Accidents de plongée, cadre nosologique et bases physio-pathogéniques

P. Louge[a], J.-É. Blatteau[b], E. Gempp[a], S. De Maistre[a], M. Hugon[a]

a Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP600 – 83800 Toulon Cedex 9.
b Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'Institut de recherche biomédicale des armées, BP600 – 83800 Toulon Cedex 9.

Résumé

La plongée sous-marine expose à des accidents très spécifiques que l'on répartit classiquement en fonction des lois physiques qui régissent ce milieu hostile : les accidents barotraumatiques liés aux conséquences de la variation des volumes gazeux soumis aux variations de pression, les accidents biochimiques (ou toxiques) liés à la réactivité biologique des gaz sous pression, et les accidents de désaturation liés aux conséquences de la dissolution des gaz diluants dans l'organisme. D'autre part, les contraintes environnementales du milieu génèrent également un accident cardio-respiratoire spécifique de révélation récente : l'œdème pulmonaire d'immersion aux conséquences parfois dramatiques.

Mots-clés : Accidents biochimiques. Accidents de désaturation. Maladie de décompression. Barotraumatismes. Œdèmes pulmonaires d'immersion. Plongée sous-marine.

Abstract

DIVING ACCIDENTS, NOSOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGICAL CONCEPTS.

Scuba diving may cause specific accidents classified according to the laws of physics which govern this hostile environment: barotrauma accidents resulting from the changes in gas volumes under changing pressure, biochemical (or toxic) accidents resulting from the biological reactivity of pressurized gas, and decompression sickness resulting from the dissolution of diluent gases in the body. Moreover, environmental constraints may be responsible for a recently described specific cardio-respiratory accident: immersion pulmonary edema, sometimes with dramatic consequences.

Keywords : Barotrauma. Biochemical accidents. Decompression illness. Decompression sickness. Immersion pulmonary edema. Scuba diving.

Introduction

La plongée sous-marine expose l'organisme à des contraintes environnementales majeures sur le plan ventilatoire, cardio-vasculaire et thermique liées à l'immersion dans un milieu dense, froid et irrespirable. Les plongeurs ventilent un mélange gazeux sous pression par l'intermédiaire d'un détendeur ou d'un appareil à recyclage de gaz. Les gaz utilisés sont le plus souvent de l'air comprimé mais parfois des mélanges artificiels suroxygénés de type Nitrox (O_2/N_2), pour sécuriser la décompression, ou contenant de l'hélium (Héliox He/O_2 ou Trimix $He/N_2/O_2$) en cas de plongées profondes pour prévenir la narcose.

Ces conditions particulières peuvent être responsables de pathologies spécifiques et d'accidents peu connus qui nécessitent souvent une démarche diagnostique particulière et une prise en charge spécifique en milieu hyperbare. Tout signe clinique qui apparaît dans les 24 heures après une plongée doit être considéré comme un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire.

Les accidents de plongée sont habituellement classés en fonction des conséquences physiopathologiques exercées par le milieu sur l'organisme et des lois physiques qui régissent ce milieu (fig. 1). On distingue les barotraumatismes consécutifs aux variations des volumes gazeux dans les cavités aériques de l'organisme, les accidents biochimiques (également appelés accidents « toxiques »), liés aux variations de pression partielle des gaz ventilés, les accidents de désaturation, liés à un

P. LOUGE, médecin en chef, praticien certifié. J.-É. BLATTEAU, médecin en chef, praticien certifié. E. GEMPP, médecin en chef, praticien certifié. S. DE MAISTRE, médecin principal, praticien certifié. M. HUGON, médecin chef des services, praticien certifié.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef P. LOUGE, Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP600 – 83800 Toulon Cedex 9.
E-mail : pierre.louge@orange.fr

Lois Physiques de la plongée	
Loi de Boyle-Mariotte	$P \times V = Cte$
Loi de Dalton	$P_i = F_i \times P_{amb}$
Loi de Henry	$C_i = \beta \times P_i$
P = Pression; V = Volume *Pi = Pression partielle du gaz; Fi = Fraction du gaz; Pamb = Pression ambiante* *Ci = Concentration du gaz ; β coefficient de solubilité*	

Figure 1. Principales lois physiques impliquées dans la physiopathogénie des accidents de plongée.

relargage de gaz sous forme de bulles en fin de plongée, et l'œdème pulmonaire d'immersion à la suite de modifications hémodynamiques liées aux contraintes environnementales (1-3).

Les accidents barotraumatiques

Ils regroupent les pathologies aiguës mécaniques qui surviennent en rapport avec les variations de volume des gaz en fonction de la pression (loi de Boyle-Mariotte). En effet, en plongée sous-marine, la pression ambiante augmentant l'atmosphère tous les 10 mètres, toutes les cavités gazeuses de l'organisme vont subir des variations de volume à la descente par dépression relative (fig. 2) ou à la remontée par surpression relative, en particulier, la sphère ORL (oreilles moyenne et interne et les sinus de la face) et le poumon (on parle de « surpression pulmonaire »), et plus rarement, le tube digestif (on parle de « colique du scaphandrier ») ou les dents.

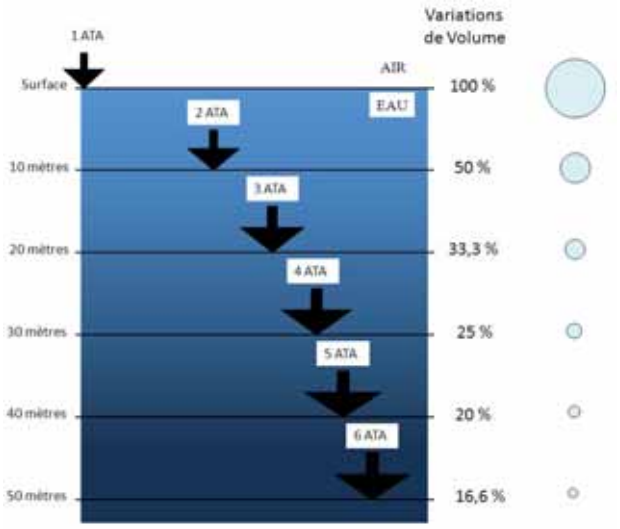


Figure 2. Variations des volumes gazeux en fonction de la profondeur (loi de Boyle-Mariotte).

Lorsque les capacités d'équilibrage de l'organe sont déficientes (dysperméabilité tubaire ou méatale par exemple), celui-ci subit les variations de volume jusqu'à la limite de son élasticité puis des mécanismes compensateurs tentent de limiter la dépression relative générée par l'augmentation de la pression à la descente par extravasation de sérosités puis de sang total jusqu'à la rupture (perforation tympanique). À la remontée, l'organe exposé subit une distension par surpression relative jusqu'à sa rupture avec parfois une injection de gaz sous pression dans les tissus avoisinant voire directement dans les vaisseaux sanguins comme dans le cas de la surpression pulmonaire, susceptible de se compliquer d'un aéroembolisme artériel au niveau cérébral. Certaines circonstances sont particulièrement à risque de barotraumatisme pulmonaire comme une remontée rapide (remontée « ballon ») associée à un blocage de l'expiration qui empêche la libération de gaz ventilés.

Les accidents biochimiques

Ces accidents en rapport avec la toxicité des gaz ventilés au-delà d'un certain seuil de tolérance en fonction de la pression partielle du gaz considéré (loi de Dalton) et du temps d'exposition. Tous les accidents biochimiques peuvent aboutir à une perte de connaissance en eau avec comme conséquence potentielle la noyade. Ils concernent l'oxygène qui peut entraîner une hypoxie ou une hyperoxie (on parle de crise hyperoxique ou « effet Paul Bert » avec un état convulsif généralisé), le dioxyde de carbone provoquant une hypercapnie (avec initialement un essoufflement et des céphalées), et l'azote responsable d'une narcose (on parle « d'ivresse des profondeurs » avec une altération initiale des fonctions supérieures). Actuellement ces accidents s'observent plutôt dans le contexte d'utilisation d'un appareil à recyclage de gaz (plongée « Tech » civile et plongée militaire), bien que la plongée à l'air comprimé expose également au risque de narcose à partir de 40 mètres et au risque hyperoxique au-delà de 60 mètres (profondeur maximum autorisée).

Les accidents de désaturation (ADD)

Ils rassemblent l'ensemble des affections liées aux phénomènes de saturation pendant la plongée (loi de Henry) et de désaturation lors du retour vers la surface. La symptomatologie clinique est directement liée aux phénomènes de dégazage avec formation de bulles (on parle de « sursaturation ») dans l'organisme pendant la décompression.

Lors de l'immersion, le plongeur ventile des gaz à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique. Les gaz diluants présents dans les gaz ventilés (principalement l'azote pour l'air comprimé) se dissolvent dans le sang et les tissus en fonction de la pression hydrostatique ambiante et de la durée du séjour au fond (phase de saturation). Lors du retour vers la surface (phase de désaturation), l'azote dissous dans les tissus est principalement restitué au milieu

ambiant sous forme de bulles. Celles-ci sont drainées par la circulation veineuse jusqu'au filtre pulmonaire où elles sont habituellement éliminées. Dans certaines circonstances, la production excessive de bulles expose au risque d'accident de désaturation, même si le profil de remontée avec paliers de décompression a été respecté. Cet « accident bullaire initial » est à l'origine d'effets mécaniques ou occlusifs immédiats avec une symptomatologie qui va dépendre de la localisation des bulles dans l'organisme au niveau tissulaire (bulles stationnaires) et/ou vasculaire (bulles circulantes) (fig. 3).

Sur nos côtes, lorsque la procédure respecte des « standards occidentaux », la fréquence de survenue d'un ADD, rapportée au nombre de plongées, est de l'ordre de 0,01-0,03 % (2). Il est habituel de décrire les ADD en accidents « bénins » de Type I et en accidents plus « graves » de Type II.

Les ADD de Type I regroupent les formes cutanées, responsables de prurit ou de lésions d'allure urticarienne et ostéo-myo-articulaires ou « *bends* », qui évoluent parfois vers une ostéo-nécrose dysbarique. Les ADD de type I sont en rapport avec la présence de bulles tissulaires ou stationnaires, dans le tissu sous-cutané, les muscles ou en région péri-articulaire ou encore au niveau intra-osseux.

Les ADD de Type II regroupent les formes neurologiques (médullaires et cérébrales), cochléo-vestibulaires, et exceptionnellement des formes cardio-pulmonaires appelées « *chokes* ». L'ADD de type II est en rapport avec la survenue d'une ischémie aiguë initiale, soit d'aval par aéroembolisme artériel paradoxal de bulles veineuses circulantes via un shunt vasculaire droite-gauche (*foramen ovale perméable* principalement), soit d'amont par engorgement veineux puis stase sanguine, en particulier au niveau des plexus épiduraux de la moelle épinière, ou bien encore par formation de bulles in situ intra-tissulaire. Ces mécanismes ne sont pas exclusifs les uns des autres (fig. 3). Par ailleurs, l'évènement bullaire associé à l'ADD ne représente que le facteur initial, déclencheur d'une cascade de phénomènes biochimiques complexes, communément appelée « maladie de décompression », qui correspond à l'activation secondaire de processus rhéologiques, humoraux, et immuno-inflammatoires, responsables de l'évolution des symptômes au cours des 24 premières heures (1, 3, 4). Parmi ces processus on peut citer une faillite énergétique impliquant les mitochondries

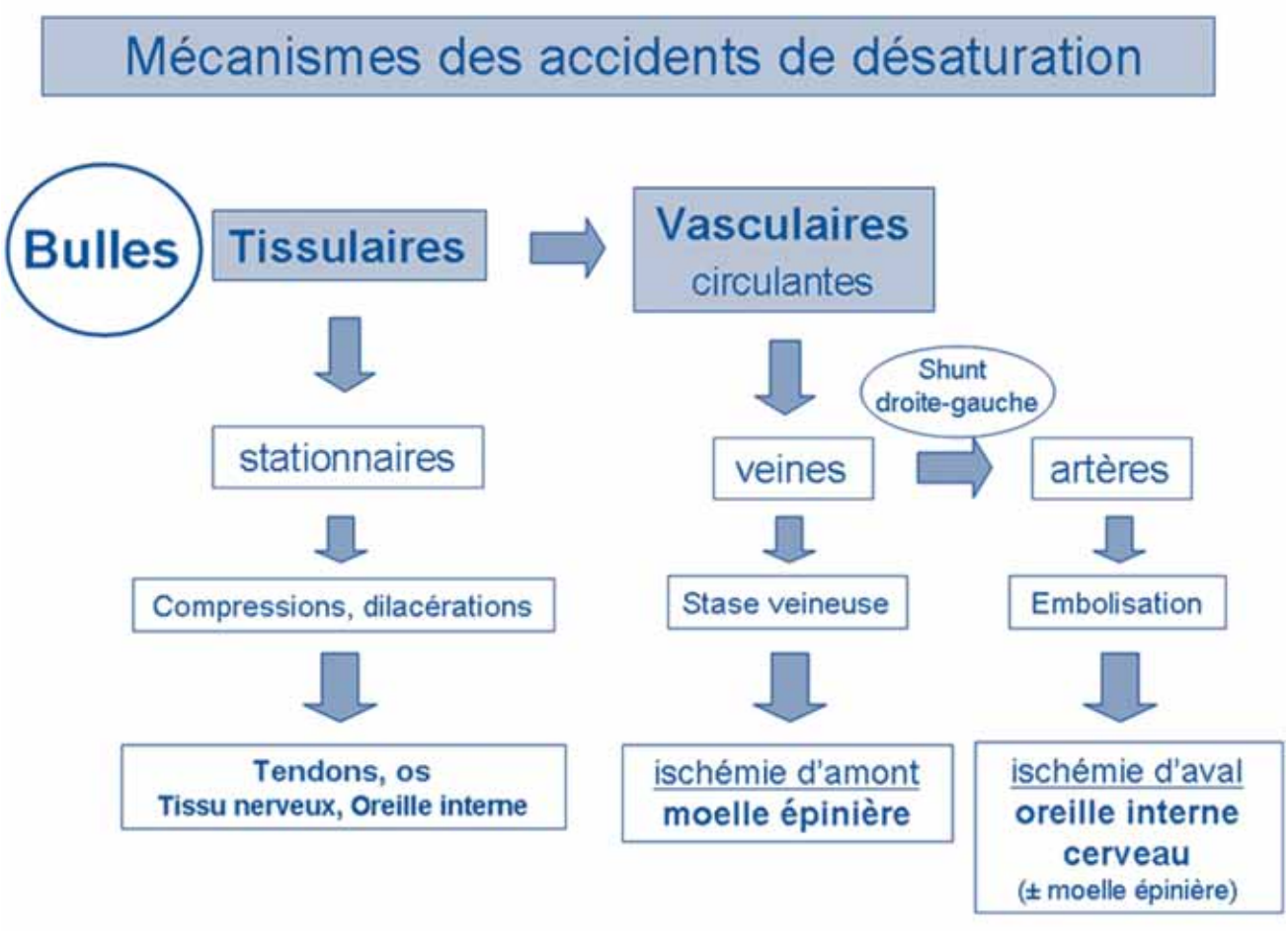


Figure 3. Mécanismes des accidents de désaturation, cheminement des bulles.

(avec mise en jeu des voies de l'apoptose), des déséquilibres des neuromédiateurs au sein du tissu nerveux (avec hyperproduction de glutamate), une dysfonction endothéliale (augmentation de la vasoconstriction), des événements pro-thrombotiques (activation plaquettaire et coagulation) et pro-inflammatoires (activation leucocytaire avec diapédèse). Il en résulte une élévation du stress oxydant avec des lésions de la barrière hémato-encéphalique et médullaire et une atteinte directe du tissu nerveux (fig. 4).

Les accidents cardio-pulmonaires (OPI)

Ces accidents sont initiés par les modifications hémodynamiques liées à l'immersion, l'effort physique, le froid, le stress psychologique et à la ventilation de gaz dense. La symptomatologie cardio-respiratoire observée est décrite sous le terme d'œdème pulmonaire d'immersion, dont la connaissance s'est précisée ces dernières années. L'OPI correspond à un passage de sérosités sanglantes voir de sang total à travers la membrane alvéolo-capillaire réalisant une inondation alvéolaire. Ce passage est secondaire à une augmentation de la pression dans les capillaires pulmonaires associée parfois à des variations de pression dans les alvéoles ou des lésions directes de cette membrane. Sa physiopathologie est complexe car elle fait intervenir de nombreux facteurs.

Lors de l'immersion, la pression hydrostatique comprime les vaisseaux à paroi souple des tissus mous notamment au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen (réseau veineux capacitif) et provoque ainsi une redistribution des volumes sanguins périphériques vers la cage thoracique plus rigide (Blood shift). Ce phénomène est majoré par la vasoconstriction artérielle systémique observée lors de l'exposition au froid ou au stress. L'exercice physique provoque une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle. L'ensemble de ces phénomènes est à l'origine d'une augmentation

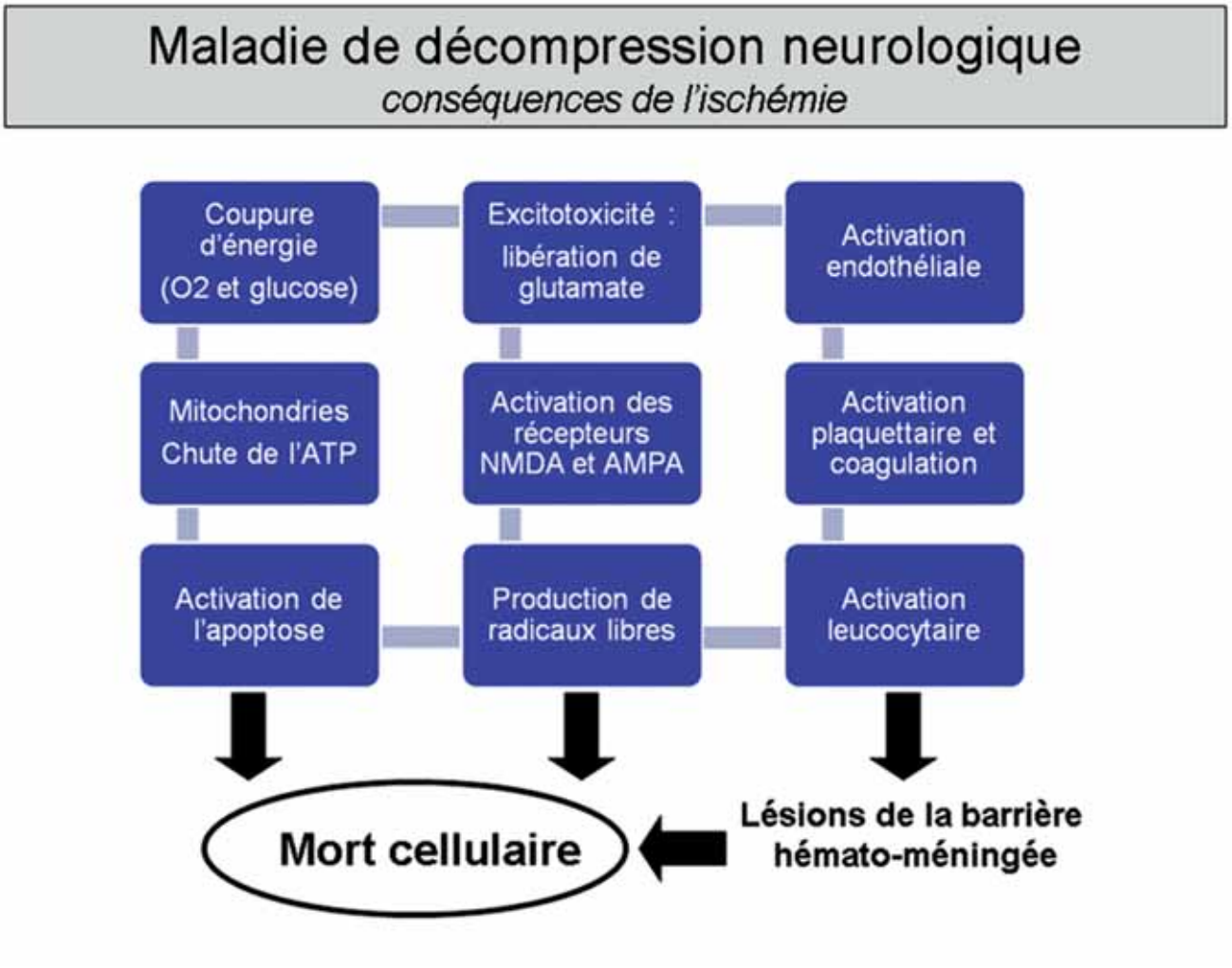


Figure 4. Phénomènes post-ischémiques impliqués dans la maladie de décompression.

des pressions dans le capillaire pulmonaire qui lorsqu'elles dépassent 35 mm Hg suffisent pour générer un passage de sang au travers la membrane alvéolo-capillaire (*stress failure*).

En plongée sous-marine, la densité du mélange ventilatoire augmente proportionnellement avec la pression ambiante, à l'origine de modifications importantes des pressions intra-thoraciques caractérisées par une accentuation des pressions négatives à l'inspiration et à l'apparition, à l'effort, d'une pression positive en fin d'expiration. Dans certaines situations, en fonction de la position du plongeur et de son appareil respiratoire, il existe une augmentation des pressions négatives inspiratoires (cas du détendeur au-dessus du poumon à la remontée ou lors de l'utilisation d'un recycleur de gaz à port dans le dos).

En apnée, la dépression intra-thoracique à la descente provoque un déséquilibre important entre les pressions dans les capillaires et l'alvéole.

Répartition des accidents de plongée

La figure 5 montre la répartition habituelle des accidents de plongée adressés au centre hyperbare de l'HIA Sainte-Anne : l'accident de désaturation est le plus fréquent (56 %), suivi des œdèmes pulmonaires d'immersion (13 %) et les barotraumatismes (10 %). Les barotraumatismes pulmonaires graves sont exceptionnels et représentent 1 à 2 % des accidents. Les barotraumatismes de la sphère ORL (oreille et sinus) représentent, en réalité, la majorité des accidents (80 %) mais ils sont rarement vus en milieu hospitalier (rapport annuel du *Divers Alert Network* 2008).

En milieu militaire, la répartition des accidents de plongée est différente (5) du fait de l'utilisation habituelle des appareils à recyclage utilisant des gaz synthétiques Nitrox ou Trimix avec un risque plus élevé d'accidents biochimiques (fig. 6).

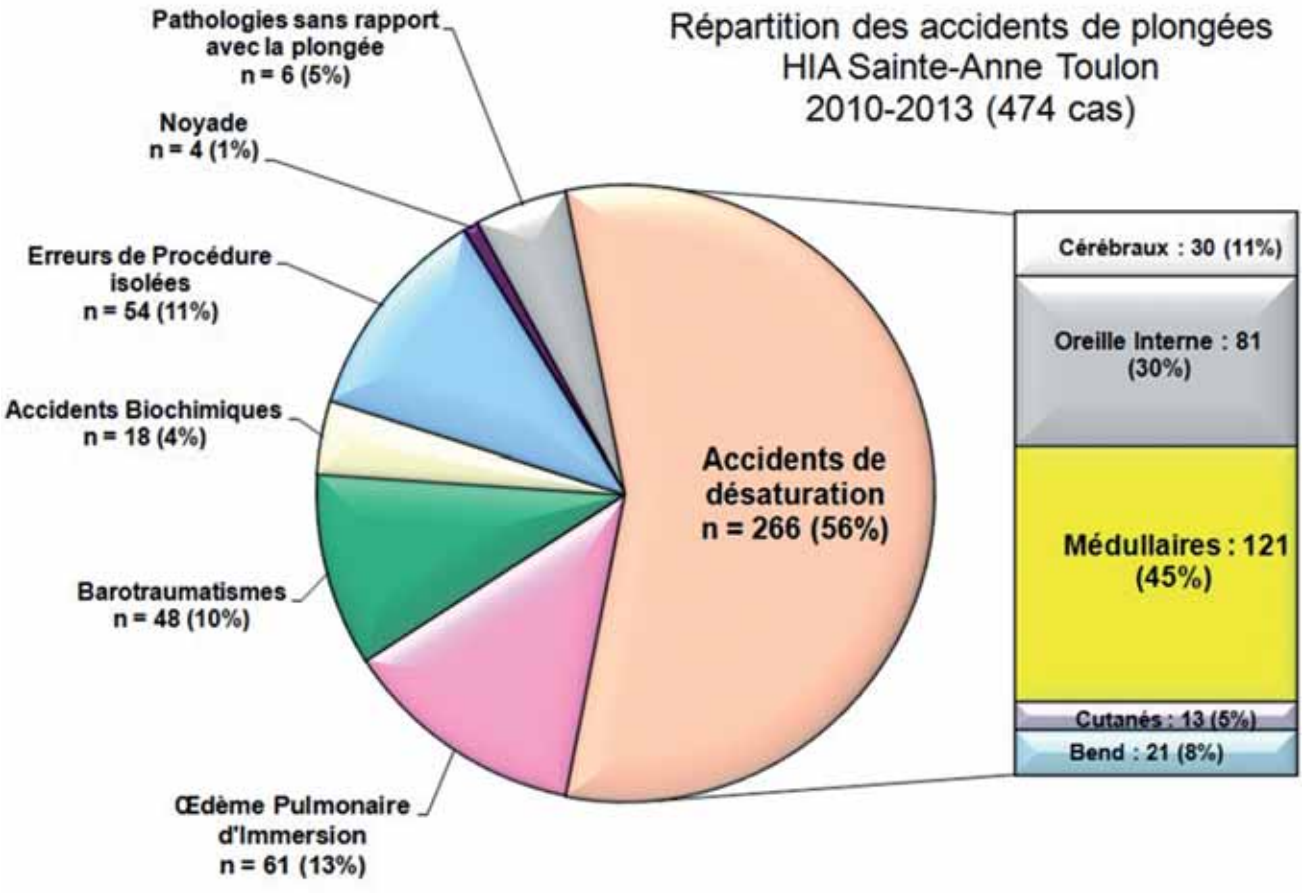


Figure 5. Répartition des accidents de plongée dans le Var sur la période 2010-2013.

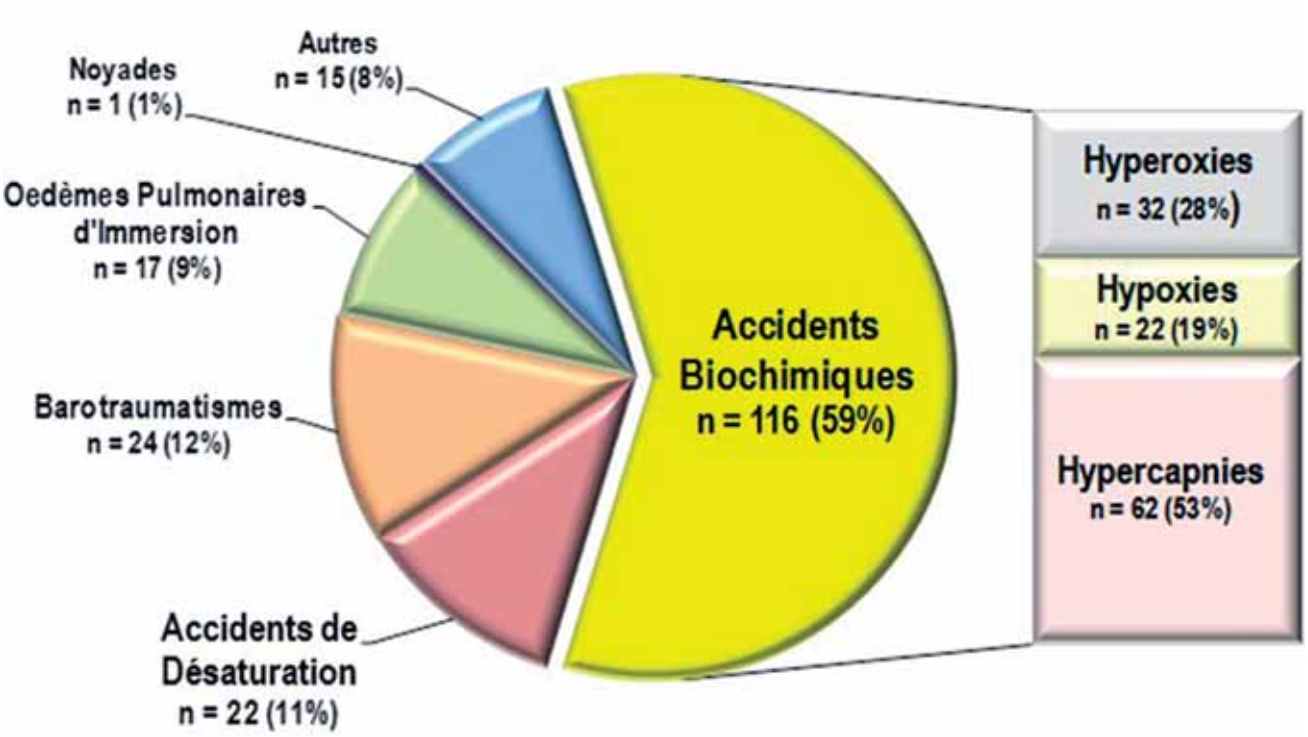


Figure 6. Répartition des accidents de plongée aux mélanges dans la Marine nationale (1979-2009).

Les accidents de plongée sont dominés par les accidents de désaturation avec, en France, environ 300 ADD pris en charge chaque année dans les centres hyperbares (dont un tiers environ par l'HIA Sainte-Anne). La grande majorité des ADD survient malgré le respect de la procédure indiquée par un ordinateur de plongée. Les formes sévères apparaissent précocement après l'émersion, avec parfois des premiers signes au cours des paliers. Les formes retardées après six heures sont plus rares. L'ADD se produit classiquement chez un plongeur confirmé, au décours d'une plongée plutôt saturante avec profondeur importante de l'ordre de 40 mètres avec des durées de plongée d'environ 40 minutes. Dans 30 % des cas, la plongée est successive (c'est-à-dire dans les 12 heures qui suivent la première plongée) et dans 67 % des cas il existe la notion d'une plongée dans les 24 heures qui précèdent la plongée en cause. Les ADD neurologiques médullaires sont à redouter, car ils sont les plus fréquents et les plus graves avec 20 à 30 % de séquelles, à l'issue de la prise en charge en centre hyperbare (6).

Le barotraumatisme pulmonaire intéresse plutôt le plongeur débutant, évoluant à faible profondeur, souvent dans un contexte d'exercice de Remontée sans embout (RSE).

Les Œdèmes pulmonaires d'immersion (OPI) s'observent pour tous les niveaux d'expérience en plongée. Il semble que le plongeur de plus de 50 ans, de sexe féminin, avec des facteurs de risque cardio-vasculaire soit davantage concerné. Dans les armées, l'utilisation d'appareil à recyclage de gaz à port dans le dos pourrait être un facteur de décompensation supplémentaire. Souvent pauci symptomatiques, ces OPI peuvent provoquer une hypoxie sévère et une dysfonction myocardique parfois mortelles. Ils représenteraient une cause importante et sous-estimée de décès en plongée. Le barotraumatisme pulmonaire compliqué d'embolie gazeuse cérébrale est également une cause significative de mortalité en plongée.

Conclusion

Les accidents de plongée constituent une entité spécifique complexe survenant dans le cadre d'une activité à risque largement pratiquée dans les armées. Du fait de la grande diversité clinique et physiopathogénique, le diagnostic repose pour l'essentiel sur un interrogatoire minutieux des conditions de plongée et sur un examen clinique répété en raison de l'évolutivité des symptômes. Dans de nombreux cas, le traitement repose une

recompression thérapeutique dans un centre hyperbare ou un caisson de chantier (tab. I). L'indication d'une recompression doit être large et se justifie en présence de signes subjectifs ou en cas de résolution des symptômes.

Si les accidents de plongée sont souvent peu connus des praticiens civils, ce n'est pas le cas au sein du Service de santé des armées, puisqu'il existe depuis de nombreuses années plusieurs formations organisées par l'EVDG (CFMN) permettant d'acquérir différents niveaux de connaissance dans le domaine de la médecine de la plongée pour les médecins et infirmiers.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

Tableau I. Principaux diagnostics en fonction des la symptomatologie et des circonstances de plongée.

Tableau clinique	contexte	diagnostic probable
détresse vitale	remontée rapide	barotraumatisme pulmonaire
	début pendant la plongée	œdème pulmonaire d'immersion
	inhalation	noyade
troubles de conscience	pendant la plongée	accident biochimique
	après la sortie de l'eau	accident de désaturation cérébral* ou barotraumatisme pulmonaire avec aéroembolisme cérébral*
signes respiratoires	début pendant la plongée	œdème pulmonaire d'immersion
	remontée rapide	barotraumatisme pulmonaire
signes ORL (otalgie, sinusalgie)	début pendant la plongée	barotraumatisme ORL
paresthésies, déficit neurologique, troubles mictionnels	après la sortie de l'eau	accident de désaturation neurologique*
vertiges rotatoires	après la sortie de l'eau	accident de désaturation vestibulaire*
douleurs articulaires	après la sortie de l'eau	accident de désaturation articulaire*
prurit, signes cutanés	après la sortie de l'eau	accident de désaturation cutané*

*** indication de recompression thérapeutique.**

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Broussolle B, Méliet JL, Coulange M (coordonnateurs). Physiologie et Médecine de la Plongée. Ellipses, 2nd ed. Paris 2006.
2. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet 2010 ; 377 : 153-64.
3. Brubakk AO, Neuman TS (coordonnateurs). Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. Elsevier Science, WB Saunders, 5th ed. 2003.
4. Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaire en plongée sous-marine : actualités en 2010. Presse Med 2010, 39 (7-8) : 778-85.
5. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Descriptive epidemiology of 153 diving injuries with rebreathers among French military divers from 1979 to 2009. Mil Med. 2011 Apr ; 176 (4) : 446-50.
6. Blatteau JE, Gempp E, Simon O, Coulange M, Delafosse B, Souday V, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving : retrospective and multicentric analysis of 279 cases. Neurocrit Care. 2011 Aug ; 15 (1) : 120-7.



© Marine nationale.