par la palanquée préviendrait alors des complications facilement évitables et viendrait ajouter une pierre à l'édifice développé pour rendre la plongée SCUBA plus sûre.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 20/10/2023

**LE DOYEN DE
L'UFR DE PHARMACIE**

Mr le Pr. Michel SEVE



LA DIRECTRICE DE THESE

Mme le Pr Elise BELAIDI

LE TUTEUR UNIVERSITAIRE

Mr le Pr. Christophe RIBUOT

VI. Bibliographie

- Adler E, s. d. « Diving physiology », *Medical biology*, T4. Consulté le 11 Février 2021. https://tecvault.t101.ro/Diving_Physiology.pdf
- Alboni P, Alboni M, Gianfranchi L, 2011. « Diving bradycardia: a mechanism of defence against hypoxic damage ». *Journal of Cardiovascular medicine* (juin) 12(6) : 422-7. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328344bcdc>
- AONES Plongée, sd. « Niveau 1 », consulté le 16 janvier 2023. <http://aonesplongee.fr/niveau-1/>
- Barak M et Katz Y, 2005. « Microbubbles - Pathophysiology and clinical implications ». *Chest* 128 (novembre): 2918-32. <https://doi.org/10.1378/chest.128.4.2918>.
- Bosco G, Rizzato A, Moon R, et Camporesi E, 2018. « Environmental Physiology and Diving Medicine ». *Frontiers in Psychology* 9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00072>.
- Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, et Sainty J. M, 1996. « Haemoconcentration in Neurological Decompression Illness ». *International Journal of Sports Medicine* 17 (5): 351-55. <https://doi.org/10.1055/s-2007-972859>.
- Bove A, 2005. *Bove and Davis' Diving Medicine, Fourth Edition: Vol. 12*. <http://journals.lww.com/00063110-200508000-00012>.
- Buriani A, Garcia-Bermejo M, Bosisio E, Xu Q, Li H, Dong X et al. 2012. « Omic techniques in systems biology approaches to traditional Chinese medicine research: Present and future ». *Journal of ethnopharmacology*, avril. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2012.01.055>
- Buzzacott P, Lambrechts K, Mazur A, Wang Q, Papadopoulou V, Theron M et al. 2014. « A Ternary Model of Decompression Sickness in Rats ». *Computers in Biology and Medicine* 55 (décembre): 74-78. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2014.10.012>.
- Chantre C, Morin J, Le Hot H, Blatteau J-E et Lefort H. 2018 « Hyperbarie et médecine d'urgence, exemple de l'accident de désaturation en plongée ». *EM-Consulte* (juin) 2018. Consulté le 17 janvier 2021. <https://doi.org/10.1016/j.revinf.2018.03.014>
- Coup de pouce plongée. s.d. « La pression » Consulté le 30 décembre 2020.. http://www.cdp-plongee.com/t_pression.php.
- D'acremont, V., Genton, B., Greub, G. (2011), « Tests diagnostiques rapides (TDR) : la panacée pour le praticien ? », *Revue Médicale Suisse*, Vol.3, no. 294, 984–990.
- Domanski D, Zegrocka-Stendel O, Perzanowska A, Dutkiewicz M, Kowalewska M, Grabowska I et al. 2016. « Molecular Mechanism for Cellular Response to β -Escin and Its Therapeutic Implications ». *PLOS ONE* 11 (10): e0164365. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164365>.
- Eftedal I, Ljubkovic M, Flatberg A, Jørgensen A, Brubakk A.O, et Dujic Z. 2013. « Acute and Potentially Persistent Effects of Scuba Diving on the Blood Transcriptome of Experienced Divers ». *Physiological Genomics*. 2013 (Octobre) 45(20):965-72. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00164.2012>.
- Eftedal O et Brubakk A. O, 1997. « Agreement between Trained and Untrained Observers in Grading Intravascular Bubble Signals in Ultrasonic Images ». *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 24 (4): 293-99.

Eftedal O, Lydersen S, et Brubakk A. O, 2007. « The Relationship between Venous Gas Bubbles and Adverse Effects of Decompression after Air Dives ». *Undersea & Hyperbaric Medicine: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 34 (2): 99-105.

Fahlman A et Dromsky D, 2006. « Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model ». *Aviation, space, and environmental medicine* 77 (février): 102-6.

Ffessm 2020. « Le matériel du plongeur » consulté le 18 janvier 2023. <https://www.ffessm-codep90.fr/images/Formations/2020/N3/COURS%20MATERIEL%20N3%20CODEP90.pdf>

Freiberger J, Derrick B, Natoli M, Akushevich I, Schinazi E, Parker Stol B, et al. 2016. « Assessment of the Interaction of Hyperbaric N₂, CO₂, and O₂ on Psychomotor Performance in Divers ». *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985) 121 (4): 953-64. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00534.2016>.

Gabler-Smith M, Westgate A, Koopman H, 2020 « Fatty acid composition and N₂ solubility in triacylglycerol-rich adipose tissue: the likely importance of intact molecular structure ». *Journal of Experimental Biology* 223 (mars) (5):jeb216770

Gempp E, de Maistre S, Louge P, 2014. « Serum albumin as a biomarker of capillary leak in scuba divers with neurological decompression sickness. » *Aviation Space Environmental Medicine*. 2014 Oct;85(10):1049-52. <https://doi.org/10.3357/ASEM.4069.2014>.

HUMAN Diagnostics Worldwide, s.d. « Rapid detection of cardiac troponin to help diagnose myocardial infarction ». Consulté le 14 mars 2021. <https://www.human.de/lab-professionals/trends-topics/rapid-detection-of-cardiac-troponin-to-help-diagnose-myocardial-infarction/>

Jacky L, Pichereau V, Artigaud S, Buzzacott P. 2016. « Effect of simulated air dive and decompression sickness on the plasma proteome of rats ». *Proteomics Clinical applications* 10(5):614-20. <https://doi.org/10.1002/prca.201600017>.

JCLP Hyperbarie. s.d. « Compressed air worker » Consulté le 11 avril 2021. http://jclp-hyperbarie.fr/compressed_air_worker.htm

Kamtchum Tatuene J, Pignel R, Pollak P, Lovblad K.O, Kleinschmidt A, et Vargas M. 2014. « Neuroimaging of Diving-Related Decompression Illness: Current Knowledge and Perspectives ». *American Journal of Neuroradiology* 35 (11): 2039-44. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4005>.

Kirkland P, Mathew D, Modi M, et Cooper J. 2020. « Nitrogen Narcosis In Diving ». StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Mise à jour 10 août 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470304/>.

Lemaitre F, Chowdhury T, et Schaller B. 2015. « The trigeminocardiac reflex – a comparison with the diving reflex in humans ». *Archives of Medical Science : AMS* 11 (2): 419-26. <https://doi.org/10.5114/aoms.2015.50974>.

Levett D, et Millar I, 2008. « Bubble Trouble: A Review of Diving Physiology and Disease ». *Postgraduate Medical Journal* 84 (997): 571-78. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2008.068320>.

Liebscher C. 2015. « Réponses physiologiques à l'augmentation de la pression pendant la plongée ». Consulté le 30 décembre 2020. https://alertdiver.eu/fr_FR/articles/reponses-physiologiques-a-l-augmentation-de-la-pression-pendant-la-plongee.

- De Maistre S, Gaillard S, Martin JC et al. « Cecal metabolome fingerprint in a rat model of decompression sickness with neurological disorders. » *Scientific reports* 10, 15996 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-73033-z>.
- Mason JC, 2018 « Vascular cytoprotection, autoimmune disease, and premature atherosclerosis ». *Indian Journal of Rheumatology* 2018;13:121-8. https://doi.org/10.4103/injr.injr_6_18.
- Maufront E, s.d. « La dissolution de N₂ dans le corps ». Consulté le 23 janvier 2021. <http://club.cso.free.fr/sectiontechnique/cours/n4/n4physique5.htm>.
- Merck & Co. s.d. « Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine » Édition professionnelle du Manuel MSD. Consulté le 23 janvier 2021. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/multimedia/figure/pul_oxyhemoglobin_dissociation_curve_fr.
- Meylan Plongée. 2018. « N3 : Accidents toxiques – MEYLAN Plongée ». Consulté le 30 décembre 2020. <http://www.meylanplongee.fr/cours-n3/n3-accidents-toxiques/>.
- Moon R, Cherry A, Stolp B, et Camporesi E. 2009. « Pulmonary Gas Exchange in Diving ». *Journal of Applied Physiology* 106 (2): 668-77. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.91104.2008>.
- Moon R. 2000. « Treatment of Decompression Illness ». In *Bove and Davis' Diving Medicine*, 195-223. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-9424-5.50016-2>.
- Noh Y, Posada-Quintero H, Bai Y, White J, Florian J, Brink P, et Chon K. 2018. « Effect of Shallow and Deep SCUBA Dives on Heart Rate Variability ». *Frontiers in Physiology* 9. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00110>.
- Papadopoulou V, Eckersley R, Balestra C, Karapantsios T, et Tang M-T. 2013. « A Critical Review of Physiological Bubble Formation in Hyperbaric Decompression ». *Advances in Colloid and Interface Science* 191-192 (mai): 22-30. <https://doi.org/10.1016/j.cis.2013.02.002>.
- Papadopoulou V, Tang M-X, Balestra C, Eckersley R, et Karapantsios T. 2014. « Circulatory Bubble Dynamics: From Physical to Biological Aspects ». *Advances in Colloid and Interface Science, Manuel G. Velarde*, 206 (avril): 239-49. <https://doi.org/10.1016/j.cis.2014.01.017>.
- Patil K, Mahajan U, Unger B, Goyal S, Belemkar S, Surana S et al. 2019. « Animal Models of Inflammation for Screening of Anti-inflammatory Drugs: Implications for the Discovery and Development of Phytopharmaceuticals ». *International Journal of Molecular Sciences* 2019 Sep 5;20(18):4367. <https://doi.org/10.3390/ijms20184367>.
- Pendergast D, et Lundgren C. 2009. « The Underwater Environment: Cardiopulmonary, Thermal, and Energetic Demands ». *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985) 106 (1): 276-83. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90984.2008>.
- Pendergast D, Moon R, Krasney J, Held H, et Zamparo P. 2015. « Human Physiology in an Aquatic Environment ». *Comprehensive Physiology* 5 (4): 1705-50. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140018>.
- Prodivers. 2018 «A Guide to Diver Registration and Orientation at Kuredu Maldives». Consulté le 11 avril 2021. <https://www.prodivers.com/orientation-kuredu/>.
- Qing L, Meng W, Zhang W, Yi H-J, Zhang K, Ariyadewa D et al. 2019. « Benefits of Escin for Decompression Sickness in Bama Pigs by Endothelial-Targeting Protection ». *Frontiers in Physiology*, mai 10: 605. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00605>.

- Rusoke-Dierich O. 2018. « Decompression Illness (DCI) ». In *Diving Medicine*, édité par Olaf Rusoke-Dierich, 203-59. Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-73836-9_24.
- Savoir plonger. 2017. « Le plaquage de masque, c'est quoi et comment l'éviter ». Consulté le 27 Décembre 2020. <https://savoir-plonger.fr/le-plaquage-de-masque-cest-quoi-et-comment-leviter/>.
- Scuba Diving Editors. 2006. « Should Scuba Divers Make Their Deepest Dive First? Not Necessarily ». Consulté le 19 janvier 2021. <https://www.scubadiving.com/training/basic-skills/deepest-dive-first-not-anymore>.
- Strimbu K, et Tavel J. 2010. « What are Biomarkers? » *Current opinion in HIV and AIDS* 5 (6): 463-66. <https://doi.org/10.1097/COH.0b013e32833ed177>.
- Swindle M, Makin A, Herron A, Clubb F, et Frazier K. 2012. « Swine as Models in Biomedical Research and Toxicology Testing ». *Veterinary Pathology* 49 (2): 344-56. <https://doi.org/10.1177/0300985811402846>.
- Tikuisis P, Gerth W.A. 2002. « Decompression theory ». In *Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving 5th edition*, Chap 10.1, 419-54.
- Vann R, Butler F, Mitchell S, et Moon R. 2011. « Decompression Illness ». *Lancet* (London, England) 377 (9760): 153-64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61085-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61085-9).
- Vienne Plongée. 2009. « Formation niveau 1 ». Consulté le 19 janvier 2021. <https://slideplayer.fr/slide/481272/>
- Vik A, Brubakk A.O, Hennessy T, Jenssen B, Ekker M, et Slordahl S. 1990. « Venous Air Embolism in Swine: Transport of Gas Bubbles through the Pulmonary Circulation ». *Journal of Applied Physiology*, juillet. <https://doi.org/10.1152/jappl.1990.69.1.237>.
- Weathersby P et Homer L. 1981. « Solubility of inert gases in biological fluids and tissues: A review ». *Undersea biomedical research* 7 (janvier): 277-96.
- Wisloff U, Richardson R, Brubakk A.O. 2004. « Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: A novel approach to the prevention of decompression sickness » *The Journal of Physiology*, avril. 555 (Pt3): 825-9. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.055467>.
- Zeller M. 2017. « Physiologie Respiratoire ». Consulté le 2 novembre 2020. <http://www.ifsidijon.info/v2/wp-content/uploads/2017/11/Physio-Respi-MZ-IFSI-Dijon-8-nov-2017-n34.pdf>.
- Zhang K, Jiang Z, Ning X, Yu X, Xu J, Buzzacott P et al. 2017. « Endothelia-Targeting Protection by Escin in Decompression Sickness Rats ». *Scientific Reports* 7 (1): 1-8. <https://doi.org/10.1038/srep41288>.

Certificat médical d'Absence de Contre-Indication à la pratique



PLONGÉE (Air, Nitrox, Trimix élémentaire), toute activité scaphandre APNÉE ou PÊCHE au-delà de 6 mètres

- CACI de moins de 1 an à la prise de licence.
- CACI de moins de 1 an au jour de la pratique, de la compétition, de l'encadrement ou du passage d'un brevet.

DISPOSITIF 1 AN

PRATIQUANT DE MOINS DE 14 ANS

PRATIQUANT DE 14 ANS ET PLUS

CACI par tout médecin

Le médecin a à sa disposition un certificat médical de référence (annexe III-1-3 du règlement médical) : <http://medical.ffessm.fr>

Le médecin peut se référer aux fiches conseils de la Commission Médicale et de Prévention FFESSM : <http://medical.ffessm.fr>

CAS PARTICULIERS

- **Obligation de faire appel à un Médecin Fédéral, Spécialisé ou du Sport pour :**
=> la pratique du TRIMIX Hypoxique => la COMPÉTITION en APNÉE eau libre
- **Handisub® :** - Baptême (sans licence) < 2 mètres : Obligation d'un CACI par Tout médecin.
- Toute autre pratique : Médecin Fédéral, Spécialisé ou du Sport.
- **Sportif sélectionné en Équipe de France** ou inscrit à titre individuel à une compétition internationale officielle CMAS : Médecin du Sport (liste d'examens imposés).

NAGE avec PALMES, NAGE en EAU VIVE, HOCKEY, TIR sur CIBLE APNÉE jusqu'à 6 mètres

- CACI de moins de 1 an à la prise de licence.
- Questionnaire de santé les 2 saisons suivantes.

DISPOSITIF 3 ANS

TOUS PRATIQUANTS

CACI par tout médecin

Le médecin peut se référer aux fiches conseils de la Commission Médicale et de Prévention FFESSM : <http://medical.ffessm.fr>

CAS PARTICULIERS

- **Sportif sélectionné en Équipe de France** ou inscrit à titre individuel à une compétition internationale officielle CMAS : Médecin du Sport (liste d'examens imposés).
- **Sportif inscrit sur les listes ministérielles de haut niveau ou en Pôle :** Médecin du Sport (liste d'examens imposés).

Rappel

SANS LICENCE ni CACI : Baptêmes, Pass rando, PE12, Pack découverte, 1^{re} étoile de mer, Pass apnéiste, Pass plongeur libre.

LICENCE SANS CACI : La délivrance d'une licence n'ouvrant pas droit à la pratique sportive (Ex : dirigeant associatif, accompagnateur...) n'est pas subordonnée à la présentation d'un certificat médical.

Annexe B. AIDE A LA VISITE MEDICALE (1/4)

ffessm. 2021 « Documents pour la visite médicale » Consulté le 14 novembre 2022.



Questionnaire médical préalable à la visite médicale d'absence de contre-indication à la pratique d'activités subaquatiques

Attention, ce document est destiné à faciliter la réalisation de la visite médicale ; il est confidentiel et ne doit pas être communiqué à un tiers.

Date : _____

NOM : _____ Prénom : _____

Date de naissance : _____ Profession : _____

Comment vous sentez vous aujourd'hui ?

Avez-vous eu une perte de poids importante ces derniers mois ?

Activités physiques et subaquatiques :

Activité(s) subaquatique(s) pratiquée(s) ou en projet de pratique :

Date approximative des débuts de la pratique _____

Niveau de pratique : _____ nombre de plongées au total : _____

Pratique : d'encadrement / d'enseignement : oui - non ; de compétition : oui - non

Pratique d'autres activités sportives : _____

Nombre d'heures d'activités physiques / sportives pratiquées par semaine : _____

Incidents ou accidents au cours de ces activités, y compris en plongée (préciser date et le type d'accident) :

Habitudes de vie :

Fumez-vous : oui - non si oui, nombre de cigarettes /jour : _____

Nature du produit fumé : _____

Avez-vous fumé : oui - non si oui, date d'arrêt : _____

Consommation de boissons alcoolisées : tous les jours : ____ verres/j - occasionnellement - jamais

Avez-vous été traité pour des problèmes d'alcool ces 5 dernières années ? oui - non

Autres toxiques consommés (y compris occasionnellement) :

Antécédents chirurgicaux / traumatiques :

Avez-vous déjà eu une ou des opération(s) : (*date approximative)

cardiaque oui - non si oui, date* et cause :

thoracique oui - non si oui, date* et cause :

sphère ORL oui - non si oui, date* et cause :

ophtalmologique oui - non si oui, date* et cause :

digestive oui - non si oui, date* et cause :

voies urinaires oui - non si oui, date* et cause :

colonne vertébrale oui - non si oui, date* et cause :

cerveau oui - non si oui, date* et cause :

orthopédique oui - non si oui, date* et cause :

autre oui - non si oui, date* et cause :

Autres traumatismes et fractures :

Avez-vous déjà eu un traumatisme crânien : oui - non ; si oui, précisez date* : _____

En dehors des opérations, avez-vous déjà été hospitalisé : oui - non

si oui, précisez date* et cause :

Antécédents médicaux :

Prenez-vous des médicaments tous les jours ou de façon régulière : oui - non

si oui, précisez lesquels :

Avez-vous des allergies : oui - non ; si oui, à quoi : _____

et quel type de manifestations :

Femmes : contraception : _____ traitement de la ménopause : _____

Dans la famille (vos parents, oncles, tantes, frères et sœur) :

Problèmes cardio vasculaires : _____

Autres problèmes de santé particuliers (hémophilie, ...) : _____

Mort subite précoce avant 50 ans (y compris nourrisson) : _____

1/2

Commission Médicale et de Prévention Nationale de la FFESSM
www.ffessm.fr - <http://medical.ffessm.fr>

<https://medical.ffessm.fr/documents-pour-la-visite-medicaale>

Annexe B. AIDE A LA VISITE MEDICALE (2/4)

A l'effort et / ou dans l'eau, avez vous déjà ressenti :			
malaise ou perte de connaissance	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	fatigue inhabituelle	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
douleur thoracique	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	trouble visuel ou impression de "trou noir"	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
palpitations	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	céphalées (maux de tête)	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
essoufflement anormal	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	vomissements ou douleurs abdominales	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
respiration sifflante	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	difficultés de récupération	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
toux anormale	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		

Avez-vous déjà présenté ou présentez-vous : (*date approximative)

Malaise	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Perte de connaissance	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Crise d'épilepsie/ convulsion	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Prenez-vous ou avez-vous pris un traitement médical pour prévenir les convulsions ?	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Cancer	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, type et date* :	
Bronchites >3/an	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Asthme	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Respiration sifflante	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Pneumothorax	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Crachat de sang	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Essoufflement anormal	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Autre pb respiratoire	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, le(s)quel(s) :	
Douleur thoracique	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Hypertension artérielle, traitée ou non	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	si oui, date* :
Infarctus / angine de poitrine	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Palpitations / troubles du rythme	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Notion de souffle cardiaque	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
AVC (attaque cérébrale) / AIT	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Autre problème cardio vasculaire	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, le(s)quel(s) :	
Diabète	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, type et date* :	
Phlébite / embolie	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Maladie du sang (hémophilie, saignements prolongés ou anormaux ...)	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Otitis / sinusites >3/an	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Vertige, problème d'équilibre	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Trouble de l'audition	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Autre pb ORL	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, le(s)quel(s) :	
Port de lunettes et/ou lentilles	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, vision :	<input type="checkbox"/> de près - <input type="checkbox"/> de loin
Autre pb ophtalmo	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, le(s)quel(s) :	
Reflux gastro-oesophagien	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Ulcère gastro duodénal	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Autre problème digestif	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, le(s)quel(s) :	
Problèmes récurrents de rachis / de dos	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Anxiété	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Dépression	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Attaque de panique	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, date* :	
Autre affection psychiatrique	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	si oui, la(es)quelle(s) :	
Grossesse en cours ou envisagée	<input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		

Etes-vous suivi / avez-vous été suivi pour des problèmes de santé que je ne vous ai pas demandé : oui - non ; si oui, lesquels :

Je certifie que ces renseignements sont exacts et prends l'entière responsabilité d'une déclaration incomplète ou erronée

Date : _____ Nom et signature du praticien ou du responsable légal si mineur :

2/2

Commission Médicale et de Prévention Nationale de la FFESSM
www.ffessm.fr - <http://medical.ffessm.fr>

ffessm. 2021 « Documents pour la visite médicale » Consulté le 14 novembre 2022.
<https://medical.ffessm.fr/documents-pour-la-visite-medicaale>

Annexe B. AIDE A LA VISITE MEDICALE (3/4)



Fiche d'examen médical d'absence de contre-indication à la pratique d'activités subaquatiques

Attention, ce document est destiné à faciliter la réalisation de la visite médicale ; il est confidentiel et ne doit pas être communiqué à un tiers.

NOM:	Prénom:	Age :
Niveau de plongée / de pratique :		Compétition : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
Antécédents médicaux :		Antécédents chirurgicaux :
Antécédents familiaux :		Traitements en cours :
Allergies : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		
Plaintes ce jour :		Symptomatologie d'effort :
Taille :	Poids :	Croissance normale pour l'âge : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
Anomalies métaboliques : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		Facteurs de risques CV :
Auscultation cardiaque normale <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		Auscultation pulmonaire normale <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
TA repos :	Pouls périphériques <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	Etat veineux normal : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
FC repos :	Souffle artériel <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	
ECG : <i>recommandé lors de la 1ère visite, tous les 3 ans de 12 à 35 ans, à chaque visite après 35 ans et/ou selon signes d'appel</i>		
rythme :	FC :	axe : PR :
aspect QRS :	QT :	QTc :
repolarisation :	indice de Sokolow :	
Bilan cardiologique spécialisé : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non <i>recommandé chez les sujets :</i> <i>. présentant des facteurs de risque péjoratif :</i> <i>les obèses (IMC > 30), les hypertendus et les diabétiques</i> <i>. présentant l'association d'au moins 2 FR parmi :</i> <i>- âge > 40 ans (hommes) ou 50 ans (femmes)</i> <i>- tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans</i> <i>- dyslipidémie (LDL cholestérol > 1,5 g/L</i> <i>- hérédité cardiovasculaire chez un ascendant du premier degré</i>		Bilan pneumologique spécialisé : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non <i>recommandé chez les sujets présentant des signes fonctionnels respiratoires,</i> <i>en cas d'antécédent (notamment pour la plongée en scaphandre)</i>
Anomalie(s) cardio respiratoire(s):		
ORL	otoscopie normale : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	Valsalva / équilibre normal <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
audition normale <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	équilibre normal <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	anomalie :
Acuité visuelle :	sans correction : œil droit :	œil gauche :
	avec correction : œil droit :	œil gauche :
Appareil locomoteur normal	mb inférieurs : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	mb supérieurs : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non
Rachis : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	<i>(en particulier jeunes, pratique NAP, hockey sub et orientation sub)</i>	
Etat bucco-dentaire : <input type="checkbox"/> bon - <input type="checkbox"/> moyen - <input type="checkbox"/> mauvais - <input type="checkbox"/> prothèse		
Psychisme normal <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non	Remarques :	
Examen neurologique normal : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		
Etat cutané :		
Autres :		
Conclusion (et signature médecin) :		
Examens complémentaires / avis spécialisés à prévoir :		
Demande d'évaluation par médecin de plongée (<i>pour adaptation des conditions de pratique</i>) : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non		
Contre-indication : <input type="checkbox"/> oui - <input type="checkbox"/> non si oui : CI <input type="checkbox"/> temporaire - <input type="checkbox"/> définitive		
Restrictions : Justification, remarques :		

Date de l'examen :

www.ffessm.fr - <http://medical.ffessm.fr>

ffessm. 2021 « Documents pour la visite médicale » Consulté le 14 novembre 2022.
<https://medical.ffessm.fr/documents-pour-la-visite-medicale>

ANNEXE B. AIDE A LA VISITE MEDICALE (4/4)



COMMISSION
MÉDICALE ET DE PRÉVENTION

FRENCH UNDERWATER FEDERATION
Fondée en 1948, membre fondateur de la Confédération mondiale des activités subaquatiques.

FÉDÉRATION FRANÇAISE
D'ÉTUDES ET DE SPORTS
SOUS-MARINS.

Certificat médical d'Absence de Contre-Indication à la pratique des activités subaquatiques

Je soussigné(e) Docteur,	Exerçant à,	Rayez la mention inutile*
médecin,	généraliste* du sport* fédéral* n° :	
diplômé de médecine subaquatique*	autre* :	

Certifie avoir examiné ce jour : **NOM :**

Né(e) le : **Prénom :**

et ne pas avoir constaté, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations, de contre-indication cliniquement décelable à la pratique :

<input type="checkbox"/> de l'ensemble des activités subaquatiques EN LOISIR
Ou bien seulement (cocher) :
<input type="checkbox"/> DES ACTIVITÉS DE PLONGÉE EN SCAPHANDRE AUTONOME
<input type="checkbox"/> DES ACTIVITÉS EN APNÉE
<input type="checkbox"/> DES ACTIVITÉS DE NAGE AVEC ACCESSOIRES

<input type="checkbox"/> de la ou des activité(s) suivante(s) EN COMPÉTITION (spécifier en toute lettre) :
--

Pour mémoire les particularités suivantes nécessitent un certificat délivré par un médecin fédéral, du sport ou qualifié :

- TRIMIX Hypoxique
- APNÉE en PROFONDEUR > 6 mètres en compétition
- Pratique HANDISUB
- Reprise de l'activité après accident de plongée

NOMBRE DE <input type="checkbox"/> COCHÉE(S) (obligatoire) :
--

Remarque(s) et restriction(s) éventuelle(s) (en particulier pour l'encadrement en plongée subaquatique...) :

Un certificat est exigible toutes les 3 saisons (si renouvellement sans discontinuité de la licence) pour les disciplines : Nage avec Palmes, Nage en Eau Vive, Tir sur Cible, Hockey Subaquatique, Apnée jusqu'à 6 mètres. Pratique de l'activité jusqu'à expiration de la licence. **Un certificat est exigible tous les ans** pour la pratique de la Plongée Subaquatique (Plongée en Scaphandre en tous lieux et en Apnée au-delà de 6 mètres).

Sauf en cas de modification de l'état de santé ou d'accident de plongée, qui suspend la validité de ce certificat.

Il est remis en main propre à l'intéressé ou son représentant légal.

Pour consulter la liste des contre-indications à la pratique des activités subaquatiques fédérales et les préconisations de la FFESSM relatives à l'examen médical, disponibles sur le site de la Commission Médicale et de Prévention Nationale : <http://medical.ffessm.fr>

Fait à :

Signature et cachet :

date :

SIÈGE NATIONAL - 24, QUAI DE RIVE-NEUVE, 13284 MARSEILLE CEDEX 07, FRANCE

T. - +33 (0)4.91.33.99.31 | F. - +33 (0)4.91.54.77.43

FÉDÉRATION DÉLÉGUÉE PAR LE MINISTÈRE CHARGÉ DES SPORTS | RECONNUE D'UTILITÉ PUBLIQUE (RUP)
SIRET 775 559 909 00012 - APE 9312Z - TVA : FR 06 775 559 909

WWW.FFESSM.FR

Annexe C. CONTRE-INDICATIONS A LA PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME



CONTRE-INDICATIONS À LA PLONGÉE EN SCAPHANDRE AUTONOME

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

	Contre-indications définitives	Contre-indications temporaires ou à évaluer*
Cardiologie	Insuffisance cardiaque symptomatique Cardiomyopathie obstructive Pathologie avec risque de syncope Tachycardie paroxystique BAV II ou complet non appareillé Maladie de Rendu-Osler	Cardiopathie congénitale* Valvulopathies* Coronaropathie* Traitement par anti arythmique* Traitement par bêta bloquant (voie générale ou voie locale)* Shunt droit-gauche* Hypertension artérielle non contrôlée
Oto-Rhino-Laryngologie	Cophose unilatérale Evidement pétro-mastoïdien Ossiculoplastie Trachéostomie Laryngocèle Otospongiose opérée Fracture du rocher Destruction labyrinthique uni ou bilatérale Fistule péri-lymphatique Déficit vestibulaire non compensé	Déficit auditif bilatéral* Chirurgie otologique Polypose naso-sinusienne Difficultés tubo-tympaniques pouvant engendrer un vertige alterno barique Crise vertigineuse ou décours immédiat d'une crise vertigineuse Tout vertige non étiqueté Asymétrie vestibulaire > ou = à 50% (consolidé après 6 mois) Perforation tympanique et aérateurs trans-tympaniques Barotraumatisme ou accident de désaturation de l'oreille interne*
Pneumologie	Insuffisance respiratoire Pneumopathie fibrosante Vascularite pulmonaire Chirurgie pulmonaire Maladie bulleuse	Asthme* Pneumothorax spontané ou traumatique* Pathologie infectieuse Pleurésie Traumatisme thoracique
Ophthalmologie	Pathologie vasculaire de la rétine, de la choroïde ou de la papille, non stabilisée, susceptible de saigner Kératocône au-delà du stade 2 Prothèses oculaires ou implants creux Pour les N3, N4 et encadrants : vision binoculaire avec correction < 5/10 ; si un œil < 1/10, l'autre > 6/10	Affections aiguës du globe ou de ses annexes jusqu'à guérison Photokératectomie réfractive et LASIK : 1 mois Phacoémulsification-trabéculéctomie et chirurgie vitro-rétinienne : 2 mois Greffe de cornée : 8 mois Traitement par betabloquant par voie locale*
Neurologie	Épilepsie Syndrome déficitaire sévère Pertes de connaissance itératives Effraction méningée neurochirurgicale, ORL ou traumatique Incapacité motrice cérébrale	Traumatisme crânien grave*
Psychiatrie	Affection psychiatrique sévère Éthylisme chronique	Traitement anti-dépresseur, anxiolytique, par neuroleptique ou hypnogène Alcoolisation aiguë
Hématologie	Thrombopénie périphérique, thrombopathie congénitale Phlébites à répétition	Trouble de la crase sanguine découvert lors d'un bilan d'une affection thrombo-embolique Hémophilie* Phlébite non explorée
Gynécologie		Grossesse
Métabolisme	Diabète traité par antidiabétiques oraux hypoglycémiant	Diabète traité par insuline* Diabète traité par biquanides* Tétanie/spasmophilie Troubles métaboliques ou endocriniens sévères
Dermatologie	Différentes affections peuvent entraîner des contre-indications temporaires ou définitives, selon leur intensité ou leur retentissement pulmonaire, neurologique ou cardio vasculaire	
Gastro-entérologie	Manchon anti-reflux	Hernie hiatale ou reflux gastro œsophagien à évaluer
Toute prise de médicament ou de substance susceptible de modifier le comportement peut être une cause de contre-indication.		
La survenue d'une maladie de cette liste nécessite un nouvel examen.		
Toutes les pathologies affectées d'un * doivent faire l'objet d'une évaluation et le certificat médical de non contre-indication ne peut être délivré que par un médecin fédéral.		
La reprise de la plongée après un accident de désaturation, une surpression pulmonaire, un passage en caisson hyperbare ou autre accident de plongée sévère, nécessitera l'avis d'un médecin fédéral ou d'un médecin spécialisé selon le règlement médical.		

FFESSM – janvier 2019

ffessm. 2019. « Contre-indications à la plongée en scaphandre autonome ». Consulté le 14 novembre 2022. <https://medical.ffessm.fr/uploads/media/default/0001/06/5d9e0890fe6c0cab7072e03d9fa7ec30e0374c84.pdf>.

Annexe D. QUESTIONNAIRE MEDICAL PRE-PLONGEE (1/3)



Diver Medical | Participant Questionnaire

Recreational scuba diving and freediving requires good physical and mental health. There are a few medical conditions which can be hazardous while diving, listed below. Those who have, or are predisposed to, any of these conditions, should be evaluated by a physician. This Diver Medical Participant Questionnaire provides a basis to determine if you should seek out that evaluation. If you have any concerns about your diving fitness not represented on this form, consult with your physician before diving. If you are feeling ill, avoid diving. If you think you may have a contagious disease, protect yourself and others by not participating in dive training and/or dive activities. References to "diving" on this form encompass both recreational scuba diving and freediving. This form is principally designed as an initial medical screen for new divers, but is also appropriate for divers taking continuing education. For your safety, and that of others who may dive with you, answer all questions honestly.

Directions

Complete this questionnaire as a prerequisite to a recreational scuba diving or freediving course.

Note to women: If you are pregnant, or attempting to become pregnant, *do not dive*.

1	I have had problems with my lungs, breathing, heart and/or blood affecting my normal physical or mental performance.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box A	No <input type="checkbox"/>
2	I am over 45 years of age.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box B	No <input type="checkbox"/>
3	I struggle to perform moderate exercise (for example, walk 1.6 kilometer/one mile in 14 minutes or swim 200 meters/yards without resting). OR I have been unable to participate in a normal physical activity due to fitness or health reasons within the past 12 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>
4	I have had problems with my eyes, ears, or nasal passages/sinuses.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box C	No <input type="checkbox"/>
5	I have had surgery within the last 12 months, OR I have ongoing problems related to past surgery.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>
6	I have lost consciousness, had migraine headaches, seizures, stroke, significant head injury, or suffer from persistent neurologic injury or disease.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box D	No <input type="checkbox"/>
7	I am currently undergoing treatment (or have required treatment within the last five years) for psychological problems, personality disorder, panic attacks, or an addiction to drugs or alcohol; or, I have been diagnosed with a learning or developmental disability.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box E	No <input type="checkbox"/>
8	I have had back problems, hernia, ulcers, or diabetes.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box F	No <input type="checkbox"/>
9	I have had stomach or intestine problems, including recent diarrhea.	Yes <input type="checkbox"/> Go to box G	No <input type="checkbox"/>
10	I am taking prescription medications (with the exception of birth control or anti-malarial drugs other than mefloquine (Lariam)).	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>

Participant Signature

If you answered **NO** to all 10 questions above, a medical evaluation is not required. Please read and agree to the participant statement below by signing and dating it.

Participant Statement: I have answered all questions honestly, and understand that I accept responsibility for any consequences resulting from any questions I may have answered inaccurately or for my failure to disclose any existing or past health conditions.

<input type="text"/>	<input type="text"/>
Participant Signature (or, if a minor, participant's parent/guardian signature required).	Date (dd/mm/yyyy)
<input type="text"/>	<input type="text"/>
Participant Name (Print)	Birthdate (dd/mm/yyyy)
<input type="text"/>	<input type="text"/>
Instructor Name (Print)	Facility Name (Print)

* If you answered **YES** to questions 3, 5 or 10 above **OR** to any of the questions on page 2, please read and agree to the statement above by signing and dating it **AND take all three pages of this form (Participant Questionnaire and the Physician's Evaluation Form) to your physician** for a medical evaluation. Participation in a diving course requires your physician's approval.

Participant Name		Birthdate	
	(Print)		Date (dd/mm/yyyy)

Diver Medical | Participant Questionnaire Continued

BOX A – I HAVE/HAVE HAD:			
Chest surgery, heart surgery, heart valve surgery, an implantable medical device (eg, stent, pacemaker, neurostimulator), pneumothorax, and/or chronic lung disease.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Asthma, wheezing, severe allergies, hay fever or congested airways within the last 12 months that limits my physical activity/exercise.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
A problem or illness involving my heart such as: angina, chest pain on exertion, heart failure, immersion pulmonary edema, heart attack or stroke, OR am taking medication for any heart condition.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Recurrent bronchitis and currently coughing within the past 12 months, OR have been diagnosed with emphysema.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Symptoms affecting my lungs, breathing, heart and/or blood in the last 30 days that impair my physical or mental performance.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX B – I AM OVER 45 YEARS OF AGE AND:			
I currently smoke or inhale nicotine by other means.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
I have a high cholesterol level.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
I have high blood pressure.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
I have had a close blood relative die suddenly or of cardiac disease or stroke before the age of 50, OR have a family history of heart disease before age 50 (including abnormal heart rhythms, coronary artery disease or cardiomyopathy).	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX C – I HAVE/HAVE HAD:			
Sinus surgery within the last 6 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Ear disease or ear surgery, hearing loss, or problems with balance.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Recurrent sinusitis within the past 12 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Eye surgery within the past 3 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX D – I HAVE/HAVE HAD:			
Head injury with loss of consciousness within the past 5 years.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Persistent neurologic injury or disease.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Recurring migraine headaches within the past 12 months, or take medications to prevent them.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Blackouts or fainting (full/partial loss of consciousness) within the last 5 years.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Epilepsy, seizures, or convulsions, OR take medications to prevent them.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX E – I HAVE/HAVE HAD:			
Behavioral health, mental or psychological problems requiring medical/psychiatric treatment.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Major depression, suicidal ideation, panic attacks, uncontrolled bipolar disorder requiring medication/psychiatric treatment.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Been diagnosed with a mental health condition or a learning/developmental disorder that requires ongoing care or special accommodation.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
An addiction to drugs or alcohol requiring treatment within the last 5 years.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX F – I HAVE/HAVE HAD:			
Recurrent back problems in the last 6 months that limit my everyday activity.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Back or spinal surgery within the last 12 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Diabetes, either drug or diet controlled, OR gestational diabetes within the last 12 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
An uncorrected hernia that limits my physical abilities.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Active or untreated ulcers, problem wounds, or ulcer surgery within the last 6 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
BOX G – I HAVE HAD:			
Ostomy surgery and do not have medical clearance to swim or engage in physical activity.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Dehydration requiring medical intervention within the last 7 days.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Active or untreated stomach or intestinal ulcers or ulcer surgery within the last 6 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Frequent heartburn, regurgitation, or gastroesophageal reflux disease (GERD).	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Active or uncontrolled ulcerative colitis or Crohn's disease.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	
Bariatric surgery within the last 12 months.	Yes <input type="checkbox"/> *	No <input type="checkbox"/>	

*Physician's medical evaluation required (see page 1).

2 of 3

© 2020

Diver Medical | Medical Examiner's Evaluation Form

Participant Name **Birthdate**
(Print) Date (dd/mm/yyyy)

The above-named person requests your opinion of his/her medical suitability to participate in recreational scuba diving or freediving training or activity. Please visit uhms.org for medical guidance on medical conditions as they relate to diving. Review the areas relevant to your patient as part of your evaluation.

Evaluation Result

- Approved – I find no conditions that I consider incompatible with recreational scuba diving or freediving.
- Not approved – I find conditions that I consider incompatible with recreational scuba diving or freediving.

Signature of certified medical doctor or other legally certified medical provider Date (dd/mm/yyyy)

Medical Examiner's Name
(Print)

Clinical Degrees/Credentials

Clinic/Hospital

Address

Phone **Email**

Physician/Clinic Stamp (optional)

Created by the [Diver Medical Screen Committee](#) in association with the following bodies:

The Undersea & Hyperbaric Medical Society

DAN (US)

DAN Europe

Hyperbaric Medicine Division, University of California, San Diego

Serment de Galien

*Faculté de Pharmacie,
Université Grenoble Alpes*



Serment de Galien



« En présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples, je jure :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».

MALADIE DE DECOMPRESSION : DES MECANISMES
PHYSIOPATHOLOGIQUES AU TEST DIAGNOSTIQUE

RÉSUMÉ :

La maladie de décompression est une menace qui plane sur les amateurs de plongée sous-marine. Elle met en cause les variations de pression qui surviennent pendant le séjour en immersion et peut avoir des conséquences très graves si elle n'est pas traitée dans les plus brefs délais.

A l'ère des tests diagnostiques rapides (TDR) qui permettent aux praticiens, mais aussi dans certains cas aux patients eux-mêmes d'orienter immédiatement un diagnostic, un tel outil serait un véritable atout pour les plongeurs. Cependant les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à la maladie de décompression restent à ce jour assez vagues et rendent ardue la conception d'un TDR.

L'objectif de cette thèse consiste à décrire la maladie de décompression afin d'évoquer ensuite les différentes pistes avancées pour élucider les mécanismes physiopathologiques et pouvoir envisager la conception d'un TDR que les plongeurs pourraient embarquer dans leur trousse de secours.

MOTS CLÉS : Plongée, maladie de décompression, mécanisme physiopathologique, test diagnostique rapide.

SPÉCIALITÉ : Recherche

DECOMPRESSION SICKNESS: INVESTIGATING THE PHYSIOPATHOLOGY
TO BUILD A RAPID DIAGNOSTIC TEST

ABSTRACT:

Decompression sickness is a well-known issue in the SCUBA diving world that can lead to serious health problems if it is not treated as soon as possible. It is caused by the pressure variation occurring when the divers' depth changes underwater.

Rapid diagnostic tests (RTD) widely used nowadays not only by healthcare professionals but also patients themselves would be a true asset for divers. However, this calls for a better understanding of the physiopathology of decompression sickness as it is yet to be solved, making tough the development of an efficient RTD.

This work describes decompression sickness and then focuses on the physiopathological pathways uncovered by scientists, that would allow every diver to have a RTD on their first aid kit.

KEY WORDS: SCUBA diving, Decompression sickness, Physiopathological pathway, Rapid diagnostic test.

SPECIALITY : Research