Manifestations neurologiques après plongée sous-marine : attitude pratique

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

a Centre médical des armées de Toulon, antenne médicale de Saint-Mandrier, cellule école de plongée, BP 311 – 83800 Toulon Cedex 9.
b Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
c Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'Institut de recherche biomédicale des armées, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9

Résumé

La survenue d'un déficit neurologique, même transitoire, dans les 24 heures après une plongée sous-marine doit faire penser en priorité à un accident de plongée, en particulier un accident de désaturation. Cette situation doit conduire le plongeur à être évacué rapidement vers le centre hyperbare le plus proche sous oxygène normobare pour bénéficier d'une recompression thérapeutique. Malgré la précocité du traitement, le risque de séquelles n'est pas négligeable.

Mots-clés : Accident de désaturation. Oxygène hyperbare. Plongée sous-marine. Système nerveux central.

Abstract

NEUROLOGICAL SYMPTOMS FOLLOWING SCUBA DIVING: PRACTICAL MANAGEMENT.

The occurrence of neurological symptoms, even transient, within 24 hours after diving must be considered as diving injuries, particularly decompression illness. The early administration of oxygen and transportation to the nearest hyperbaric facility is strongly recommended to initiate hyperbaric oxygen treatment. However, even with a rapid recompression, the risk of incomplete recovery remains possible.

Keywords : Central nervous. Decompression illness. Hyperbaric oxygen. Scuba diving system.

Introduction

Tout symptôme neurologique survenant dans les 24 heures après une plongée sous-marine doit être considéré jusqu'à preuve du contraire comme un accident de plongée. Il représente le principal mode de révélation de ces accidents (40-70 % des cas selon les études) (1). Si on exclut les manifestations cochléo-vestibulaires qui sont traitées dans une autre partie, on distingue schématiquement deux entités cliniques selon les circonstances de survenue :

- les accidents de désaturation (ADD) neurologiques dont les signes surviennent généralement après une phase de latence après la sortie de l'eau et qui touchent préférentiellement la moelle épinière (environ 50 % des ADD) ;
- les accidents par aéro-embolisme cérébral dans un contexte de barotraumatisme pulmonaire (symptomatique ou non) dont les signes neurologiques apparaissent immédiatement à la sortie de l'eau dans 70 % des cas (2).

Quel que soit le type d'accident, le principe du traitement est simple ; il repose sur l'oxygénothérapie précoce et continue jusqu'au centre hyperbare, la réhydratation puis la recompression thérapeutique. La planification des besoins en oxygène et des moyens d'évacuation sont par conséquent une condition préalable indispensable au bon déroulement des activités de plongée.

E. GEMPP, praticien certifié, médecin en chef. P. LOUGE, praticien certifié, médecin en chef. S. de MAISTRE, praticien certifié, médecin principal. M. HUGON, praticien certifié, médecin chef des services. J.-É. BLATTEAU, praticien certifié, médecin en chef.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef E. GEMPP, Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9. Tel : 04 83 16 23 20.
E-mail : gempp@voila.fr

Circonstances de survenue

Troubles neurologiques déficitaires immédiats à la sortie de l'eau : penser en priorité à l'aéro-embolisme cérébral.

C'est un accident rare (<10 %) mais potentiellement mortel avec un risque de séquelles neurologiques invalidantes ; il peut survenir à très faible profondeur compte tenu de la pression de rupture alvéolaire de 10 kPa, qui correspond à 1 m d'eau (3). On retrouve classiquement un contexte de remontée non contrôlée avec blocage expiratoire (panique, manœuvre de Valsalva à la remontée, bronchospasme suite à irruption d'eau dans les voies aériennes supérieures, dysfonctionnement matériel, panne d'air) chez un plongeur peu expérimenté ou en cours de formation (exercice de remontée sans embout).

Le mécanisme lésionnel correspond à une rupture mécanique aiguë de la paroi des alvéoles pulmonaires lors de la remontée avec injection d'air sous pression dans les tissus adjacents, en particulier dans les vaisseaux capillaires pulmonaires. Les bulles d'air ainsi formées dans les veines pulmonaires gagnent les cavités cardiaques gauches puis les artères cérébrales à l'origine de lésions ischémiques par occlusion vasculaire.

Les manifestations neurologiques se rapprochent de celles décrites dans les infarctus cérébraux avec classiquement :

- une hémiplégie +/- complète ;
- un déficit des paires crâniennes : paralysie faciale, aphasie, troubles visuels ou oculomoteurs ;
- des troubles cognitifs qui touchent la compréhension, le comportement et l'orientation spatio-temporelle ;
- une crise comitiale ;
- des troubles de la vigilance qui peuvent aller jusqu'au coma dans les formes sévères.

L'importance du déficit neurologique et le risque prédictif de séquelles peuvent être évalués par l'échelle *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) utilisée habituellement comme score de référence pour apprécier la gravité des accidents vasculaires cérébraux (4).

Ces troubles neurologiques peuvent être isolés ou bien associés à un état de choc hypovolémique et/ou cardiogénique et des signes de détresse respiratoire en cas de pneumothorax compressif. Un emphysème sous cutané cervical doit être systématiquement recherché car il témoigne de manière certaine d'un pneumomédiastin sous-jacent. La noyade et l'hypothermie peuvent compliquer le tableau initial.

Survenue retardée des signes après la sortie de l'eau.

Le diagnostic est plutôt en faveur d'un ADD neurologique avec un délai d'apparition variable qui s'étend de quelques minutes à plusieurs heures (< 1 heure dans 85 % des cas) (5).

L'histoire retrouve généralement l'existence d'un ou plusieurs facteurs favorisants liés à la plongée ou au plongeur (tab. I).

Tableau I.

Facteurs liés à la plongée	Facteurs liés au plongeur
Plongées longues et profondes avec réalisation de paliers	Âge > 45 ans
Plongées successives ou ludions (yo-yo)	Surcharge pondérale
Froid au palier ou à la sortie de l'eau	Mauvaise condition physique/fatigue
Erreur de procédure de décompression	Manque d'entraînement ou de progressivité
Effort en plongée ou après la plongée	Mauvaise endurance aérobie (VO2 max.)
Voyage en altitude après plongée	Antécédent d'ADD
	Déshydratation
	Tabac
	F.O.P.
	Thrombophilie ?
	Facteurs génétiques ?
	Statut hormonal chez la femme ?

L'analyse épidémiologique des ADD montre que dans 80 % des cas ils surviennent malgré le respect de la procédure indiquée par l'ordinateur de plongée et ce, quel que soit le modèle de décompression utilisé (6).

En fonction des signes cliniques présentés, il est classique de distinguer les ADD médullaires de ceux qui ont une localisation plutôt cérébrale même si parfois il peut être difficile de déterminer la topographie exacte des lésions.

ADD médullaire

Cet accident est le plus problématique car il peut être à l'origine de séquelles neurologiques de sévérité variable dans 20-30 % des cas quels que soient la précocité et le type de traitement entrepris (7).

Le mécanisme physiopathologique correspond à une ischémie localisée médullaire dont l'origine est multifactorielle. L'hypothèse la plus probable repose sur la notion d'engorgement veineux bullaire au niveau des plexus épiduraux avec stase sanguine et ischémie d'amont. La formation de bulles in situ dans la substance blanche qui comprime et dilacère le tissu nerveux, ou bien encore l'apparition d'une ischémie d'aval par embolisation artérielle via un shunt droite-gauche (en particulier le foramen ovale perméable (FOP)) sont d'autres mécanismes proposés non exclusifs de la théorie de l'infarcissement veineux (8). L'événement bullaire associé à l'ADD ne représente que le facteur déclenchant d'une cascade de phénomènes biochimiques inflammatoires et immunitaires, communément appelée « maladie de décompression », qui va évoluer pour son

propre compte, entretenir et compliquer l'agression initiale des bulles sur l'endothélium vasculaire. Elle démarre par une réaction vasculaire avec dysfonction endothéliale associée à des perturbations biologiques complexes où interviennent également les éléments figurés du sang. Il est classiquement décrit :

- une mise à nu du collagène de la lame basale sous-endothéliale qui initie l'activation de la coagulation et l'agrégation plaquettaire ;
- une augmentation de la perméabilité capillaire à l'origine d'un œdème interstitiel et d'une hémo-concentration ;
- une activation endothéliale qui favorise l'expression de facteurs d'adhésion leucocytaire (sélectines, intégrines, chémokines) et de substances pro-agrégantes et procoagulantes à la surface de la paroi des vaisseaux ;

La migration, puis l'activation des leucocytes dans le secteur extravasculaire réalisent ensuite une réaction tissulaire à l'origine d'une augmentation de la synthèse de cytokines pro-inflammatoires et d'une production excessive d'espèces réactives de l'oxygène qui provoquerait dans le système nerveux central l'altération de la barrière hémato-méningée et l'activation de la microglie à l'origine de phénomènes cytotoxiques et d'apoptose précoce. Ces différentes phases rendent compte vraisemblablement de l'évolution clinique retardée et parfois paradoxale des ADD médullaires malgré la précocité du traitement hyperbare.

La sémiologie des ADD médullaires est assez polymorphe avec des signes déficitaires variables en intensité et en topographie. La plupart du temps, ils se caractérisent par des tableaux cliniques incomplets avec une atteinte mal systématisée, +/- symétrique où les troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésies prédominent. Il peut exister des troubles moteurs avec une sensation de faiblesse musculaire, d'engourdissement d'un membre ou bien encore des difficultés à la marche liées à une ataxie proprioceptive. La particularité de ce type d'accident est son évolutivité trompeuse qui ne permet pas d'évaluer la gravité de l'ADD à la phase aiguë. Ainsi, un tableau initial frustre ou une symptomatologie qui disparaît après inhalation d'oxygène peut s'aggraver secondairement. La survenue précoce d'un déficit sensitivo-moteur objectif, d'une rétention urinaire progressive et l'absence de résolution des signes pendant le transport sous oxygène sont considérés comme des critères de mauvais pronostic. L'interrogatoire recherchera également une douleur rachidienne inaugurale et transitoire (sensation parfois de « coup de poignard ») qui témoigne aussi d'un risque d'évolution péjorative.

La détermination, à l'issue de l'examen neurologique, du score standardisé et reproductible de l'ASIA (fig. 1) permet de faire un diagnostic précis du niveau lésionnel et de son évolutivité.

ADD cérébral

Il est plus rare et de pronostic plutôt favorable. Il est lié à un aéro-embolisme artériel paradoxal par passage des bulles veineuses circulantes à travers un FOP retrouvé dans plus de 80 % des cas.

Il se manifeste par une monoparésie ou une hémiparésie isolée ou bien par des paresthésies unilatérales difficilement distinguables d'une atteinte médullaire sauf si les symptômes touchent la face. On peut observer plus spécifiquement un déficit en rapport avec une atteinte des paires crâniennes (aphasie, altérations du champ visuel, diplopie), un trouble des fonctions supérieures (confusion, trouble du comportement) ou bien, plus rarement, une symptomatologie cérébelleuse.

Diagnostic différentiel

Même si le diagnostic d'ADD neurologique semble évident devant l'installation de symptômes neurologiques à l'issue d'une plongée sous-marine, certaines affections aiguës peuvent mimer un accident de plongée, en particulier un accident vasculaire cérébral avec dissection des vaisseaux supra-aortiques, une hémorragie sous-arachnoïdienne, une compression extrinsèque d'un nerf périphérique, une poussée inaugurale de sclérose en plaque, une polyradiculonévrite infectieuse, voire des manifestations psychosomatiques en cas d'attaque de panique de type « spasmophilie ». Il ne faut pas oublier l'effet iatrogène de certains médicaments antidépresseurs (venlafaxine) ou antalgiques (tramadol) qui peuvent également donner des effets secondaires à type de confusion, vertiges ou paresthésies.

Conduite à tenir

Sur les lieux de la plongée

Deux situations peuvent se présenter :

- La victime présente rapidement dès la sortie de l'eau des troubles de conscience ou un état convulsif associés ou non à une détresse ventilatoire et un collapsus cardio-circulatoire.

Après avoir réalisé rapidement les gestes élémentaires de survie (désobstruction pharyngo-laryngée, exsufflation à l'aiguille d'un pneumothorax sous tension, oxygénation et ventilation par insufflateur, position latérale de sécurité) dans l'attente de la mise en œuvre de mesures de réanimation cardio-respiratoire non spécifique (abord vasculaire, intubation oro-trachéale, massage cardiaque externe) par l'équipe médicale SMUR, le plongeur accidenté devra être évacué sans délai vers un centre hyperbare en vue d'une recompression thérapeutique en urgence. Un délai de recompression supérieur à 6 heures est un facteur de moins bon pronostic (9). Le maintien d'une normovolémie (colloïdes, amines vasopressives) d'une isocapnie ($PaCO_2$ = 40-45 mmHg) et d'une Fi O_2 = 1 pendant le transport en position proclive à 30° sont indispensables pour optimiser la vascularisation cérébrale (10).

- Le plongeur présente des troubles neurologiques déficitaires sans signes de détresse vitale.

Dès que l'alerte a été donnée (CROSS, SAMU ou bien le médecin référent en cas d'accident de plongée en milieu militaire), la victime est déséquipée, allongée, réchauffée puis placée systématiquement sous oxygène au masque facial à haute concentration et à fort débit (12-15 L/min). Une réhydratation orale ou par voie veineuse

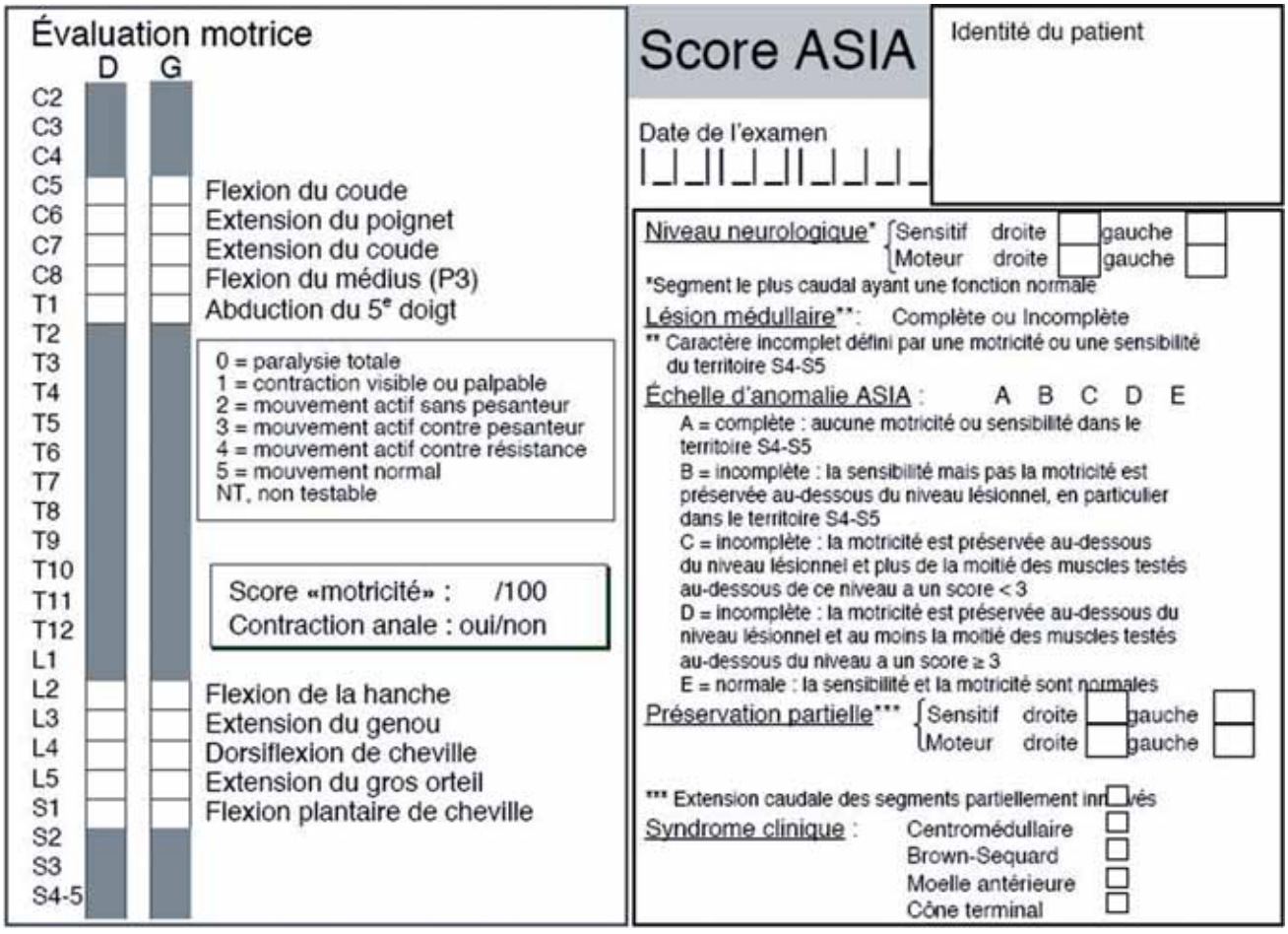


Figure 1a. Score ASIA (American Spinal Injury Association).

périphérique (cristalloïde) sera débutée précocement du fait de la déshydratation relative liée à l'immersion chez le plongeur et de la fuite plasmatique secondaire à l'atteinte endothéliale qui peut s'observer dans la maladie de décompression. Dans les armées, l'utilisation de médicaments antiagrégants (acide acetylsalicylique) ou vasodilatateurs (pentoxifylline) est réglementée et rentre dans la constitution d'un kit d'urgence plongée à disposition dans toutes les unités de plongeurs. En plongée loisir, la prescription systématique de ces produits n'est actuellement plus recommandée par la FFESSM.

La présence d'un caisson de recompression de chantier sur place (plongée professionnelle militaire ou civile) impose d'emblée un traitement hyperbare selon les protocoles établis par l'employeur ou l'autorité militaire (Table de recompression d'urgence ou « TRU » dans la Marine nationale). Dans le cas contraire, l'évacuation du plongeur (généralement non médicalisée) se fera dans les meilleures conditions de transport possible vers le centre hyperbare le plus proche, soit par voie routière, soit par voie héliportée (altitude maximale 300 m) en fonction de la disponibilité des équipes d'aide médicale urgente et du délai de transport estimé. Il est démontré qu'un traitement hyperbare initié au-delà de la 6e heure était associé à un plus grand nombre de séquelles neurologiques (7). L'utilisation précoce et le maintien de l'oxygénothérapie normobare pendant toute la durée du transport augmenteraient l'efficacité thérapeutique de la recompression (11).

À l'hôpital

Une fois arrivé au centre hyperbare avec sa fiche d'évacuation remplie par le club de plongée ou un personnel médical, la victime est interrogée sous masque à oxygène pour déterminer au mieux les circonstances de survenue et les premiers signes cliniques présentés ainsi que leur évolutivité dans le temps. Dans le même temps, des échantillons de sang veineux sont prélevés pour des analyses biologiques complémentaires et la mise en place d'une voie veineuse périphérique est réalisée, si besoin, pour poursuivre la réhydratation initiée sur les lieux de la plongée (1 litre de sérum salé isotonique sur 2 heures).

L'examen clinique va tenter d'évaluer la topographie (médullaire ou cérébrale) et le niveau lésionnel de l'accident (score ASIA) puis rechercher des signes déficitaires objectifs et une rétention urinaire qui vont permettre d'établir un score de gravité prédictif de séquelles (7,16) à moyen terme (tab. II).

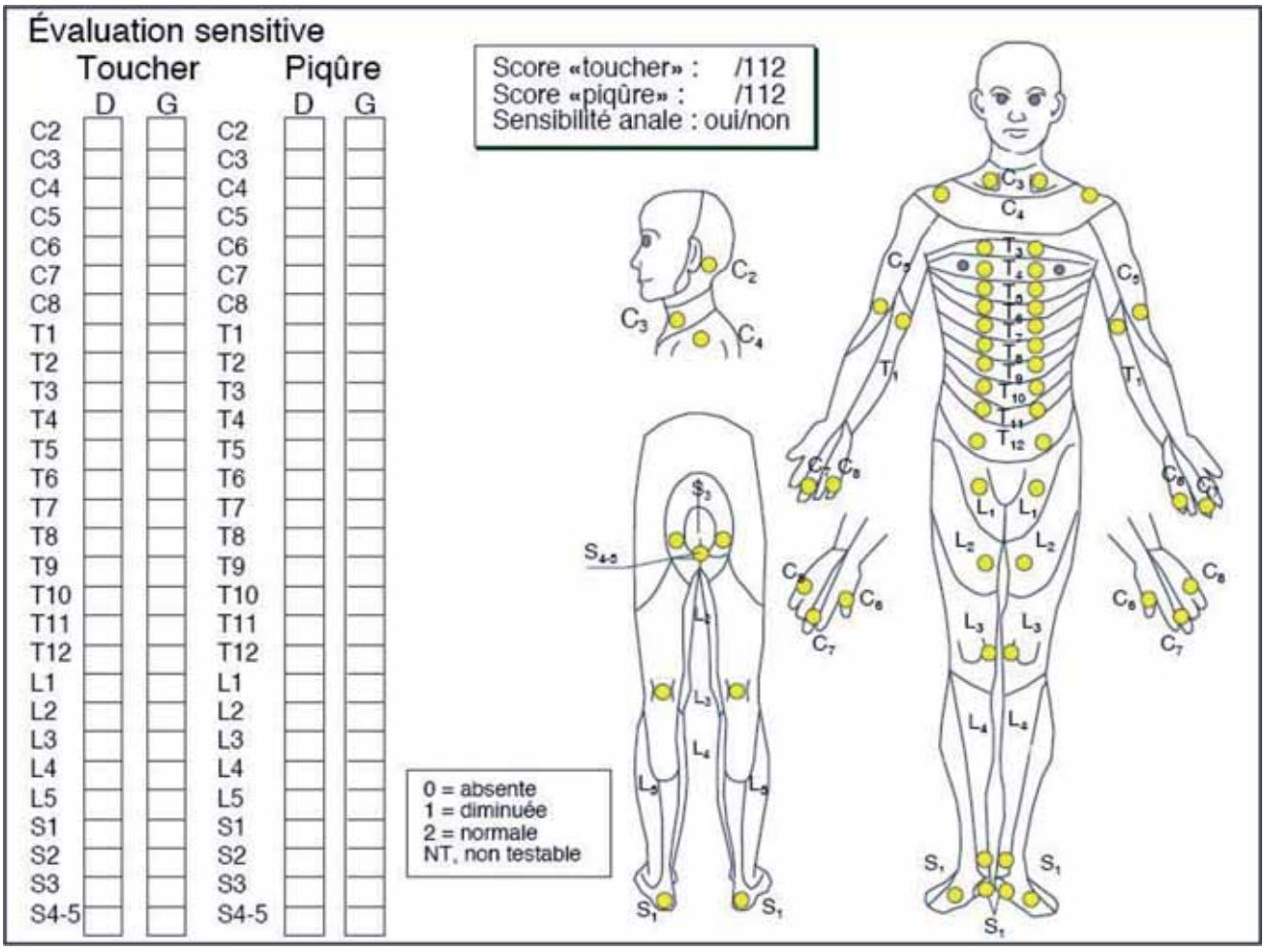


Figure 1b. Score ASIA (American Spinal Injury Association).

Traitement pharmacologique

À ce jour, aucune étude contrôlée chez l'homme n'a démontré l'efficacité d'une thérapeutique médicamenteuse dans le traitement des ADD. La prescription repose surtout sur le mode d'action supposé d'un médicament dans les mécanismes physio-pathogéniques et sur les résultats d'études expérimentales réalisées sur des modèles animaux. L'intérêt des antiagrégants plaquettaires pour limiter les phénomènes prothrombotiques reste discuté (13). L'aspirine, souvent prescrite en France à la dose de 250 mg, semble être moins efficace que le clopidogrel chez le rat accidenté (14). Une corticothérapie unique (1 mg/kg) ou de courte durée est habituelle bien que non recommandé dans les pays anglo-saxons (15). Il a été démontré dans une étude randomisée que l'usage des AINS (tenoxicam) à la phase aiguë diminuerait le nombre maximal de séances complémentaires d'oxygénothérapie hyperbare nécessaires en cas d'ADD sans modifier, néanmoins, la prévalence des séquelles (16). L'intérêt de substances vasoactives souvent employées dans le passé n'a jamais été démontré expérimentalement. La lidocaïne en perfusion continue sur 24 heures (1 mg/kg puis 1 à 2 mg/min) peut être utilisée dans les formes sévères d'ADD neurologique ou d'aéro-embolisme cérébral pour ses effets potentiellement neuro-protecteurs et anti-inflammatoires et la prévention du risque thrombo-embolique par HBPM est justifiée en cas d'alitement prolongé (paraparésie, ataxie proprioceptive) (15).

Traitement hyperbare

Une recompression initiale à 2,8 ATA (18 mètres), avec inhalation d'oxygène pur pendant 2 à 3 heures (table B18 ou table USN 5) est efficace dans la plupart des situations (7, 17) et son indication doit rester large même si les symptômes ont disparu. Cependant, en cas d'ADD avec signes neurologiques objectifs ou un score pronostique défavorable, certaines équipes proposent des tables plus longues à 2,8 ATA, pendant 5-6 heures (USN 6, C18), tandis que d'autres centres emploient des tables plus profondes à 4 ou 6 ATA (30 ou 50 mètres) avec des mélanges suroxygénés à base d'azote ou d'hélium. En cas d'aéro-embolisme artériel cérébral, une table à 2,8 ATA est généralement suffisante (10) tandis qu'en cas d'ADD

Tableau II.

Score ADD médullaires		0	1	2	3	4	5	6
Age ≥ 42 ans	non	X						
	oui		X					
Douleur vertébrale	non	X						
	oui		X					
Évolution avant recompression	amélioré	X						
	stable				X			
	aggravé						X	
Signes sensitifs objectifs	non	X						
	oui					X		
Signes moteurs	non	X						
	parésies					X		
	paraplégie						X	
Atteinte sphincter urinaire	non	X						
	oui							X

Un score pondéré > 8 est étroitement associé à un risque de séquelles neurologiques à 3 mois. (7)

aucune étude n'a pu démontrer la supériorité d'une table sur les autres en termes de récupération clinique. Néanmoins, il existe des arguments expérimentaux en faveur de l'usage de l'hélium, qui favoriserait l'élimination des bulles (18) et posséderait des propriétés neuro-protectrices liées à son effet hypothermique (19). En cas de troubles neurologiques persistants, des séances de consolidation sont réalisées les jours suivants (2,5 ATA pendant 90 min, 1 à 2 fois par jour) jusqu'à atteindre une phase de plateau (obtenue en général après une dizaine de séances). Une rééducation proprioceptive, motrice et sphinctérienne (auto-sondages) doit être débutée précocement si nécessaire.

Examens complémentaires

La réalisation d'examens complémentaires ne doit pas retarder le traitement hyperbare initial sauf en cas de forte suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne (céphalées, photophobie et vomissements au premier plan) ou de dissection carotidienne ou vertébrale (souffle vasculaire, cervicalgie) qui nécessiteront en urgence une angio-TDM cérébrale et des troncs supra-aortiques. En fonction de la disponibilité des moyens d'imagerie, une TDM thoracique (ou à défaut une radiographie pulmonaire standard), permettra de rechercher un éventuel pneumothorax avant la recompression.

Le bilan sanguin va évaluer l'importance de l'hémo-concentration (hématocrite) et de l'activation de la coagulation (D-dimères) qui semblent être associées à un risque plus élevé des séquelles dans les ADD neurologiques (20,21). L'élévation des CPK est également considérée comme un facteur de moins bon pronostic en cas d'aéro-embolisme cérébral (22).

À l'issue du traitement, certains examens paracliniques sont nécessaires pour confirmer le diagnostic, rechercher des facteurs favorisants et évaluer le pronostic en vue d'une éventuelle reprise de la plongée. Une IRM cérébrale réalisée précocement recherchera des lésions ischémiques récentes de topographie et d'importance variables (fig. 2, 3) tandis que la moelle épinière sera explorée dans sa partie cervico-thoracique dès le 3e jour pour dépister d'éventuels hypersignaux en T2 compatibles avec des lésions de myélopathie ischémique prédictives de séquelles ultérieures (fig. 4, 5) (23). L'existence d'anomalies disco-vertébrales dégénératives au contact du cordon médullaire en particulier au niveau cervical pourrait favoriser la survenue des ADD médullaires (24). Étant donné la relation étroite qui existe entre la présence d'un shunt droite-gauche et la survenue d'un ADD neurologique (risque relatif multiplié par 5-6) (25, 26), cette prédisposition sera systématiquement recherchée en prévention secondaire par Doppler trans-crânien, échographie cardiaque ou trans-oesophagienne avec épreuve de contraste. D'autres explorations pourront être programmées en fonction du type et de l'importance des séquelles (EEG, potentiels évoqués, bilan uro-dynamique).

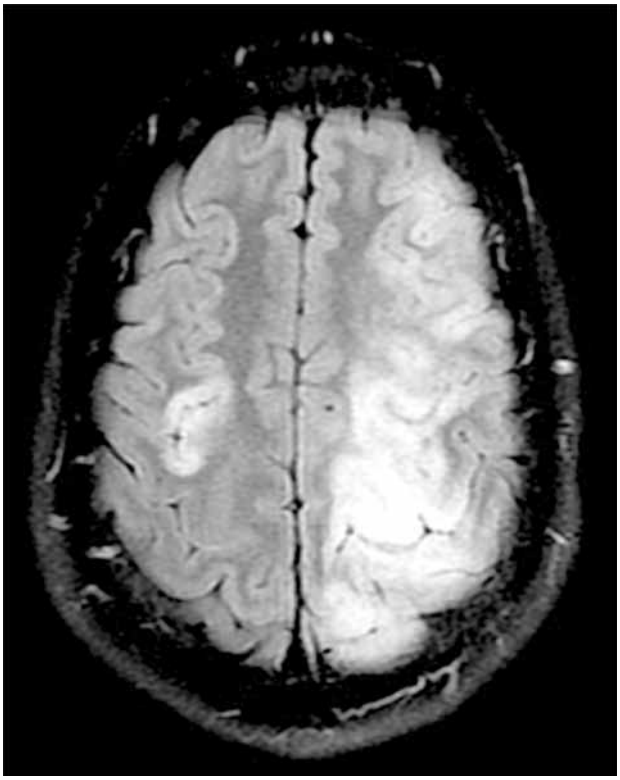


Figure 2. IRM encéphalique chez un homme de 24 ans victime d'un accident de plongée par aéroembolisme cérébral qui met en évidence des lésions ischémiques bilatérales prédominantes dans le territoire sylvien gauche en séquence T2 FLAIR.

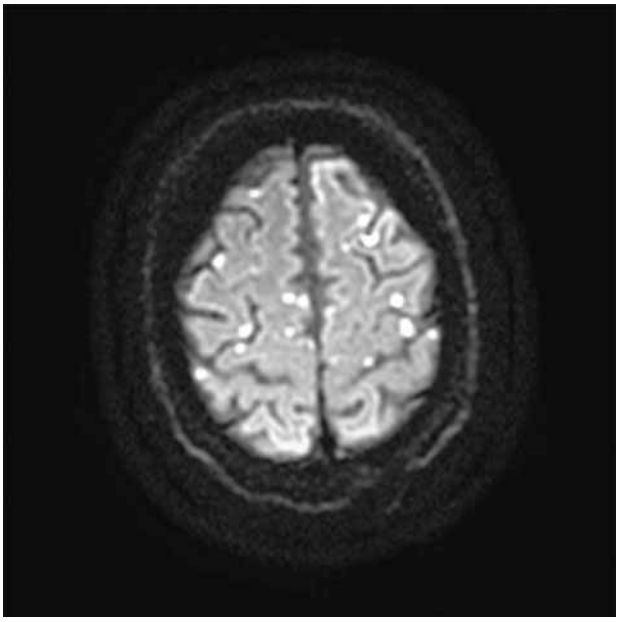


Figure 3. IRM encéphalique en séquence de diffusion chez un plongeur de 47 ans victime d'un accident de désaturation cérébral. Présence de lésions ischémiques disséminées de topographie plutôt corticale.



Figure 4. Coupe sagittale en séquence T2 d'une IRM cervicale chez un plongeur de 51 ans victime d'un accident de désaturation médullaire. Hypersignaux punctiformes étagés de C2 à C5 au niveau du cordon médullaire dorsal correspondant à des lésions de myélopathie ischémique. Présence d'un canal cervical étroit avec cervicarthrose.

Reprise de la plongée

Elle ne pourra être considérée qu'après une période d'exemption de 3 mois minimum en l'absence de séquelles neurologiques et sous réserve que les examens paracliniques (IRM cérébrale ou médullaire, spirométrie, TDM thoracique) soient normaux. La découverte d'un shunt droite-gauche de haut grade contre-indique normalement la poursuite de la plongée sous-marine à l'air comprimé mais peut raisonnablement autoriser le plongeur à utiliser des mélanges suroxygénés en respectant des mesures restrictives dans la pratique ultérieure de la plongée (27). L'aéro-embolisme cérébral avec pneumomédiastin ou pneumothorax est classiquement une contre-indication définitive. En milieu militaire, toute décision d'aptitude après un accident de plongée est du ressort d'un médecin expert du Service de médecine hyperbare et d'expertise plongée (SMHEP) situé à l'HIA Sainte-Anne (Toulon).

Conclusion

La survenue d'un trouble neurologique après une plongée sous-marine est le principal mode de révélation d'un accident de désaturation dont l'incidence varie entre 1 et 5 accidents pour 10 000 plongées selon la population de plongeurs (loisir ou professionnels) (3). La survenue d'une embolie gazeuse cérébrale est plus rare mais potentiellement mortelle. Dans les deux cas, le principe du traitement est le même, il repose sur l'oxygénothérapie normobare puis hyperbare. Le risque de séquelles fonctionnelles plus ou moins invalidantes dépend en partie du délai de recompression qui doit idéalement être inférieur à 6 heures.

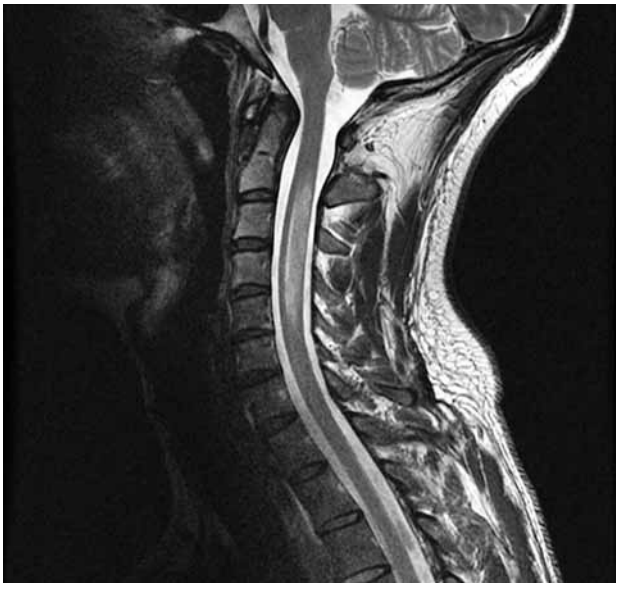


Figure 5. Coupe sagittale en séquence T2 d'une IRM cervicale chez un plongeur de 42 ans victime d'un accident de désaturation médullaire sévère. Aspect de myélopathie ischémique étendue de C2 à C5 évoquant un infarctus cervical. Notion d'existence d'un foramen ovale perméable par échographie trans-oesophagienne.

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

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Francis TJ, Mitchell SJ. Manifestations of decompression disorders. In : Brubakk AO, Neuman TS eds. Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving. Saunders ; 2003:578-99.
2. Dick AP, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. Neurology 1985 ; 35 : 667-71.
3 Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet 2011 ; 377 : 153-64.
4. Holck P, Hunter RW. NIHSS applied to cerebral neurological dive injuries as a tool for dive injuries severity stratification. Undersea Hyperb Med 2006 ; 33 : 271-80.
5. Francis TJR, Pearson RR, Robertson AG, Hodgson M, Dutka AJ, Flynn ET. Central Nervous system decompression sickness : latency of 1070 human cases. Undersea Biomed Res 1989 ; 15 : 403-17.
6. Cantais E, Blatteau JE, Colombier O, Kaiser E, Palmier B. Respect de la procédure de décompression au cours des accidents de plongée de loisir. Bull Medsubhyp 2003 ; 13 (Suppl) : 97-101.
7. 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 ; 15 : 120-7.
8. Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaires en plongée sous-marine : actualités en 2010. Presse Med 2010 ; 39 : 778-85.
9. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism : importance of an early hyperbaric oxygenation. Intensive Care Med 2002 ; 28 : 559-63.
10. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. Undersea Hyperb Med 2014 ; 41 : 159-66.
11. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. Undersea Hyperb Med 2007 ; 34 : 43-9.
12. Boussuges A, Thirion X, Blanc P, Molenat F, Sainty JM. Neurologic decompression illness : a gravity score. Undersea Hyperb Med 1996 ; 23 : 151-5.
13. Bessereau J, Coulange M, Genotelle N, Barthelemy A, Michelet P, Bruguerolle B, et al. Place de l'aspirine dans le traitement médicamenteux de l'accident de désaturation. Thérapie 2008 ; 63 : 419-23.
14. Pontier JM, Vallée N, Ignatescu M, Boudon L. Pharmacological intervention against bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. J Appl Physiol 2011 ; 110 : 724-9.
15. Moon RE. Adjunctive therapy for decompression illness : a review and update. Diving Hyperb Med 2009 ; 39 : 81-7.
16. Bennett M, Mitchell S, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non-steroidal anti-inflammatory drug (tenoxicam) reduces compression requirement. Undersea Hyperb Med 2003 ; 30 : 195-205.
17. Cianci P, Slade JB. Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air break tables : review of 140 cases. Aviat Space Environ Med 2006 ; 77 : 1003-8.
18. Hyldegaard O, Kerem D, Melamed Y. Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues. J Appl Physiol 2001 ; 90 : 1639-47.
19. Berganza CJ, Zhang JH. The role of helium gas in medicine. Med Gas Res 2013 ; 3:18.
20. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Bergmann E, Sainty JM. Haemoconcentration in neurological decompression illness. Int J Sports Med 1996 ; 17 : 351-5.
21. Gempp E, Morin J, Louge P, Blatteau JE. Reliability of plasma D-dimers for predicting severe neurological decompression sickness in scuba divers Aviat Space Environ Med 2012;83 : 771-5.
22. Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolism. New Engl J Med 1994 ; 330 : 19-24.
23. Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Pontier JM, Constantin P, Peny C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. Aviat Space Environ Med 2008 ; 79 : 1112-6.
24. Gempp E, Louge P, Lafolie T, Demaistre S, Hugon M, Blatteau JE. Relation between cervical and thoracic spinal canal stenosis and the development of spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers. Spinal cord 2014 ; 52 : 236-40.
25. Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Louge P. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. Int J Sports Med 2009 ; 30 : 150-3.
26. Lairez O, Cournot M, Minville V, Roncalli J, Austruy J, Elbaz M, et al. Risk of neurological decompression sickness in the diver with right-to left shunt : Literature review and meta-analysis. Clin J Sport Med 2009 ; 19 : 231-5.
27. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Risks factors for recurrent neurological decompression sickness in recreational divers: a case-control study. J Sports Med phys Fitness 2012; 52 : 530-6.