

ATELIER 3

Noyades et accidents de plongée

Experts : Mathieu COULANGE (*Marseille*)
Morgan JAFFRELOT (*Brest*)
Rapporteur : Muriel VERGNE (*Toulon*)
Modérateurs : Bertrant BOULANGER (*Vannes*)
Tarak MOKNI (*Bayonne*)

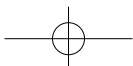
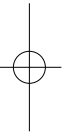
Objectifs pédagogiques

ACCIDENTS DE PLONGÉE

- Rappeler l'épidémiologie des accidents subaquatiques.
- Décrire la physiopathologie de ces accidents en fonction de leur étiologie.
- Énoncer les principes thérapeutiques.
- Identifier une filière spécifique de prise en charge.

NOYADES

- Présenter les données épidémiologiques des noyades.
- Énoncer les bases physiopathologiques en fonction de la gravité.
- Rappeler les standards de la prise en charge thérapeutique.
- Présenter les perspectives thérapeutiques d'avenir en insistant sur les stratégies ventilatoires.



Accidents de plongée

Mathieu COULANGE¹

La plongée sous-marine en scaphandre autonome consiste à évoluer en immersion à des pressions supérieures à la pression atmosphérique. Le plongeur ventile par l'intermédiaire d'un détendeur de l'air contenu dans une bouteille sous pression (bloc). Dans certains cas, le plongeur préfère un mélange suroxygéné (nitrox) afin de limiter la durée des paliers ou de sécuriser la décompression. Il peut également choisir un mélange contenant de l'hélium (héliox ou trimix) pour améliorer la lucidité à partir de 50 m et pouvoir atteindre des profondeurs plus importantes. Il peut être équipé d'un appareil ventilatoire à recycleur de gaz pour augmenter son autonomie, stabiliser sa pression partielle en oxygène et limiter les contraintes thermiques. L'apnée désigne la plongée avec un arrêt volontaire de la ventilation. L'apnéiste cherche à rester le plus longtemps possible en statique (apnée statique), à parcourir la plus longue distance horizontalement (apnée dynamique), à atteindre la profondeur la plus importante (en immersion libre, en poids constant, en poids variable ou en "no limit") ou encore pratique l'apnée dans le cadre de la chasse sous-marine.

L'accident de plongée est une pathologie rare. Le polymorphisme clinique et la multiplicité des diagnostics imposent une prise en charge standardisée avec un avis spécialisé systématique et précoce. Tout signe qui apparaît dans les 24 h qui suivent une plongée est un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire. Toute plongée non conforme sans procédure de rattrapage, y compris en l'absence de signe clinique, doit être traitée comme un accident. Une plongée sans erreur ne met pas à l'abri d'un accident. Le transfert vers un centre référent est une urgence absolue en particulier lorsque l'oxygénothérapie hyperbare est indiquée.

L'accident en apnée doit bénéficier d'une filière de soin identique avec un avis hyperbare systématique. Il peut également nécessiter une recompression thérapeutique en urgence.

ÉPIDEMIOLOGIE

Le nombre annuel d'accidents de plongée admis dans les Centres Hyperbares Français est d'environ 350, soit environ 1 accident pour 6 à 10 000 plongées (300 000 plongeurs en France). La majorité survient sur la côte méditerranéenne principalement l'été, avec des pics en mai (reprise de la plongée, week-end prolongé, conditions météorologiques plus ou moins défavorables...), en juillet-août (pic de fréquence) et en septembre (fin de saison, fatigue, période de formation...). On note toutefois depuis quelques années un lissage avec un accroissement du nombre d'accidents l'hiver, dû à une augmentation du nombre de pratiquants durant cette période.

Une étude épidémiologique récente menée sur plus de 500 accidents de plongée traités à l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille [1] montre que l'accidenté est

¹ Centre hyperbare, CHU Sainte Marguerite, 270 bd de Sainte-Marguerite - 13274 Marseille cedex 09.

significativement plus âgé (40 ans en moyenne) par rapport à la population de plongeurs affiliés à la Fédération Française d'Etude et de Sports Sous-Marins (FFESSM) [2]. Soixante-quinze pour cent sont de sexe masculin ce qui correspond à la répartition normale dans la population de plongeurs loisirs, 10 % ont déjà eu un accident de plongée. Tous les niveaux sont concernés y compris les encadrants qui représentent 1/5^e des accidentés. Vingt pour cent surviennent au cours d'une formation. L'incidence augmente avec la profondeur. Néanmoins, plus d'un tiers des accidents surviennent lors de plongées dans l'espace médian (soit 5 à 30 m de profondeur). De plus, même si le danger semble quasiment nul dans l'espace proche (moins de 5 m), il reste présent y compris en piscine [3].

L'accident le plus fréquent est l'accident de désaturation (53 %) suivi par le barotraumatisme grave (15 %) et par l'accident cardiovasculaire d'immersion (5 %). L'accident de désaturation survient classiquement chez un plongeur confirmé, de sexe masculin, âgé de plus de 40 ans, dans un contexte de fatigue, au décours d'une plongée successive de longue durée à une profondeur importante. Le barotraumatisme concerne plutôt un jeune plongeur débutant évoluant à faible profondeur. L'accident cardiovasculaire d'immersion apparaît chez un plongeur de niveau intermédiaire, d'âge supérieur à 40 ans et présentant au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Il est de plus en plus fréquent et peut être potentiellement mortel lorsqu'il survient dans un contexte de cardiopathie sous-jacente. Le reste des accidents comprend les accidents toxiques, les noyades et les décompensations de pathologies intercurrentes. Par ailleurs, 15 % des plongeurs adressés dans les centres hyperbares sont pris en charge à titre préventif pour une erreur de procédure sans signe clinique.

L'épidémiologie des accidents en apnée est méconnue. La syncope hypoxique est l'accident le plus sévère et probablement un des plus fréquents. La pratique de l'apnée peut également entraîner des barotraumatismes graves, des accidents cardiovasculaires d'immersion ou des accidents vasculaires neurologiques.

Le nombre de décès en plongée est d'une vingtaine par an. Les deux causes principales sont la noyade secondaire à un problème technique et/ou médical et l'accident cardiaque. Le barotraumatisme compliqué d'embolie gazeuse systémique vient en troisième position.

La réalisation systématique d'un examen médical de non contre-indication à la plongée [4], la pratique de la plongée dans une structure professionnelle, la planification de la plongée en fonction des capacités physiques et psychiques du plongeur, l'adaptation aux facteurs environnementaux, le respect des procédures et la réhydratation post-immersion sont les principaux axes de prévention.

PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

ACCIDENT DE DÉSATURATION (ADD) (figure 1)

Lors de la plongée en scaphandre autonome, l'augmentation de la pression hydrostatique crée un gradient de pression entre la pression partielle d'azote contenu dans le mélange ventilé et la pression partielle d'azote dissous dans l'organisme. L'azote passe alors la barrière alvéolocapillaire pour être distribué aux tissus par l'intermédiaire de la circulation systémique. La saturation est ainsi obtenue après un séjour en pression constante. Elle est caractérisée par un état d'équilibre entre la pression d'azote alvéolaire et la pression d'azote dissous dans les tissus. Ce phénomène physique est décrit par la loi de Henry : *"la quantité de gaz dissous dans un liquide est, à saturation, directement proportionnelle à la pression exercée par ce gaz à la surface du liquide"*. Lors de la

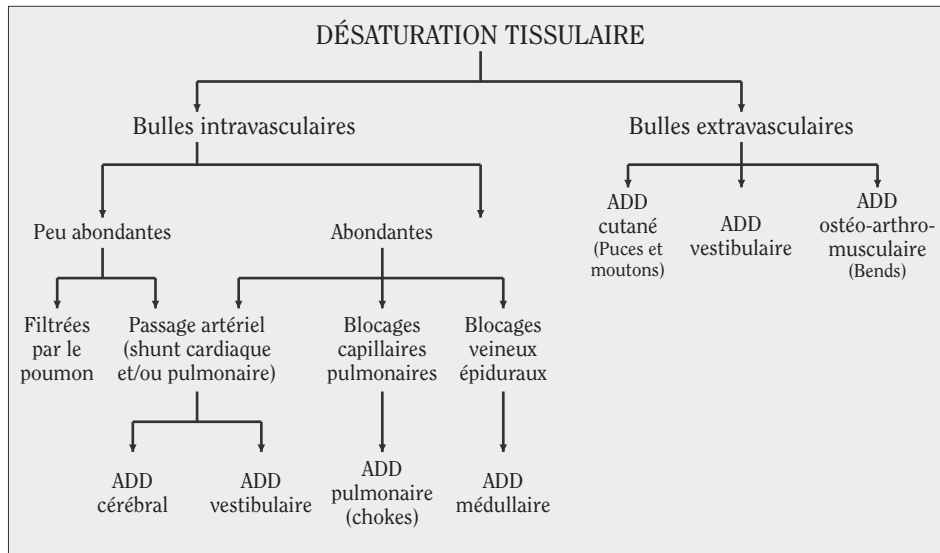
Fig 1 : ADD médullaire localisé au niveau de la moelle cervicale (A), ADD osseux avec atteinte de la tête humérale (B), ADD cutané du bras gauche (C) (APHM®).



remontée, le gradient de pression s'inverse et l'azote se trouvant en sursaturation dans les tissus est éliminé de l'organisme. Ce phénomène se nomme la désaturation. Elle peut se faire de façon directe, le gaz dissous est alors éliminé au niveau de la barrière alvéolocapillaire, mais l'azote peut également passer sous forme bullaire dans la circulation veineuse. Le mécanisme d'apparition des bulles reste encore imparfaitement élucidé. L'existence de noyaux gazeux à l'état basal chez l'homme et les phénomènes de cavitation pourraient faciliter la genèse des bulles [5].

En cas de non-respect des procédures de désaturation et/ou de facteurs favorisants individuels et environnementaux, la dénitrogénéation brutale (tableau I) entraîne un afflux massif de bulles responsable d'un ralentissement circulatoire dans les plexus veineux épидuraux aboutissant à un infarctus médullaire (ADD médullaire). Les bulles d'azote peuvent également emboliser la circulation pulmonaire, réduisant les échanges alvéolocapillaires et entraînant un œdème pulmonaire lésionnel (ADD pulmonaire ou "chokes") [6]. Parfois, elles passent sur le versant artériel par forçage du filtre pulmonaire [7] avec ouverture de shunts intrapulmonaires ou par perméabilisation d'un foramen ovale [8] pour aller se bloquer dans l'une des branches de l'artère cochléo-vestibulaire (ADD vestibulaire) ou dans la circulation cérébrale (ADD cérébral).

Tableau I : Mécanismes physiopathologiques de l'accident de désaturation (ADD : accident de désaturation)



Au niveau de ces différentes localisations, le manchon gazeux interagit avec la paroi vasculaire entraînant une cascade de réactions inflammatoires [9] responsable d'une hypercoagulation et d'une altération de la perméabilité vasculaire appelée "*maladie de désaturation*" [10]. Des bulles extravasculaires non circulantes ont également été observées lors de la désaturation. Elles peuvent comprimer les terminaisons nerveuses proprioceptives de la peau (ADD cutané), distendre les capsules articulaires des grosses articulations (ADD ostéo-artromusculaire ou "*bends*") ou détruire les structures sensorielles de l'oreille interne (ADD vestibulaire) (tableau I).

L'ADD [11] concerne principalement le plongeur autonome évoluant dans la zone des 20 à 40 m. Dans 30 % des cas, aucune erreur de procédure (profil yoyo, remontée rapide, palier écourté, effort excessif...) ou facteurs favorisants (surpoids, fatigue, sédentarité, stress psychique, déshydratation, hypothermie...) ne sont rapportés. Les premiers signes apparaissent généralement au cours des 30 premières minutes après la sortie de l'eau. Cependant, certains peuvent se manifester plus de 20 h après. Bien que la symptomatologie initiale soit souvent peu spécifique, le caractère inhabituel doit motiver le plongeur à déclencher une alerte sans délai afin de bénéficier d'une oxygénothérapie hyperbare (OHB) en urgence. L'OHB consiste à administrer un mélange suroxygéné par l'intermédiaire d'un masque, à une pression supérieure à la pression atmosphérique, dans une enceinte hermétique close appelée chambre hyperbare. Elle permet de fragmenter le manchon gazeux par un effet mécanique et de limiter l'hypoxie tissulaire par une augmentation de la pression partielle en oxygène.

D'après la 2^e Conférence Européenne de Consensus en Médecine Subaquatique et Hyperbare (Marseille 1996), "*les ADD mineurs du type myo-articulaires doivent être traités par une table de recompression thérapeutique à l'oxygène pur et à une pression de 2,8 ATA maximum. En ce qui concerne la recompression initiale des ADD graves (neurologiques et vestibulaires), il n'existe pas de données scientifiques suffisantes pour conclure ; deux options correspondant à l'état des pratiques sont acceptables :*

- tables à l'oxygène pur à 2,8 ATA avec extension possible des protocoles en fonction de l'évolution clinique,

- tables à 4 ATA aux mélanges hyperoxiques (c'est-à-dire nitrox ou héliox) ; toutefois la valeur optimale de la PIO_2 (2,8 bars maximum) ainsi que la nature du gaz neutre de ce mélange ne peuvent être précisées en l'état des données non concluantes disponibles.

Si le choix de l'une ou l'autre méthode dépend de l'expérience personnelle et des disponibilités locales, en aucun cas, il ne doit retarder l'application du traitement. La recompression thérapeutique initiale des accidents neurologiques cérébraux par embolie gazeuse artérielle peut se faire à 6 ATA au mélange hyperoxique si le délai de traitement est inférieur à quelques heures.

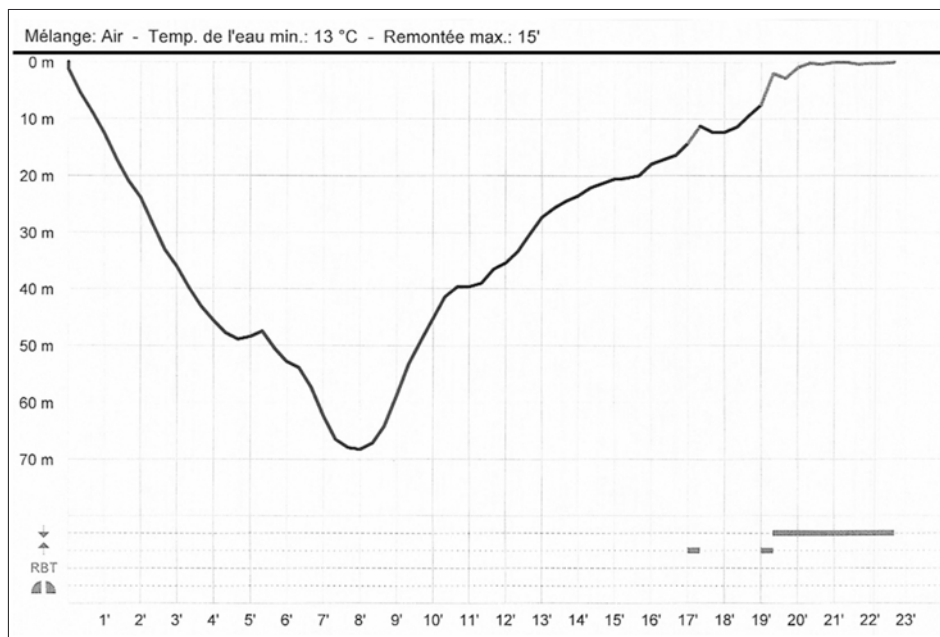
Un traitement médical adjuvant est mis en œuvre de façon systématique. L'apport de liquide est destiné à lutter contre la déshydratation qui peut réduire la perfusion tissulaire et aggraver les lésions neurologiques. Des traitements antiagrégant (aspirine), anticoagulant (héparine) ou anti-inflammatoire (corticoïdes) sont le plus souvent prescrits sans que leur efficacité respective ne soit évaluée par des études cliniques.

En cas de manifestations vestibulaires ou neurologiques persistantes après la recompression initiale, un traitement par des séances itératives d'OHB est souhaitable et doit être mené de façon concomitante à la rééducation. Ce traitement est recommandé jusqu'à un maximum de 10 séances. La poursuite de l'OHB, après ces 10 séances, n'est licite que si une amélioration fonctionnelle objective a pu être mise en évidence." [12].

ADD médullaire

L'ADD médullaire (figure 1A) est l'un des accidents les plus fréquents. Il survient principalement au décours d'une plongée profonde (figure 2). Les premiers signes apparaissent précocement dans les trente premières minutes après la sortie de l'eau.

Fig 2 : Profil de plongée avec dépassement de profondeur et palier écourté, ayant généré un ADD médullaire (APHM®).



L'ADD est annoncé par une asthénie intense inhabituelle qui s'associe rapidement à une modification de la sensibilité subjective (à type de paresthésie) ou objective (sensibilité épicritique et thermo-algique) et/ou de la motricité. La douleur dorsolombaire classiquement en "*coup de poignard*" confirme la localisation médullaire lorsqu'elle est présente. Elle est considérée comme un signe de gravité tout comme l'atteinte sphinctérienne [13]. L'ADD médullaire est caractérisé par son polymorphisme.

L'évolution est le plus souvent rapidement favorable lorsque la prise en charge initiale est conforme aux recommandations. En effet, il n'est pas rare que l'accidenté arrive au centre hyperbare avec une disparition totale des signes initiaux. Cependant, en aucun cas, la procédure de secours ne devra être arrêtée. En l'absence de traitement, les signes s'intensifient et se généralisent avec apparition d'une paraplégie voire d'une tétraplégie avec rétention aiguë d'urine et détresse respiratoire. Au décours de la recompression initiale, le patient est le plus souvent hospitalisé pendant 24 h pour une surveillance. Il est informé d'une possibilité de réapparition des signes cliniques. Le lendemain, l'examen est généralement normal et le patient rentre à domicile avec du repos et une surveillance ambulatoire. Le patient est autorisé à reprendre une activité normale malgré la présence d'une fatigue intense pendant quelques semaines. En cas de persistance de signes, les séances d'oxygénothérapie hyperbare sont poursuivies à raison d'une à deux séances par jour pendant au moins 5 jours. Elles doivent être associées à une rééducation intensive. Dans les cas les plus graves, bien que la récupération motrice puisse être quasiment totale en quelques jours, les troubles de la sensibilité évoluent de façon fluctuante pendant plusieurs mois ou années. Ils se manifestent par des dysesthésies thermo-algiques et une atteinte proprioceptive. Ils peuvent être associés à un syndrome extrapyramidal ainsi qu'à des troubles urinaires et digestifs. Ces perturbations, bien que rares sont à l'origine de séquelles fonctionnelles invalidantes.

ADD thoracique (chokes)

L'ADD thoracique grave est devenu exceptionnel grâce à la modernisation du matériel qui permet de prévenir les décompressions explosives. Cependant, certaines formes mineures sont probablement sous-évaluées ou confondues avec d'autres pathologies telles que les barotraumatismes thoraciques ou les œdèmes pulmonaires d'immersion. Les premiers signes apparaissent après la sortie de l'eau. L'accidenté présente une dyspnée, une douleur thoracique et/ou une toux plus ou moins hémoptoïque. Lors d'une décompression explosive, l'ADD thoracique se complique d'une défaillance circulatoire et s'associe à l'atteinte d'autres organes (moelle, cerveau, oreille interne...).

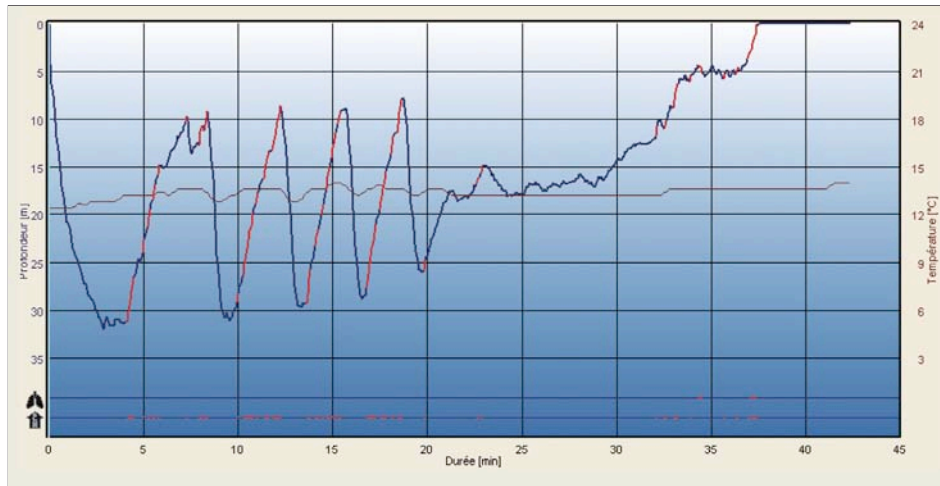
L'évolution est rapidement péjorative. Le chokes nécessite en urgence des gestes de réanimation afin de préparer au mieux une recompression thérapeutique délicate mais indispensable pour traiter les ADD associés. Le patient est ensuite hospitalisé en unité de soins continus pendant plusieurs jours. Le pronostic vital et fonctionnel est alors dépendant des complications respiratoires et des lésions associées.

ADD cérébral

L'ADD cérébral est un accident rare souvent confondu avec un aéroembolisme cérébral d'origine barotraumatique ou un ADD médullaire. Les premiers signes surviennent rapidement après la sortie de l'eau. Ils correspondent à une atteinte de la sensibilité et/ou de la motricité d'un membre ou d'un hémicorps pouvant être associée à des troubles visuels, une paralysie faciale, des difficultés d'élocution...

L'évolution est souvent favorable en quelques jours. Les cas les plus péjoratifs évoluent vers un coma, une crise convulsive et/ou une quadriplégie pouvant rapidement engager le pronostic vital et fonctionnel.

Fig 3 : Profil de plongée "yo-yo", ayant généré un ADD vestibulaire (APHM®).



ADD vestibulaire

L'ADD vestibulaire est l'un des ADD les plus fréquents. Son incidence a récemment diminué grâce à la limitation du nombre de "yoyos" lors d'une même plongée (figure 3). L'ADD vestibulaire est généralement annoncé par une asthénie avec des nausées et une sensation vertigineuse intense, quelques dizaines de minutes après la sortie de l'eau. Cette symptomatologie peut faire évoquer à tort une naupathie, toutefois, le vertige se latéralise très rapidement du côté atteint et s'associe à un syndrome vestibulaire harmonieux voire à une atteinte cochléaire. Dans les cas les plus sérieux, le plongeur est contraint au décubitus car tout mouvement de la tête entraîne un vertige très mal toléré avec vomissement, pâleur, malaise voire sensation de mort imminente. Cette situation est souvent à l'origine d'une anxiété majeure de l'entourage qui altère la qualité de la prise en charge initiale.

Bien que le pronostic soit le plus souvent excellent, la plupart des accidentés présentent un tableau initial très bruyant avec impossibilité à se verticaliser pendant 48 h malgré des séances d'OHB biquotidiennes. Au troisième jour, le patient peut se mobiliser et reprendre une alimentation quasi normale. La marche est généralement pénible et se caractérise par une déviation latérale.

Après dix séances d'OHB, le patient est sortant de l'hôpital. Il est informé du risque de fatigue intense pouvant perdurer pendant plusieurs semaines notamment en cas de marche prolongée ou de trajet en voiture. Il lui est également déconseillé de se mettre dans des situations à risque de chute (conduite de moto, utilisation d'une échelle...). À un mois, la reprise de l'ensemble des activités de la vie quotidienne est possible. En cas de troubles invalidants, une rééducation vestibulaire peut être discutée.

ADD cutané (puces & moutons)

L'ADD cutané (figure 1C) est rare mais probablement sous-évalué. En effet, considéré comme bénin, il fait rarement l'objet d'une consultation spécialisée. Il est favorisé par un vêtement trop serré. Il apparaît généralement dans les deux premières heures et se localise principalement au niveau des bras, du torse et des lombes. L'ADD lymphatique peut également provoquer chez la femme des douleurs très intenses au niveau de la poitrine.

L'ADD cutané disparaît spontanément en moins d'une heure. En cas de persistance ou de localisation distale, d'autres diagnostics doivent être évoqués. En effet, une dysesthésie au niveau d'une articulation ou d'une extrémité peut être en réalité un ADD ostéo-arthromusculaire ou un ADD neurologique, tandis qu'un érythème cutané peut annoncer une réaction allergique ou une défaillance hémodynamique. Il est donc impératif de considérer l'ADD cutané comme un signe de décompression anormale et par conséquent d'adopter une prise en charge initiale similaire à n'importe quel ADD. L'évolution est le plus souvent excellente en quelques heures.

ADD ostéo-arthromusculaire (bends)

L'ADD ostéo-arthromusculaire (figure 1B) a une incidence proche de celle des ADD vestibulaires. L'utilisation des mélanges type trimix et la tendance à accumuler plus de deux plongées par jour facilitent ce type d'accident. L'os est considéré comme un tissu "lent", ainsi les premiers signes peuvent apparaître plusieurs heures après la sortie de l'eau. Le plongeur signale alors une gêne articulaire plus ou moins associée à une douleur voire une impotence fonctionnelle, au niveau de l'épaule, de la hanche ou du genou. Les signes sont souvent minimisés par le patient et peuvent être assimilés à une tendinopathie par un médecin non averti. Toutefois, la majoration de la douleur, malgré la prise de médicaments antalgiques, motive l'accidenté à consulter un service spécialisé en médecine de plongée. L'OHB précoce permet une régression voire une disparition de la douleur. Le patient est alors sortant avec un traitement antalgique (anti-inflammatoire et/ou paracétamol).

Lorsque la recompression est tardive, les résultats thérapeutiques sont mauvais avec un risque de majoration de la douleur malgré l'OHB. Le patient est alors hospitalisé pour bénéficier d'une antalgie forte à base de morphine. Dans certains cas, des séances d'OHB itératives peuvent être discutées avec une prise en charge rhumatologique. À distance, l'ADD ostéo-arthromusculaire peut évoluer vers une ostéonécrose dysbarique en particulier lorsque s'associent un surpoids, des problèmes de cholestérol, une consommation excessive d'alcool et/ou une prise de corticoïde. L'IRM à 4 semaines permet d'éliminer une lésion osseuse débutante.

Taravana syndrome

En plongée libre, la répétition d'apnées profondes peut entraîner selon certains auteurs une saturation suffisante des tissus en azote aboutissant à un ADD neurologique aussi appelé "Taravana syndrome" [14].

ACCIDENT BAROTRAUMATIQUE

Lors de la descente, l'élévation de la pression hydrostatique entraîne une diminution des volumes gazeux (tableau II) selon la loi de Boyle & Mariotte (Pression x Volume = constante) et inversement lors de la remontée. Ainsi, toutes les cavités aériques du corps

Tableau II : Variation des volumes en fonction de la profondeur et de la pression selon la loi de Boyle & Mariotte.

Profondeur (m)	Pression (bar)	Volume (V) (%)
0	1	1 V (100 %)
10	2	1/2 V (50 %)
20	3	1/3 V (33 %)
30	4	1/4 V (25 %)
40	5	1/5 V (20 %)

humain (naturelles : sinus, oreille moyenne, poumon, estomac, intestin et/ou pathologiques : carie dentaire, laryngocèle, emphysème...) peuvent être concernées. Le barotraumatisme survient principalement chez le plongeur débutant, le plus souvent à proximité de la surface où la variation de pression est la plus importante.

Lors de la descente, la diminution du volume d'air dans l'oreille moyenne entraîne une gêne, secondaire à la mise en tension du tympan. Le plongeur doit effectuer des manœuvres d'équilibration afin d'éviter une otite barotraumatique. Il doit également souffler de l'air par le nez dans son masque afin de prévenir un placage de masque. Lors de la remontée, un blocage expiratoire peut aboutir à une surpression pulmonaire avec pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané et dans le cas le plus grave, embolie gazeuse coronarienne et/ou cérébrale. De façon exceptionnelle, une distension brutale du volume des gaz intragastrique peut se compliquer d'un pneumopéritoine et/ou d'une embolie gazeuse systémique plus ou moins associés à une rupture gastrique. Le plongeur peut également être victime d'une pneumocéphalie, d'un barotraumatisme sinusien, cochléovestibulaire ou dentaire. L'OHB devra être proposée en urgence en cas de barotraumatismes thoracique ou gastrique compliqués d'embolie gazeuse artérielle. Une atteinte vestibulaire pourra nécessiter une recompression thérapeutique après avis spécialisé.

Barotraumatisme de l'oreille

L'otite barotraumatique est la lésion la plus classique du plongeur débutant. Elle est secondaire à une non maîtrise de la vitesse de descente ou à une manœuvre de Valsalva intempestive à la remontée. Elle peut être facilitée par une dysperméabilité tubaire transitoire consécutive à un épisode infectieux de la sphère ORL. Les premiers signes sont concomitants de l'incident. Généralement, le patient se plaint d'une otalgie plus ou moins intense apparue lors des variations de pression. À la sortie, il ressent une sensation d'eau dans l'oreille. Le barotraumatisme de l'oreille moyenne est classé en cinq stades otoscopiques selon la classification de Haines et Harris ; de la simple hyperhémie du manche du marteau (stade I) à l'hématome rétrotympanique (stade IV) et la perforation tympanique (stade V). L'otite barotraumatique peut se compliquer d'une paralysie faciale périphérique ou d'une atteinte cochléovestibulaire.

L'évolution est le plus souvent favorable en quelques jours avec un traitement local à base d'antiseptiques, d'anti-inflammatoires et d'anesthésiants associés à des décongestionnants nasaux. En cas d'hématome rétrotympanique, une antibiothérapie per os et un suivi spécialisé doivent être discutés. La perforation tympanique met plusieurs semaines pour cicatriser spontanément. Elle contre-indique la plupart des traitements locaux ainsi que l'immersion de la tête. Elle nécessite parfois une chirurgie avec greffe tympanique. La paralysie faciale doit bénéficier d'une corticothérapie et d'une prise en charge ORL tout comme les complications cochléovestibulaires. Une OHB peut être débutée dans les 24 h en cas de barotraumatisme de l'oreille interne, en l'absence de fistule labyrinthique. En cas de doute diagnostique avec un ADD vestibulaire, le patient doit être adressé vers un centre hyperbare pour une recompression en urgence. Le vertige alternobarique est par contre sans gravité. Il se manifeste par un vertige transitoire lors de la remontée secondaire à un déséquilibre de pression entre les deux oreilles. Il cède immédiatement lorsque le plongeur redescend de quelques mètres.

Barotraumatisme sinusien

Les barotraumatismes sinusiens sont facilités par des épisodes infectieux ou allergiques de la sphère ORL. Ils sont toutefois moins fréquents que les otites barotraumatiques. Ils surviennent dès les premiers mètres et empêchent la descente. Ils se

manifestent par des douleurs progressives plus ou moins intenses périorbitaires. Ils peuvent s'associer à un saignement nasal ou oropharyngé voire à une perte de connaissance provoquée par l'intensité de la douleur. Ils peuvent également apparaître lors de la remontée et ainsi gêner le retour vers la surface. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours. Un hématome surinfecté peut apparaître secondairement et imposer un avis spécialisé voire une chirurgie de drainage.

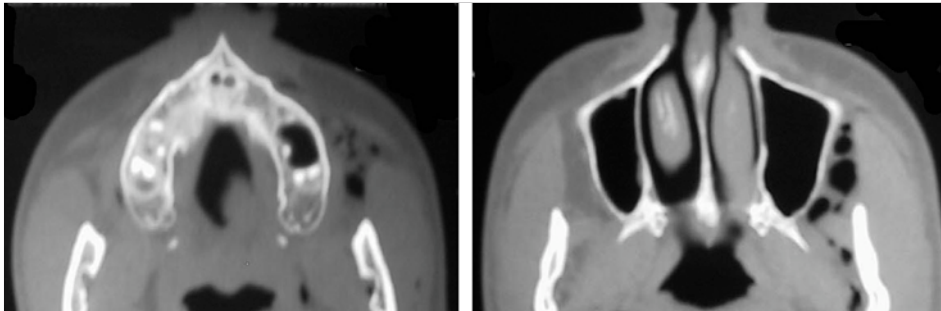
Barotraumatisme facial (placage de masque)

Le placage de masque est un accident rare. Les premiers signes apparaissent lors de la descente. Le plongeur ressent une vive douleur de la face qui peut s'associer à un flou visuel et à une épistaxis. Dans les cas les plus graves, le flou visuel est remplacé par une perte totale de la vision. La plongée est généralement interrompue. Le plongeur présente une hémorragie sous-conjonctivale associée à un œdème palpébral majeur. L'entourage doit impérativement rechercher un trouble visuel ou une atteinte oculomotrice qui imposent un avis spécialisé pour discuter d'une prise en charge chirurgicale en urgence. En dehors des urgences chirurgicales, l'évolution est rapidement favorable sous traitement local avec application de glace sur le visage. Dans les cas les plus graves, le plongeur peut présenter des séquelles, en particulier lorsque la prise en charge ophtalmologique est retardée.

Barotraumatisme dentaire

Cet accident est rarissime. Il débute par une douleur lors de la descente ou de la remontée. L'intensité de la douleur peut provoquer une syncope vagale. Dans de rares cas, la dent éclate et peut obstruer les voies aériennes. Il peut être également associé à un emphysème sous-cutané en cas de passage d'air en sous-cutané par l'intermédiaire d'une carie ou d'un kyste pulpaire (figure 4).

Fig 4 : Barotraumatisme dentaire compliqué d'un emphysème sous-cutané (APHM®).



Pneumencéphalie

La pneumencéphalie peut être consécutive à un barotraumatisme du sinus sphénoïdal (figure 5B), à une fistule cérébro-méningée post-traumatique (figure 5A) ou à une hyperpneumatisation des os du crâne [15]. Elle nécessite une prise en charge neurochirurgicale en urgence.

Barotraumatisme thoracique

Le barotraumatisme thoracique [16] représente moins de 5 % des accidents. Il est secondaire à un blocage respiratoire associé à une remontée rapide engendrée (figure 6) par un problème technique ou un accès de panique.

Fig 5 : Pneumocéphalie compliquant une fistule cérébro-méningée consécutive à une fracture du nez (A). Barotraumatisme du sinus sphénoïdal avec pneumocéphalie en arrière du dorsumsellae (B) (APHM®).

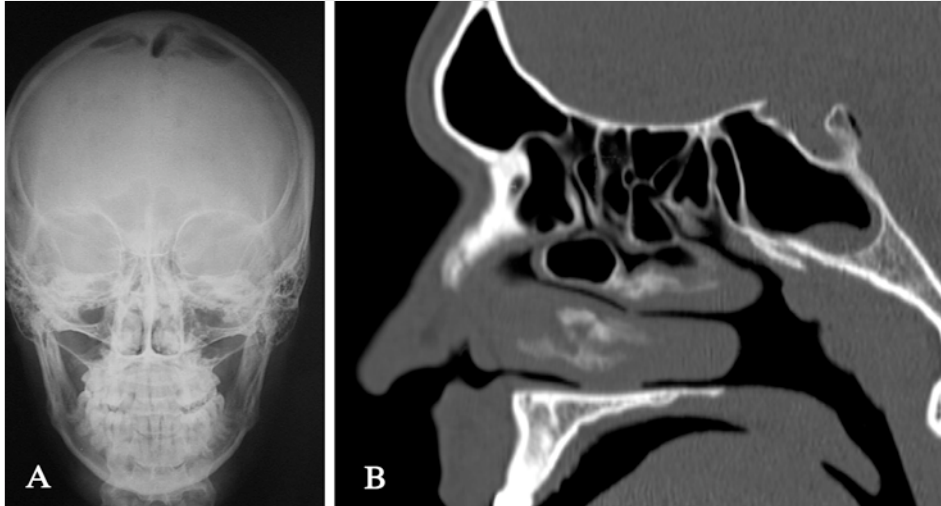
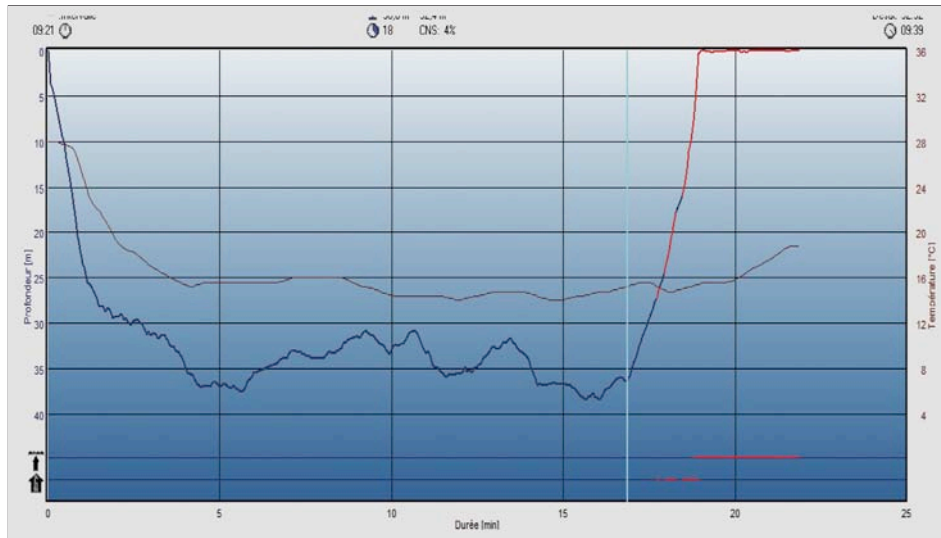


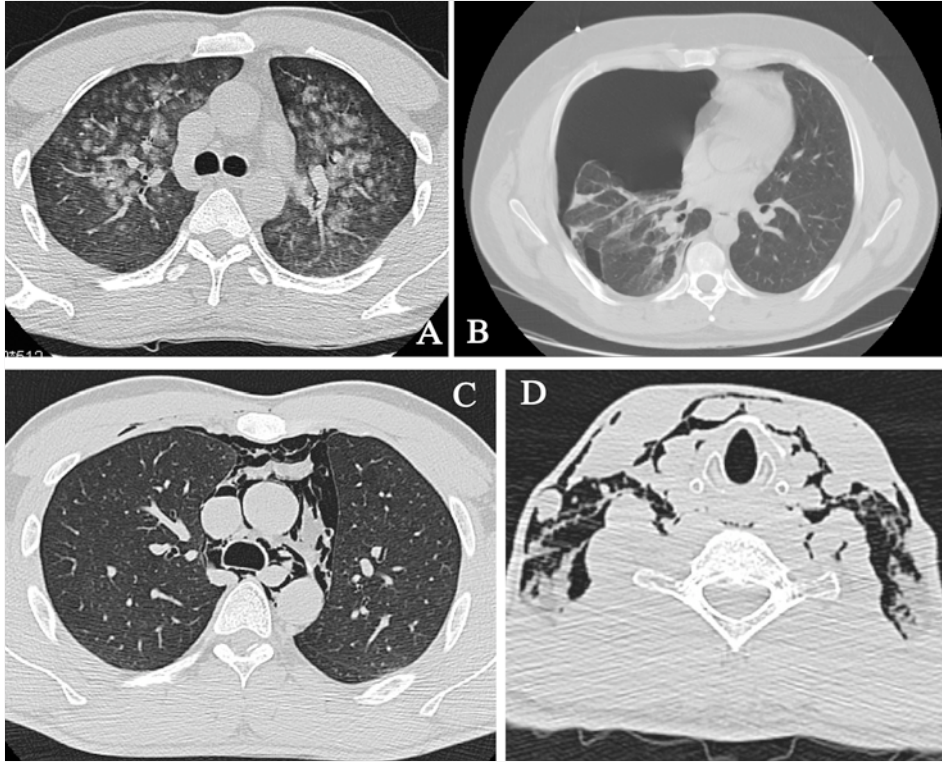
Fig 6 : Profil de plongée avec une remontée rapide à plus de 30 m/min, ayant généré un barotraumatisme thoracique (APHM®).



Il provoque une hémorragie alvéolaire (figure 7A), un pneumothorax (figure 7B), un pneumomédiastin (figure 7C) et/ou un emphysème sous-cutané (figure 7D). Il peut se compliquer d'une embolie gazeuse cérébrale (figure 8) et/ou coronarienne [17].

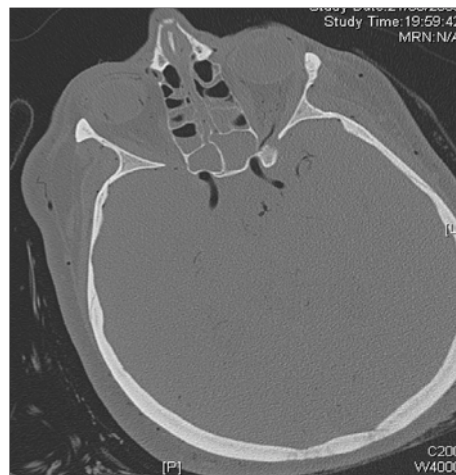
Il survient le plus souvent sur un poumon sain (absence d'asthme, absence d'emphysème ou de dystrophie bulleuse, absence d'antécédent de pneumothorax). Contrairement aux idées reçues, il concerne tous types de plongeurs y compris le plongeur confirmé et l'encadrant. Dans 2 cas sur 3, le plongeur est en formation et effectue un exercice de remontée sans embout ou d'assistance avec échange d'embout [18]. Il peut également survenir à de faibles profondeurs lors d'un baptême de plongée [19]. Les

Fig 7 : Barotraumatisme thoracique compliqué d'une hémorragie alvéolaire (A), d'un pneumothorax compressif (B), d'un pneumomédiastin (C) et/ou d'un emphysème sous-cutané (D) (APHM®).



premiers signes apparaissent dès la sortie de l'eau. Dans les cas les plus graves, le plongeur présente une douleur thoracique, une dyspnée avec une toux hémoptoïque associées à des troubles neurologiques et/ou cardiologiques. Toutefois, le barotraumatisme pulmonaire se manifeste le plus souvent par une symptomatologie fruste à type de toux sèche, de dyspnée d'effort, de gêne thoracique ou d'emphysème sous-cutané isolé. La tomodensitométrie doit être systématiquement réalisée pour rechercher un pneumothorax infraclinique. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours. En cas de pneumothorax isolé, le plongeur est hospitalisé pour une surveillance voire un drainage. Dans les cas les plus graves, le barotraumatisme thoracique peut nécessiter une exsufflation à l'aiguille en préhospitalier. En cas d'embolie gazeuse cérébrale (figure 8) et/ou coronarienne, l'OHB doit être débutée le plus tôt possible après drainage thoracique d'un éventuel pneumothorax associé. La thérapie-

Fig 8 : Barotraumatisme thoracique compliqué d'une embolie gazeuse cérébrale (APHM®).



tique hyperbare sera poursuivie et une rééducation intensive sera débutée précocement afin de limiter les séquelles neurologiques.

Barotraumatisme digestif

La survenue de troubles digestifs au décours d'une plongée est rapportée avec un pourcentage non négligeable. La plupart du temps, il s'agit de troubles bénins en rapport avec une distension des gaz contenus dans le tube digestif (colite du scaphandrier). De façon exceptionnelle, la distension brutale d'un volume gazeux intragastrique entraîne la fermeture de l'angle de His et la coudure du bas oesophage contre le pilier droit du diaphragme ainsi que le ralentissement de la vidange pylorique [16]. Ce mécanisme peut être aggravé par une déglutition accidentelle d'eau de mer ou une sténose duodénale et provoquer un pneumopéritoine compliqué d'un aéroembolisme systémique [20] plus ou moins associé à une rupture gastrique. La prise d'un repas copieux peu de temps avant l'immersion et/ou la présence d'un ulcère gastrique en phase aiguë facilitent ce type d'événement. Le barotraumatisme gastrique nécessite un avis chirurgical en urgence. En cas de pneumopéritoine massif compliqué d'une détresse ventilatoire, une exsufflation à l'aiguille peut se discuter en préhospitalier.

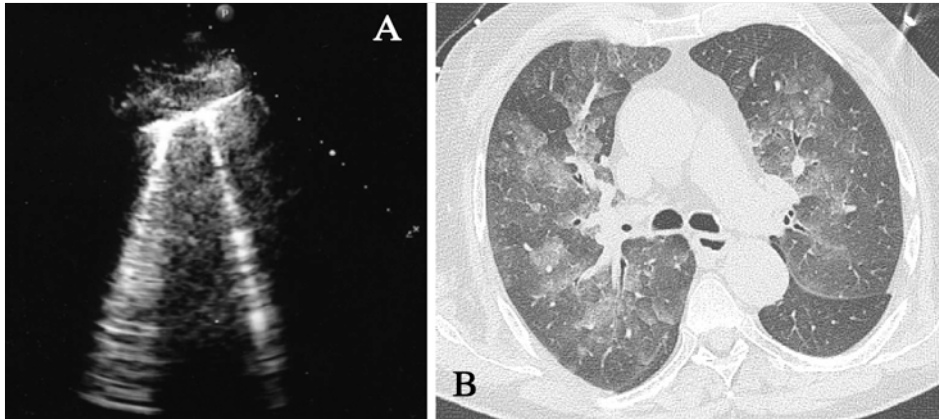
Barotraumatisme en plongée apnée

L'apnéiste est soumis aux mêmes contraintes barotraumatiques que le plongeur en scaphandre autonome en particulier au niveau de la sphère ORL. Toutefois, les barotraumatismes pulmonaires [21] sont beaucoup plus rares en apnée. Ils surviennent si l'apnéiste remonte à glotte fermée après une inspiration sur l'embout d'un plongeur. Ils peuvent également apparaître chez des chasseurs sous-marins qui, après avoir atteint des profondeurs importantes, remontent très rapidement. Ainsi, la réexpansion des gaz alvéolaires se fait brutalement alors que la redistribution de la masse sanguine du poumon vers la grande circulation est plus lente. La distension brutale des volumes gazeux piégés dans des zones mal ventilées et comprimées par les volumes sanguins peut entraîner une effraction alvéolaire. La technique de la carpe qui consiste à un remplissage forcé des poumons en fin d'inspiration grâce à des mouvements répétés de bascule arrière de la langue, peut également favoriser le barotraumatisme thoracique.

ACCIDENT CARDIOVASCULAIRE D'IMMERSION

Lors de l'immersion [22], la pression hydrostatique génère une contention des tissus mous périphériques responsable d'une redistribution des volumes sanguins vers le thorax. Le froid entraîne une vasoconstriction et une bradycardie. L'augmentation de la quantité d'oxygène consécutive à la majoration de la pression ambiante aggrave les phénomènes précédents et provoque un inotropisme négatif [23]. Au cours de la remontée, le changement de position modifie la répartition de charge au niveau cardiovasculaire, stimule le système neurovégétatif et majore le travail ventilatoire. Le dégazage tissulaire engendre un phénomène inflammatoire et la chute de la pression alvéolaire accentue le gradient de pression alvéolocapillaire [24]. La combinaison de ces facteurs hémodynamiques, mécaniques et inflammatoire peut générer un "*œdème pulmonaire d'immersion*" qui se manifeste par une gêne respiratoire, une toux, une expectoration mousseuse voire une hémoptysie. Les premiers signes sont rarement intenses et la distinction avec une surpression pulmonaire ou un chokes n'est pas toujours évidente. Ainsi, toute symptomatologie cardiothoracique en plongée doit bénéficier d'une médicalisation précoce pour faciliter la démarche diagnostique et discuter de l'orientation. L'échographie préhospitalière peut optimiser la prise en charge initiale (figure 9A). L'échographie pulmonaire recherche des images en queues de comètes et

Fig 9 : Œdème pulmonaire d'immersion avec des images échographiques en queues de comètes (A) et des aspects typiques en verres dépolis en tomographie (B) (APHM®).



élimine une perte du glissement pleural. Un trouble de la cinétique ou une insuffisance cardiaque à l'échocardiographie imposent un transfert urgent en unité de soins intensifs de cardiologie, tout comme des signes électriques ou biologiques d'ischémie. La réalisation d'une TDM thoracique permet d'éliminer formellement un pneumothorax (figure 9B). Lorsque la fonction cardiaque est conservée, l'évolution est rapidement favorable après arrêt de la contrainte environnementale, mise sous oxygène normobare pendant 24 à 48 h et réhydratation prudente. L'indication d'une ventilation non invasive doit être évaluée pour favoriser la récupération précoce. L'intensité des signes initiaux peut entraîner un non respect de la procédure de décompression et ainsi faire discuter un transfert rapide vers un centre hyperbare pour une recompression préventive. L'œdème pulmonaire d'immersion peut également être rapidement mortel lorsque le patient présente une pathologie cardiaque sous-jacente méconnue, non avouée ou non recherchée lors de la visite d'aptitude [25]. En cas d'arrêt cardiaque sur le site de la plongée, l'utilisation précoce d'un DAE par l'entourage est fortement conseillée avec les précautions d'usage liées au milieu humide.

En apnée, lorsque le volume pulmonaire est réduit au volume résiduel, la rigidité thoracique provoque une dépression intrathoracique à l'origine d'un déplacement sanguin vers le thorax. L'engorgement de la circulation pulmonaire et l'existence d'un gradient alvéolocapillaire peuvent alors faciliter la genèse d'un œdème pulmonaire en particulier en cas d'immersion prolongée en eau froide [26]. La réalisation de manœuvres glossopharyngiennes serait également un facteur aggravant.

Par ailleurs, l'hypervolémie intrathoracique peut retentir au niveau céphalique par l'intermédiaire des veines cervicales dépourvues de valvules anti-reflux, en particulier lors de manœuvres forcées de Valsalva. Ce mécanisme peut alors engendrer une hémorragie cérébrale ou intra-orbitaire [27].

ACCIDENT BIOCHIMIQUE

Lorsque la pression hydrostatique augmente, la pression partielle des gaz constituant le mélange ventilé se majore dans les mêmes proportions (loi de Dalton) et peut devenir toxique. Ainsi, l'excès d'oxygène peut déclencher une crise convulsive lorsque le plongeur ventile de l'air à partir de 70 m (effet Paul Bert) ou des lésions pulmonaires en cas d'exposition très prolongée (effet Lorrain Smith). L'azote entraîne une narcose (encore appelée ivresse des profondeurs) dès 30 m pour certains plongeurs. L'effort

intense à grande profondeur engendre une production excessive de CO₂ par les muscles ventilatoires qui peut aboutir à un essoufflement avec risque de noyade. Le CO₂ ainsi que le CO et les vapeurs d'huile peuvent également contaminer l'air des bouteilles et avoir des effets néfastes sur l'organisme lorsque la pression augmente. L'apparition de mélange gazeux et l'utilisation d'appareils à recyclage de gaz dans la plongée loisir sont à l'origine d'une augmentation des crises hyperoxiques, des hypercapnies et des pertes de connaissances hypoxiques potentiellement mortelles. Chez l'apnéiste, l'hypoxie entraîne une syncope en l'absence de tout prodrome.

L'environnement hostile est également à l'origine de pathologies traumatiques, d'accident toxico-allergique, de noyade ou d'hypothermie. Ces pathologies seront abordées dans des chapitres spécifiques de cet ouvrage.

Au total, l'accident de plongée est une urgence médicale vraie [12] qui regroupe un nombre important de pathologies spécifiques et souvent méconnues. Le polymorphisme clinique et la contrainte du terrain imposent une prise en charge préhospitalière simple et rapide associée à une médicalisation ciblée, un avis spécialisé précoce et un transfert vers un centre de référence.

FILIERE SPÉCIFIQUE DE PRISE EN CHARGE

LA PROCÉDURE D'ALERTE

Le plongeur en scaphandre autonome tout comme l'apnéiste ont pour consigne de signaler sans délai toute sensation anormale dans les 24 h qui suivent une plongée. Le plongeur doit également alerter en cas d'erreur de procédure de désaturation non compensée par une procédure de rattrapage y compris en l'absence de signe clinique.

À terre, il appelle le 15, le 18 ou le 112. En mer, il contacte le Centre Régional Opérationnel de Surveillance et Sauvetage (CROSS) par appel VHF-ASN canal 70 ou VHF canal 16. L'opérateur du CROSS recueille sur une fiche spécifique (figure 10) : la localisation de l'accidenté, les caractéristiques du navire, les paramètres de plongée, les premiers signes et le traitement initié par l'entourage, puis transmet l'appel au SAMU de Coordination Médicale Maritime (SCMM). En cas d'arrêt cardiaque, l'opérateur du CROSS a pour consigne de transférer immédiatement l'appel au SCMM.

La mise en place d'une fiche d'alerte (figure 11) par la Société Médicale Méditerranéenne d'Urgence Maritime (SMMUM) devrait faciliter l'émission du message d'alerte par le plongeur. Cette fiche incite le plongeur à se localiser et à préciser le délai pour atteindre le point à terre le plus proche. Elle précise les caractéristiques de la plongée les plus instructives comme le type de plongée (apnée, bouteille ou recycleur), le mélange utilisé (air, nitrox, héliox ou trimix), le temps passé et la profondeur maximale atteinte, la procédure de décompression employée et les incidents éventuels. Elle guide le bilan secouriste et retranscrit les premiers soins.

La rapidité exigée lors de la prise en charge d'un accident de plongée en mer est en faveur d'une procédure unique basée sur une boucle courte avec une conférence à trois en un seul temps : appelant - CROSS - SCMM, quelle que soit la filière d'arrivée de l'appel (CROSS, Centre 15, CODIS...) [28]. Les appels reçus par d'autres services (hôpitaux, cabinets médicaux, centres hyperbares...) doivent être basculés sur les services de secours d'urgence précédemment mentionnés, lorsque l'accidenté se trouve encore en mer.

Si le SCMM ne peut être joint dans un délai inférieur à 3 min, le SAMU départemental concerné en premier lieu, ou le Centre de Consultation Médicale Maritime (CCMM) en second lieu, peuvent être amenés à assurer le rôle dévolu au SCMM. Dans

Fig 10 : Fiche de prise d'alerte commune CROSS - SCMM (réalisée sur le modèle de la fiche établie par le CROSSMED). Une case à cocher avec le nom et le numéro de fax ou l'adresse mail des différents services doit être rajoutée dans la partie "Transmission".

CROSS	FICHE PRISE D'ALERTE	ACCIDENT DE PLONGEE
OPERATION N° : _____ DATE : ____ / ____ / 20 ____		HEURE () : ____ H
SEXE : HOMME/FEMME AGE : ____ ans		En cas d'arrêt cardiaque CONFERENCE A 3 IMMEDIATE entre APPELANT /CROSS/SCMM
NUMERO DE TEL PORTABLE (en cas de perte de contact VHF) → : _____		
1^{er} ETAPE → NAVIRE éléments recueillis par le CROSS NOM du SUPPORT : _____ POSITION : _____ Site de plongée : _____ N Y : _____ E G : _____ Az / Distance : _____ Palanquée à l'eau : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> NC multi victime : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non nombre : _____ délai pour atteindre le port le plus proche : _____ min Port : _____ caractéristiques du support de plongée : _____ S/P répertorié : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non (voir classeur) si S/P non répertorié => poser les questions : longueur du navire : _____ Mètres couleur du navire : _____ Hélicoptère depuis le support de plongée Possible ? <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	2^e ETAPE → PLONGEE éléments recueillis par le CROSS TYPE de PLONGEE : <input type="checkbox"/> APNEE <input type="checkbox"/> BOUTEILLE <input type="checkbox"/> RECYCLEUR <input type="checkbox"/> AIR <input type="checkbox"/> NITROX <input type="checkbox"/> TRIMIX <input type="checkbox"/> AUTRE : _____ Durée totale de la plongée : _____ Min Profondeur maxi : _____ Mètres Durée à la profondeur maxi : _____ Min Paliers effectués : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> NC Heure de sortie de l'eau : _____ H ORIGINE DE L'ACCIDENT : (erreur de procédure/absence de palier/ remontée rapide...) _____ _____ PLONGEE PRECEDENTE < 24 h : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Mètres <input type="checkbox"/> NC Profondeur : _____ Mètres	3^e ETAPE → VICTIME éléments recueillis par le CROSS MEDECIN A BORD : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> NC Heure des 1 ^{ers} signes : _____ h _____ SIGNES : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NC Conscient _____ Respire _____ Gène respiratoire _____ Crachats sanglants _____ Paralyisie : _____ Vertiges _____ Fourmillements : _____ Douleurs dorsales _____ Autres : _____ SOINS EFFECTUES : Oxygène : (débit ____ L/mn) _____ Réanimation cardio-pulmonaire _____ Eau : volume ____ L _____ Autres : _____ HEURE DEBUT DES SOINS : _____ h _____
4^e ETAPE → CONFERENCE A 3 : SUPPORT PLONGEE / CROSS / SCMM EVACUATION DECIDEE AVEC LE CROSS VECTEUR : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non Médicalisation : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non Hélicoptère : <input type="checkbox"/> depuis S/P <input type="checkbox"/> autre support nautique <input type="checkbox"/> depuis DZ Nautique : _____ Ambulance : _____ Lieu de jonction : _____ DESTINATION : TRANSMISSION à : SCMM _____ Centre hyperbare _____ SAMU _____ Autre _____	IDENTITE DU PLONGEUR : NOM : _____ PRENOM : _____	

Fig 11 : Fiche d'alerte destinée aux plongeurs (SMMUM & TANIT®).

FICHE D'ALERTE - ÉVACUATION ACCIDENT DE PLONGÉE

Remplir en urgence les trois parties pour faciliter l'émission du message d'alerte

N° de tél. de l'appelant:

ALERTER

	EN MER, le CROSS...	À TERRE, tél. au 15, 18 ou 112
VHF-ASN Canal 70	Sélection du message - Appui maintenu sur Distress jusqu'à 5 bips courts et un long Attendre accusé de réception pour passer le message - Mode émission (bouton PTT)	Demande assistance immédiate pour accident de plongée « en cas d'arrêt cardiaque, le préciser sans délai »
VHF Canal 16	PAN PAN (x 3) de (nom du navire x 3), situé aux points GPS° 'N° 'E - Attendre réception pour passer le message	
Demande assistance immédiate pour accident de plongée <input type="checkbox"/> en arrêt cardiaque Mon délai pour atteindre (le point à terre le plus proche) est de min. Le bateau est répertorié: <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON Longueur navire: m. Couleur:		Je me situe à

PARAMÈTRES DE PLONGÉE

SEXE: M F ÂGE: ans NOM: PRÉNOM:

Niveau de plongée: Apnée Bouteille Recycleur Air Nitrox Trimix HélioX
 Loisir Formation Professionnel

Profondeur max: mètres Durée totale: min. Heure de sortie: H

Paliers de décompression: Ordinateur Table:

Incident:

Plongée précédente < 24h: OUI NON Intervalle: ... h. Profondeur: mètres Durée: ... min.

BILAN

Médecin sur place: OUI NON Qualification: Médecine de plongée Autre:

Bilan: Inconscient Ne respire pas Gêne respiratoire (fréquence respiratoire: / min.)
 Paralysie (localisation:)
 Douleur (localisation:)
 Vertige Peau: éruption ou démangeaison Fourmillement (localisation:)
 Saignements (localisation:)
Heure des 1ers signes: H Heure de début des soins: H

Soins: Oxygène (débit: L/min.) Eau (volume: mL) Aspirine (dose: mg.)
 Réanimation cardio-pulmonaire (heure de début: H)
 Défibrillateur sur site
 Autres:

■ - MODÈLE DÉPOSÉ - SOCIÉTÉ MÉDICALE MÉDITERRANÉENNE D'URGENCE MARITIME - ECAS VALABRE - TANIT DÉVELOPPEMENT - TEL : + 33 (0)4 90 07 57 94 - WWW.TANIT-DEVELOPPEMENT.COM

certaines parties des DOM TOM, le CROSS est remplacé par le "Maritime Rescue Coordination Center" (MRCC), et le SAMU départemental fait office de SCMM.

Le CROSS transmet au SCMM les éléments nécessaires à l'ouverture d'une fiche "Opération": le nom du navire, le motif "accident de plongée", le lieu de l'événement de mer et éventuellement l'identité de la personne concernée. Il fournit dans les meilleurs délais la fiche de recueil des éléments de l'alerte sur laquelle figurent les paramètres de plongée. Il précise également la possibilité ou non d'un treuillage sur le site, le délai de ralliement vers un port ou une plage et la capacité ou non du navire à faire route (si les plongeurs n'ont pas tous été récupérés, le navire ne doit pas quitter sa position).

LA RÉGULATION MÉDICALE DU CENTRE 15

Le médecin régulateur du centre 15 guide la thérapeutique sur les lieux. Il décide d'une éventuelle médicalisation, en particulier en cas de détresse vitale, de signes cardiothoraciques, de symptomatologie à forte évolutivité ou de situation d'éloignement. Il a pour consigne de contacter le plus tôt possible le médecin hyperbare (idéalement l'hyperbariste de garde sur le secteur concerné) pour discuter d'une orientation vers un service adapté y compris lors de la prise en charge d'un apnéiste. La fiche de recueil d'alerte CROSS-SCMM (figure 10) est une aide indispensable pour discuter de la prise en charge thérapeutique avec le médecin hyperbare. Lorsque l'accident survient à terre, le médecin régulateur peut s'aider d'une fiche type (figure 12) pour orienter son interrogatoire. La conférence téléphonique à trois entre l'appelant, le médecin régulateur et le médecin hyperbare peut être mise en place pour optimiser l'interrogatoire.

Premiers soins par l'entourage

Le médecin régulateur vérifie que l'oxygène normobare à 15 L/mn a été mis en place et que l'autonomie en oxygène est suffisante pour faire jonction avec les secours spécialisés (tableau III). Il rappelle à l'entourage que l'oxygénation ne doit jamais être modifiée ou interrompue sans une validation médicale. Si l'oxygénation ne peut être garantie à 15 L/mn jusqu'à la prise en charge spécialisée, le débit peut être abaissé à condition que le ballon du masque à haute concentration se regonfle après chaque inspiration (c'est-à-dire en général à un débit supérieur à 9 L/mn). L'oxygénation est associée à une réhydratation de 0,5 à 1 L d'eau par heure en l'absence de vomissements, de troubles de la conscience ou de barotraumatisme digestif et à la prise d'aspirine à la dose de 250 à 500 mg en l'absence d'allergie ou de saignement [29]. La réimmersion est proscrite [12].

La victime doit être placée au repos strict dans la position où elle est la moins agitée, idéalement en décubitus dorsal ou en décubitus latéral gauche. La position semi-assise est préférée en cas de détresse respiratoire et la position latérale de sécurité en cas de trouble de la conscience. L'accidenté est séché, recouvert d'une couverture de survie et mis à l'abri des contraintes thermiques, du bruit et de la pression pouvant être générée par la présence des témoins.

Tableau III : Valeurs indicatives d'autonomie à un débit de 15 L/min en fonction du volume de la bouteille et de la pression.

Bouteille	Pression			
	200 bars	150 bars	100 bars	50 bars
B02	24 min	18 min	12 min	3 min
B05	1 h	45 min	30 min	15 min
B15	3 h	2 h 15	1 h 30	45 min
B50	10 h	7 h 30	5 h	2 h 30

Fig 12 : Exemple de fiche orientant l'interrogatoire en cas d'accident de plongée.

PARAMETRES DE PLONGEE	
Niveau de plongée :	
Type de plongée : <input type="checkbox"/> Apnée <input type="checkbox"/> Bouteille <input type="checkbox"/> Recycleur <input type="checkbox"/> Air <input type="checkbox"/> Nitrox <input type="checkbox"/> HélioX <input type="checkbox"/> Trimix	
Profondeur max. : mètres	Durée totale : min. Heure de sortie : H.....
Paliers effectués : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	
Incident :	
Plongée précédente < 24 h : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Profondeur : Mètres
BILAN MEDICAL	
Médecin à bord : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Heure des 1 ^{ers} signes : H
Bilan : <input type="checkbox"/> Arrêt cardiaque <input type="checkbox"/> Détresse vitale	
<input type="checkbox"/> Signes cardio-thoraciques (douleur, dyspnée, expectoration mousseuse, hémoptysie...)	
<input type="checkbox"/> Troubles moteurs (localisation :	
<input type="checkbox"/> Troubles sensitifs (localisation :	
<input type="checkbox"/> Douleur (localisation :	<input type="checkbox"/> Saignement (localisation :
<input type="checkbox"/> Vertige <input type="checkbox"/> Surdité	<input type="checkbox"/> Eruption cutanée ou démangeaison
<input type="checkbox"/> Autres :	
Heure début des soins : H	
Soins : <input type="checkbox"/> Oxygène (débit L/min.) <input type="checkbox"/> Aspirine (dose mg) <input type="checkbox"/> Eau (volume mL)	
<input type="checkbox"/> Réanimation cardio-pulmonaire <input type="checkbox"/> Autres :	

En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation doit être débutée par une série d'insufflations, conformément à la prise en charge d'un noyé potentiel. La réanimation est ensuite identique aux recommandations habituelles. Le défibrillateur automatisé externe (DAE) doit être mis en place le plus précocement possible. Ainsi, les supports de plongée doivent être incités à disposer d'un DAE avec un personnel formé, en particulier en situation d'éloignement des secours. L'accidenté doit être allongé sur une surface sèche, non métallique ou isolé du sol par deux serviettes ou une planchette. Le torse doit être séché, en particulier entre les deux électrodes. Le moteur du navire est idéalement coupé pour faciliter l'analyse du tracé. Le choc peut alors être délivré si l'appareil l'indique et que les conditions sont favorables. Le DAE doit être systématiquement utilisé en cas d'arrêt cardiaque. En milieu maritime, la difficulté pour les équipes médicales d'arriver sur les lieux en moins de 10 min. doit inciter le CROSS à rechercher un support équipé d'un DAE   proximité de l'accident (SNSM, Sapeurs Pompiers, Gendarmerie Maritime, Douane Française...). Une mise en alerte par un message VHF peut être un bon procédé.

Pour faciliter la prise en charge de l'accidenté par l'entourage, une conduite à tenir (figure 13) est inscrite au verso de la fiche d'alerte précédemment décrite. Ce protocole devra être adapté en fonction de l'évolution des recommandations.

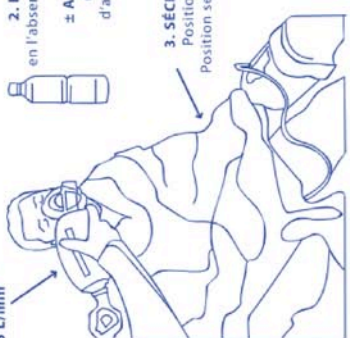
Fig 13 : Fiche de conduite à tenir par l'entourage en cas d'accident de plongée (SMMUM & TANIT®).

CONDUITE A TENIR EN CAS D'ACCIDENT DE PLONGÉE

ALERTER AU PLUS VITE
(cf. « FICHE DE RECUEIL DE DONNÉES EN CAS D'EVACUATION »)

EST-IL EN ARRÊT CARDIO-RESPIRATOIRE ?

NON




1. OXYGÈNER
15 L/min

2. HYDRATER - 0,5 à 1 L / h.
en l'absence de coma ou de traumatisme
± **ASPIRINE - 250 à 500 mg.**
en l'absence de coma,
d'allergie ou de saignement

3. SÈCHER ± COUVERTURE + REPOS
Position latérale de sécurité si coma
Position semi-assise si difficulté respiratoire

OUI



1. 5 INSUFFLATIONS (1)

2. RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE
avec 30 compressions thoraciques (2) puis 2 insufflations (3)

3. DÉFIBRILLATEUR SEMI-AUTOMATIQUE
Si disponible : mise en place sans délai.
après avoir isolé la victime du sol et séché le torse entre les 2 électrodes

(1) Ouvrir la bouche, vérifier l'**absence de corps étranger**, dans le cas contraire l'extraire délicatement, mettre la tête en **légère hyperextension en l'absence de traumatisme**.
 (2) La **ventilation artificielle** s'effectue avec un BAVU relié à une bouteille d'**oxygène** ouverte à 15 L/min ou par un bouche à bouche.
 (3) Le talon de la main est placé sur le centre du thorax, à une fréquence de **100 compressions** par minute, avec une dépression sternale d'environ 4 cm.

■ - MODELE DÉPOSÉ - SMMUM - ECASC VALAIRE - TANIT DÉVELOPPEMENT - WWW.TANIT-DEVELOPPEMENT.COM

ATTENTION :
 A. Une plongée **sans erreur** ne met pas à l'abri d'un accident.
 B. Toute erreur de procédure **sans signe** doit être considérée comme un accident.
 C. Tout signe apparu **dans les 24 heures** qui suivent une plongée est un **accident de plongée jusqu'à preuve du contraire**.
 D. Les signes sont souvent variés, d'évolution imprévisible et **faussetment rassurants**.
 E. Il n'y a pas de corrélation entre la manifestation clinique et la **gravité potentielle**.
 F. Ne pas oublier d'adresser le **reste du groupe** de plongeurs en cas d'erreur de procédure.

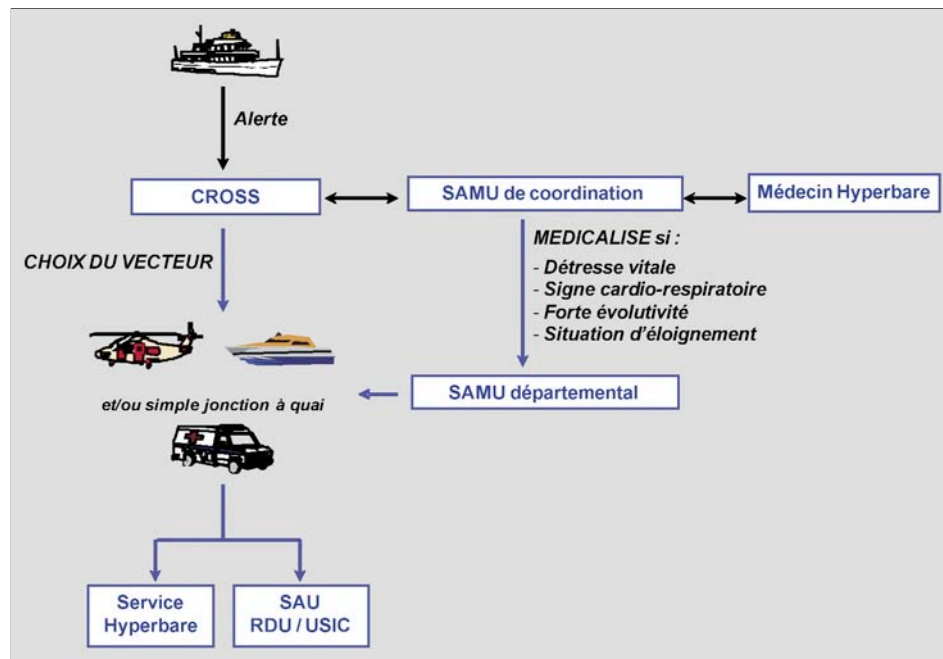
Les plongeurs asymptomatiques ayant plongé avec l'accidenté doivent être traités comme un accident de plongée uniquement s'ils n'ont pas suivi la procédure de désaturation prévue. Dans le cas contraire, ils doivent interrompre la plongée pendant au moins 24 h et alerter les secours au moindre signe.

Critères de médicalisation

Si la présence d'un médecin permet d'obtenir un bilan clinique précis, elle peut néanmoins être à l'origine d'une augmentation sensible du délai d'évacuation sans bénéfice évident sur le plan thérapeutique. L'abandon récent du dogme disant que "*tout accident de plongée doit être médicalisé*" permet ainsi de limiter et surtout de mieux cibler les critères de médicalisation [30]. Nous rappelons à ce titre, qu'un trouble moteur, en dehors d'une détresse vitale associée, impose un transfert rapide vers un centre hyperbare qui ne doit pas être retardé par la projection d'une équipe médicale ou paramédicale.

Actuellement, un accidenté en détresse vitale tire pleinement bénéfice d'une médicalisation précoce (figure 14). En cas de délai d'intervention sur les lieux supérieur à 10 min, la régulation du centre 15 doit tout mettre en place pour garantir un choc électrique précoce. En mode dégradé, le médecin régulateur peut proposer une jonction à terre si le délai de médicalisation en mer est supérieur au temps nécessaire pour regagner le port ou la plage la plus proche. Toute symptomatologie thoracique doit être médicalisée afin de rechercher une indication urgente de drainage thoracique ou une ischémie myocardique nécessitant une revascularisation sans délai. La situation d'éloignement extrême doit également inciter à une médicalisation afin d'éviter une erreur d'orientation qui pourrait être préjudiciable en terme de délai. D'autres situations méritent d'être précisées comme les troubles neurologiques graves et les aggravations rapides.

Fig 14 : Organisation des secours et critères de médicalisation (fiche extraite du référentiel SFMU d'urgence maritime)



Orientation

L'orientation d'un accident de plongée en scaphandre autonome ou en apnée est systématiquement discutée avec le médecin hyperbare, y compris en l'absence d'indication de recompression thérapeutique. Toutefois, la décision finale est prise par le médecin régulateur du SCMM. Si tous les moyens disponibles pour obtenir un avis spécialisé hyperbare ont échoué, il est nécessaire de privilégier un transfert vers un centre hospitalier disposant d'un service d'urgence, d'un caisson à proximité, facilement accessible et d'une astreinte hyperbare.

Recompression sur site

Dans le cadre de la plongée professionnelle disposant d'une chambre hyperbare à la verticale du chantier, une recompression au sec sur site peut se discuter après accord du médecin régulateur et du médecin hyperbare. Elle nécessite du personnel compétent et entraîné. Elle doit tenir compte du rapport bénéfice/risque entre une recompression précoce sur site dans un caisson "*rustique*" et une recompression plus tardive dans un centre hospitalier disposant d'une chambre de réanimation. En cas d'accident, la recompression par réimmersion est strictement interdite en France.

MÉDICALISATION PRÉHOSPITALIÈRE

L'équipe médicale, lorsqu'elle est nécessaire, doit effectuer les gestes imposés par l'état des fonctions vitales du plongeur accidenté. Elle réalise ensuite un bilan lésionnel avec mise en place d'un traitement symptomatique complémentaire. Classiquement le protocole suivant est appliqué :

Oxygénothérapie normobare

Si la ventilation spontanée est conservée : oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration avec une FiO_2 à 100 % et un débit de 15 L/min. La CPAP doit être discutée en cas d'œdème pulmonaire.

S'il existe une détresse vitale : intubation et ventilation contrôlée avec des réglages limitant le volume courant et les pressions de crête afin de minimiser le risque de lésion pulmonaire. La FiO_2 est maintenue à 100 %. Une pression expiratoire positive peut être discutée en cas d'œdème pulmonaire.

S'il existe un pneumothorax suffoquant : exsufflation à l'aiguille à discuter avant d'entreprendre le protocole habituel de prise en charge d'un pneumothorax.

Remplissage vasculaire

Le remplissage est débuté par la mise en place d'une voie veineuse périphérique et l'administration systématique d'au moins 500 mL de sérum salé isotonique dans la première demi-heure. En cas de choc hypovolémique, le protocole de remplissage est effectué selon les recommandations habituelles. Le remplissage doit être prudent en cas de détresse respiratoire. L'usage de poches souples est préconisé du fait d'une évacuation aérienne possible et d'un traitement hyperbare futur, pour éviter la survenue d'une embolie gazeuse iatrogène.

Traitement pharmacologique

Compte tenu de l'état actuel des connaissances, aucun médicament n'est formellement recommandé. Cependant, l'administration d'aspirine à une dose de 250 mg à 500 mg en IV ou per os, peut être discutée en l'absence de prise initiale, d'allergie ou de saignement [31].

En cas de signe cardiothoracique, l'examen clinique et l'ECG doivent rechercher un syndrome coronarien aigu afin de discuter d'un protocole de revascularisation. Face à un œdème pulmonaire d'immersion, il faut privilégier les techniques d'oxygénothérapie optimisée avant une thérapeutique par diurétique.

Réanimation cardiopulmonaire

En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation doit être prolongée étant donné la présence fréquente d'une hypothermie associée. La mise en place d'un dispositif automassant peut faciliter le transfert de la victime vers un centre spécialisé.

En cas de décès

Le médecin du SMUR doit prononcer un obstacle médico-légal, fixer la scène en attendant l'officier de police judiciaire (OPJ), éventuellement prélever un échantillon d'eau à l'endroit où le corps a été récupéré et transmettre à l'OPJ une fiche de recueil avec les constatations cliniques et les gestes effectués (intubation, voie veineuse, drainage, médicament...). La réalisation d'une tomodensitométrie corps entier post-mortem précoce est un élément déterminant dans la compréhension des causes de décès [31].

En situation d'éloignement

La médicalisation doit être privilégiée afin de préciser l'examen clinique et ainsi éviter une erreur d'orientation qui pourrait être préjudiciable en termes de temps. L'échographie préhospitalière devrait, à l'avenir, faciliter la distinction entre un barotraumatisme, un œdème pulmonaire [32] et un chokes en cas de symptomatologie cardiorespiratoire.

LES VECTEURS

Il faut toujours privilégier la rapidité d'évacuation sans médicalisation si elle n'entraîne pas d'insécurité pour la victime. À proximité des côtes, un retour à terre est souvent préférable à l'attente sur site d'un vecteur spécialisé, y compris en cas de critères de médicalisation. Le choix du vecteur est fonction de la symptomatologie et de la proximité du service receveur.

L'hélicoptère, par sa rapidité d'intervention notamment en mer, semble être le moyen le mieux adapté. En effet, un hélitreuillage peut être discuté si le navire est non manœuvrant, en situation d'éloignement ou s'il y a une décision de médicalisation urgente. Le vol doit se faire à l'altitude la plus basse possible, idéalement inférieure à 300 m, pour éviter une dépressurisation qui aggraverait un accident de désaturation ou un barotraumatisme pulmonaire.

Du fait des spécificités d'extractions de l'hélicoptère et des contraintes de vol, il est parfois préférable d'utiliser les voies nautique et routière à condition qu'elles ne majoraient pas de façon excessive le temps d'évacuation. Le développement récent de moyens nautiques rapides médicalisés offre une alternative lorsque les conditions météorologiques, les difficultés d'hélitreuillage, le nombre de victimes ou encore l'absence d'hélicoptère au voisinage immédiat du service receveur limitent l'utilisation de l'hélicoptère.

Lorsque l'avion est le seul moyen possible pour atteindre un caisson de recompression, on utilisera de préférence des appareils réservés aux évacuations sanitaires, capables de maintenir la pression du sol en cabine. En cas d'utilisation d'un aéronef d'une ligne régulière, du fait des conditions de pressurisation cabine, un traitement strictement médical par oxygénothérapie normobare initiale d'une durée de 24 h peut se discuter avant d'autoriser le transfert du sujet [33].

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

En cas d'indication d'OHB en urgence (accident de désaturation, barotraumatisme compliqué d'embolie gazeuse systémique, doute diagnostique ou erreur de procédure sans signe), un transfert direct vers un centre hyperbare doit être privilégié. Le passage par un service d'accueil des urgences peut se discuter pour optimiser le conditionnement et réaliser le bilan préthérapeutique, à condition qu'il n'entraîne pas de perte de temps supplémentaire.

Il n'y a pas d'indication de gazométrie systématique en dehors d'une détresse vitale ou d'une suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone. Au moindre doute, la tomodensitométrie thoracique est effectuée en urgence afin d'éliminer un barotraumatisme pulmonaire. Elle peut être complétée par des coupes cérébrales en cas de suspicion d'embolie gazeuse cérébrale. Le drainage thoracique doit être envisagé en cas d'oxygénothérapie hyperbare ou de mauvaise tolérance clinique. La mise en place d'une VNI doit être la plus précoce possible en cas d'œdème pulmonaire sévère. Le patient doit être en permanence oxygéné y compris en cas de régression des signes. Il bénéficie systématiquement d'un avis spécialisé en urgence afin d'orienter le diagnostic et évaluer l'intérêt d'une oxygénothérapie hyperbare complémentaire.

Au décours de la recompression thérapeutique, le patient est hospitalisé pendant 24 h pour surveillance. Une éventuelle reprise de l'oxygénothérapie hyperbare est discutée en fonction de son état. En l'absence d'indication d'OHB, le traitement sera adapté à l'orientation diagnostic selon les modalités abordées au paragraphe "*physiologie et principes thérapeutiques*".

CONCLUSION

Tout signe qui apparaît dans les 24 h qui suivent une plongée est un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire. Une plongée non pathogène ne met pas à l'abri d'un accident. À contrario, une erreur de procédure au cours de la plongée sans signe clinique doit être considérée comme un accident de plongée potentiel et bénéficier d'une prise en charge identique. De plus, le polymorphisme clinique et l'absence de corrélation entre la clinique et la gravité potentielle imposent une prise en charge standardisée avec oxygénation, réhydratation, voire acide acétylsalicylique, et surtout transfert rapide vers un centre référent.

L'Aide Médicale Urgente occupe une place importante dans cette prise en charge car elle permet d'optimiser le traitement préhospitalier tout en réduisant le délai de recompression. La médicalisation préhospitalière se limite aux détresses vitales, aux signes cardiorespiratoires et aux situations d'éloignement afin de ne pas allonger les délais. L'orientation vers un centre de référence disposant d'un centre hyperbare est privilégiée. L'avis hyperbare est systématique et précoce dès que la notion de plongée est connue qu'elle soit en scaphandre autonome ou en apnée.

La filière accident de plongée fait l'objet d'un protocole spécifique dans le guide d'aide à la régulation au SAMU centre 15 [34] et d'un chapitre dédié dans le référentiel Urgence Maritime de la SFMU. La mise en place d'un registre interservices (CROSS, SCMM, SAMU, CODIS, SMUR, service hyperbare, SAU, réanimation...) en collaboration avec la Société de Médecine et de Physiologie Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française (Medsubhyp) devrait faciliter l'évaluation des pratiques professionnelles et permettre d'optimiser les procédures existantes.

L'auteur remercie les Drs Alain BARTHÉLÉMY, Richard TOESCA et Agnaly DESPLANTES pour leur collaboration.

GLOSSAIRE

ADD	Accident de désaturation
Bloc	Bouteille de plongée
CCMM	Centre de Consultation Médicale Maritime
CROSS	Centre Régional Opérationnel de Surveillance et Sauvetage
DAE	Défibrillateur Automatisé Externe
FFESSM	Fédération Française d'Etude et de Sports Sous-Marins
Héliox	Mélange gazeux Hélium-Oxygène
MRCC	Maritime Rescue Coordination Center
Nitrox	Mélange gazeux suroxygéné
OHB	Oxygénothérapie hyperbare
OPJ	Officier de police judiciaire
SCMM	SAMU de Coordination Médicale Maritime
SMMUM	Société Médicale Méditerranéenne d'Urgence Maritime
Trimix	Mélange gazeux ternaire Hélium-Oxygène-Azote
Yoyo	Succession de remontées lors d'une même plongée

RÉFÉRENCES

- METIFIOT-WINDSON N. Epidémiologie des accidents de plongée survenus en région marseillaise de 2000 à 2009. Thèse de Médecine, Aix Marseille Université, 2011.
- CHAUVEAU M. Étude socio-économique relative à la plongée subaquatique de loisir en 2004-2005. Section permanente du comité consultatif de l'enseignement de la plongée subaquatique du ministère de la jeunesse, des sports et de la vie associative. 2005.
- BESSEREAU J, GENOTELLE N, BORNE M et coll. Accident de désaturation en piscine : à propos d'un cas. *Urgence Pratique* 2008;90:39-40.
- COULANGE M, BARTHÉLÉMY A. Certificat médical, contre-indications temporaires et définitives à la plongée. *Science et sports* 2012;27:131-7.
- BLATTEAU JE, SOURAUD JB, BOUSSUGES A. Naissance des bulles : théories des noyaux gazeux. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006:pp359-84.
- BLATTEAU JE, BOUSSUGES A, HUGON JM. L'accident bullaire initial. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006:pp385-93.
- BUTLER BD, KATZ J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 1988;15:203-9.
- GERMONPRE P, DENDALE P, UUNGER P, et al. Patent foramen ovale and decompression in sports divers. *J Appl Physiol* 1998;84:1622-6.
- PHILP RB. A review of blood changes associated with compression-decompression: relationship to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1974;1:117-43.
- MÉLIET JL. La maladie de la décompression. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006:pp404-10.
- GRANDJEAN B, BERGMANN E, BARTHÉLÉMY A. Les accidents de décompression : clinique. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006:pp411-6.
- Recommendations of the jury. In: "Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of diving accidents in recreational diving". Wattel F, Mathieu D, editors. Marseille 1996:p224.
- BLATTEAU JE, GEMPP E, SIMON O, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving; retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocritical Care* 2010;15:120-7.
- TAMAKI H, KOHSHI K, ISHITAKE T, et al. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Undersea Hyperb Med* 2010;37:209-17.
- BARTHÉLÉMY A, COULANGE M, RANQUE S, et al. Barotraumatic pneumocephalus in scuba diver. In: "Proceedings of the 30th Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society". Grandjean B, Meliet JL, editors. 2004 Sep 15-19 - Ajaccio, France 2004:pp63-7.
- COULANGE M, BOUSSUGES A, BARTHÉLÉMY A et coll. Accidents de la plongée sous-marine. In: "Réanimation Médicale". CNERM, editors. 2nd ed. Masson, Paris 2009:pp1671-4.
- MORO PJ, COULANGE M, BRISSY O, et al. Acute coronary syndrome and cerebral arterial gas embolism in a scuba diver. *J C Case* 2011;3:e22-e25.
- COULANGE M, GOURBEIX JM, GRENAUD JJ et coll. La RSE (remontée sur expiration) en 2008 : Bénéfices/ Risques ? Analyse rétrospective des barotraumatismes thoraciques. *Bull Medsubhyp* 2008;18:9-14.

19. LE GUEN H, HALBERT C, GRAS LE GUEN C, et al. Serious pulmonary barotrauma in a child after first-time scuba dive. *Arch Pediatr* 2012;19:733-5.
20. RIGHINI M, GUEDDI S, MAUREL B, et al. SCUBA diving and portal vein thrombosis: A case report. *CJSM* 2010; 20:497-9.
21. BARTHÉLÉMY A. Accidents barotraumatiques pulmonaires. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006;pp234-46.
22. COULANGE M, editors. Conséquences neuromusculaires et cardiorespiratoires de l'immersion : physiologie intégrée en environnement extrêmes. Éditions Universitaires Européennes, Sarrebruck 2010:160p.
23. GOLE Y, GARGNE O, COULANGE M, et al. Hyperoxia-induced alterations in cardiovascular function and autonomic control during return to normoxic breathing. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:937-46.
24. COULANGE M, ROSSI P, GARGNE O, et al. Pulmonary oedema in healthy SCUBA divers: New physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imag* 2010;30:181-6.
25. CORDIER PY, COULANGE M, POLYCARPE A, et al. Immersion pulmonary oedema: A rare cause of life-threatening diving accident. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;30:699.
26. GARGNE O, JOULIA F, GOLE Y, et al. Cardiac alterations induced by a diving fish-catching competition. *Scand J Med Sci Sports* 2012;22:335-40.
27. COULANGE M, GOLE Y, BARTHÉLÉMY A, et al. Valsalva maneuver-induced ptosis during water sports activities. *CJSM* 2009;19:329-30.
28. DESPLANTES A. La régulation des accidents de plongée : une problématique locale, régionale ou nationale. Thèse de médecine, Université Bordeaux 2, 2011.
29. BESSEREAU J, COULANGE M, GENOTELLE N, et al. Aspirin in decompression sickness. *Thérapie* 2008;63: 419-23.
30. COULANGE M, BESSEREAU J, LEGRAND P, et al. Évolution de la prise en charge préhospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008 en région marseillaise. *Bull Medsubhyp* 2009;19:79-85.
31. LAURENT PE, COULANGE M, BARTOLI C, et al. Appearance of gas collections after scuba diving death: A computed tomography study in a porcine model. *Int J Legal Med* 2013;127:177-84.
32. BOUSSUGES A, COULANGE M, BESSEREAU J, et al. Ultrasound Lung Comets induced by repeated breath-hold diving: A study in underwater fishermen. *SJMSS* 2011;21 :e384-92.
33. COULANGE M, HUGON M, BLATEAU JE. Prise en charge préhospitalière de l'accident de plongée : de l'alerte à l'admission. In "Physiologie et Médecine de la Plongée". Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. 2nd ed. Ellipses, Paris 2006;pp417-24.
34. VIG V, COULANGE M, BARTHÉLÉMY A et coll. Accidents de plongée. In "Guide d'aide à la régulation au SAMU Centre 15". Samu de France, editors. 2nd ed. Paris, SFEM éditions 2009;pp360-1.

◆ ◆ ◆

Noyades

Morgan JAFFRELOT¹

INTRODUCTION

Les noyades constituent une cause habituelle de mort accidentelle en France. Les perspectives de réduction de cette pathologie passent par la prévention. C'est pourquoi régulièrement, l'INVS réalise une enquête nationale descriptive sur ce sujet [1].

Au sens strict, la noyade (processus d'insuffisance respiratoire résultant de la submersion/immersion dans un liquide) est suivie d'un décès. Cependant, dans cette enquête et dans la littérature, cette définition n'est pas adoptée et la noyade ("*drowning*") peut être suivie ou pas d'un décès ("*fatal, or non-fatal drowning*"). En 2003, un groupe d'experts internationaux a proposé une définition commune afin d'unifier le vocabulaire dans le cadre des travaux de recherche et du partage de données épidémiologiques [2].

L'ensemble du processus se déroule en général en quelques minutes, en dehors des situations particulières comme l'hypothermie [3]. Lorsque l'accident se produit en l'absence d'autres lésions associées prioritaires, le pronostic sera directement lié à la durée de l'hypoxie. C'est pourquoi l'oxygénation, la ventilation et la perfusion doivent être restaurées aussi rapidement que possible [4]. Les manœuvres de réanimation doivent être entreprises par les témoins, dans l'attente de l'activation de la chaîne de secours. La prise en charge thérapeutique initiale est standardisée par la méthode Airway, Breathing, Circulation. Dès la phase préhospitalière, des stratégies thérapeutiques spécialisées peuvent être initiées : contrôle des voies aériennes supérieures, modes ventilatoires adaptés et recours aux drogues vasopressives si nécessaire.

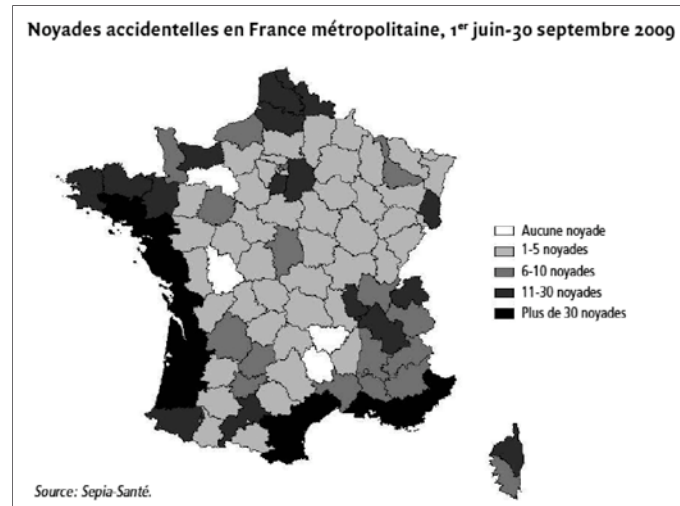
Les perspectives thérapeutiques d'avenir seront probablement issues des avancées des travaux de recherche sur la prise en charge du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SDRA) qui succède à l'immersion des voies aériennes supérieures, et sur la protection des effets de l'hypoxie sur le tissu cérébral.

LES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES NOYADES

Devant l'importance des conséquences liées aux noyades, l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) a réalisé plusieurs enquêtes depuis 2001. Ces études épidémiologiques ont un impact fort sur la prévention mais pas sur le traitement. Après les accidents de la circulation, la noyade est la première cause de décès accidentel. Ce constat a conduit, à l'instar de nombreux pays, à la mise en place d'une politique de prévention orientée vers les populations identifiées (piscines pour les enfants de 0 à 5 ans) et vers la poursuite de la formation aux gestes de premier secours, afin qu'ils soient réalisés le plus précocement possible par les témoins. La dernière enquête réalisée en 2009 portait sur les noyades estivales (1^{er} juin - 30 septembre) dès lors qu'elles avaient fait l'objet d'une intervention de secours organisés et qu'elles avaient été suivies d'une hospitalisation ou d'un décès [1].

¹ CESIM, CHRU La Cavale Blanche, boulevard Tanguy Prigent - F-29200 Brest.

Fig 1 : Répartition géographique des noyades.



Le nombre de noyades recensées dans cette enquête était de 1 652 victimes, dont 662 décès qui concernent tous les âges de la vie. Lorsque les noyades étaient accidentelles, elles étaient suivies d'un décès dans 34 % des cas. Les baignades étaient à l'origine de 67 % des noyades. L'étude confirme que les décès sont plus nombreux lorsque la noyade a lieu en zone non surveillée ou non autorisée (48 % vs 14 %) avec une prédominance sur les régions du littoral. Les données concernant les noyades non fatales sont plus difficiles à recueillir (figure 1).

La classification de l'INVS choisie pour l'étude distingue les noyades légères et les noyades graves (tableau I). Les noyades graves sont caractérisées cliniquement par des troubles de conscience à type d'obnubilation ou coma, par la présence d'une détresse respiratoire aiguë initiale (stades 3 et 4).

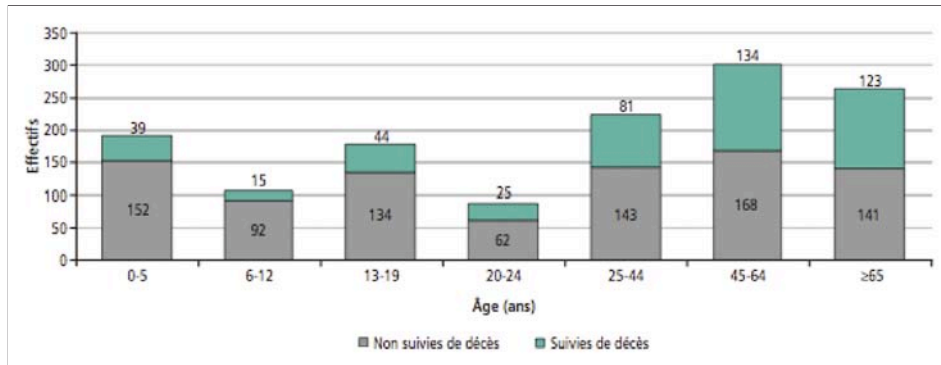
Tableau I : Stades de la noyade (selon INVS).

Stade 1 = Aquastress : pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements
Stade 2 = Petite noyade : encombrement liquidien broncho pulmonaire, cyanose des extrémités, hypothermie
Stade 3 = Grande noyade : obnubilation ou coma, état de détresse respiratoire aiguë
Stade 4 = Anoxie : arrêt cardiorespiratoire en cours d'installation ou avéré et coma aréactif

Les décès étaient déclarés dans 28 % des cas sur le lieu de survenue et 26 % des victimes de noyades non décédées sur place présentaient des signes de gravité. Parmi ces patients, tous hospitalisés, 30 % sont décédés et 6 % ont conservé des séquelles.

Concernant l'âge des patients (figure 2), la proportion de décès de 20 % chez les moins de 6 ans, de 25 % chez les 13-19 ans et de 47 % chez les plus de 65 ans. Si les enfants de moins de 6 ans représentaient 14 % des victimes, ce chiffre reste élevé en regard de leur représentation dans la population générale (8 %). De même, les adultes de plus de 45 ans représentaient 41 % de la population générale, alors qu'ils ont un taux de mortalité de 56 % pour la population victime d'une noyade.

Fig 2 : Devenir des victimes de noyades en 2009 par âge (Source INVS).

Fig 3 : Circonstances de survenue de noyades accidentelles selon l'âge. France, 1^{er} juin-30 septembre 2009 (plusieurs circonstances possibles par noyade) (Source INVS).

	0-5 ans	6-12 ans	13-24 ans	25-44 ans	45-64 ans	≥65 ans	ND*	Total
Alcool			11 (4)	28 (19)	41 (19)	9 (3)		89 (45)
Chute	90 (21)	25 (7)	28 (9)	51 (26)	79 (45)	71 (40)	1 (1)	345 (149)
Courants	6 (1)	34 (5)	108 (13)	50 (12)	57 (22)	27 (10)	6	288 (63)
Épilepsie		4	9 (1)	7 (1)	9 (3)	1 (1)		30 (6)
Épuisement	3 (1)	13 (1)	84 (14)	44 (8)	71 (16)	49 (16)	1	265 (56)
Hydrocution	2 (1)	2 (1)	7 (6)	9 (8)	7 (5)	6 (4)		33 (25)
Malaise	3 (1)	13 (1)	40 (14)	52 (23)	70 (27)	102 (47)	2	282 (113)
Malaise cardiaque	1	2 (2)	3 (2)	10 (9)	21 (17)	40 (31)		77 (61)
Malaise vagal	1	1	1	1 (1)		8 (3)		12 (4)
Manque de surveillance	123 (33)	23 (7)	2	2 (2)	4 (4)	4 (2)		158 (48)
Ne sait pas nager	106 (21)	27 (4)	29 (13)	20 (12)	23 (12)	12 (4)		217 (66)
Digestion	2	3	4 (3)	4 (3)	6 (2)	1 (1)		20 (9)
Autres circonstances	26 (2)	26 (6)	57 (24)	63 (27)	85 (47)	38 (18)	6	301 (124)
Total des circonstances renseignées	363 (81)	173 (34)	383 (103)	341 (151)	473 (219)	368 (180)	16 (1)	2117 (769)

* ND : non déterminé.
Les décès sont indiqués entre parenthèses.

Les circonstances de survenue des noyades étaient différenciées selon l'âge des victimes (figure 3). La présence d'alcool était indiquée chez la moitié des victimes décédées.

En dehors des facteurs de risques retrouvés, dans l'enquête de l'INVS (manque de surveillance, toxiques, zones dangereuses...), les risques de noyades chez les patients épileptiques étaient de 15 à 19 fois plus importants [5].

Les données épidémiologiques américaines sont comparables en termes de classement des origines accidentelles pour les enfants (2^e cause aux États-Unis entre 2000 et 2006) avec un taux de mortalité pour les noyades de 3 pour 100 000 [6] et de 25 % chez les patients admis pour noyade dans un service d'urgence [7].

LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Le contact de l'eau avec les voies aériennes supérieures (oro- et naso-pharynx, larynx) conduit à un processus réflexe de fermeture de la glotte. Pendant ce laryngospasme, protecteur de l'arbre bronchique, de grandes quantités d'eau peuvent être néanmoins ingérées dans l'estomac. Si le laryngospasme dure trop longtemps, alors les effets d'hypoxie apparaissent, entraînant systématiquement une réouverture de la glotte et une inondation des voies respiratoires. Dans tous les cas, la détresse sera liée à l'hypoxémie. D'autres causes (syncope, épilepsie, traumatisme crânien...) peuvent être responsables

de troubles de conscience entraînant l'absence de protection des voies aériennes supérieures, qui sera suivie du même processus de noyade [8, 9].

LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE

La nature du liquide peut influencer la gravité des lésions alvéolaires, pouvant conduire au développement d'un SDRA et d'une hypoxémie réfractaire [10]. Les études concernant les effets des différents degrés de tonicité lors de la noyade sont anciennes et n'ont pas été reconduites depuis. Si l'eau douce et l'eau salée induisent des lésions différentes (importance du gradient osmotique), la destruction de la paroi alvéolaire est constante, augmentant sa perméabilité, et les conséquences cliniques sont similaires [11, 12]. Ces effets combinés - présence de liquide dans les poumons (parfois associé au liquide gastrique), destruction du surfactant pulmonaire et augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire - entraînent une baisse de la compliance pulmonaire, des atélectasies et un bronchospasme.

Dans les cas les plus graves, un Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu (SDRA) s'installe, parfois rapidement. Ainsi l'origine de l'œdème lésionnel résiduel peut être multifactoriel : atteinte locale directe et systémique (pneumopathie lors d'inhalation d'eau stagnante ou souillée, et hypoxémie par effet shunt). Pourtant, les SDRA induits par les lésions consécutives aux noyades semblent plus rapidement résolutifs et entraînent moins de séquelles à long terme [10].

L'HYPOXIE CÉRÉBRALE

De nombreuses stratégies ont été tentées dans le but d'améliorer le pronostic neurologique des patients victimes de noyades et limiter l'œdème cérébral : corticothérapie, sédation par barbituriques, monitoring de la pression intracrânienne. Une revue récente de la littérature n'a pas permis de recommander une prise en charge différente de celle prévenant les ACSOS (normoglycémie, normoxie, contrôle de la température, surveillance hémodynamique) [13].

De même, il n'existe pas de recommandations spécifiques pour traiter les conséquences de l'hypertension intracrânienne induite par l'hypoxie [14]. Le paradoxe de la prise en charge des noyés dans un état grave conduit à réchauffer ceux qui sont hypothermes afin d'éviter les complications inhérentes, tout en les maintenant entre 32 et 34 °C (au moins pendant les 24 premières heures) pour participer à leur neuroprotection.

LES TROUBLES HÉMODYNAMIQUES

Les troubles hémodynamiques rencontrés chez les patients noyés sont consécutifs à une redistribution brutale des volumes sanguins ou à des troubles du rythme cardiaque liés à l'hypoxie ou l'hypothermie [15]. Concernant ces derniers, plusieurs études se sont intéressées aux modifications de l'électrocardiogramme au décours d'une noyade. Il semble que ces anomalies concernent essentiellement le segment QT, l'allongement de celui-ci pouvant être considéré comme une cause de syncope, mais aussi consécutive à la noyade [16]. La brusque redistribution des volumes sanguins peut, quant à elle, survenir au contact direct d'une eau froide. La vasoconstriction périphérique entraîne une augmentation de la précharge et une sécrétion de peptides natriurétiques responsables d'une augmentation de la diurèse.

Par ailleurs, chez les patients hypothermes, le réchauffement rapide peut être responsable d'une hypovolémie relative. Globalement, c'est donc une hypotension artérielle qu'il faudra prévenir afin de maintenir une pression de perfusion optimale des organes [17, 18].

L'HYPOTHERMIE ET LES TROUBLES MÉTABOLIQUES

L'hypothermie survient rapidement en milieu aquatique. La source de chaleur étant le corps humain, le phénomène de perte de chaleur est constant et le métabolisme doit le compenser. La perte de chaleur se produit par conduction essentiellement, mais aussi par convection. Lorsque les victimes s'agitent et s'épuisent, alors le déséquilibre s'accroît, le métabolisme se ralentit, accélérant la perte de chaleur. Par ailleurs, les mécanismes de compensation ne sont plus suffisants (vasoconstriction périphérique, réflexes de protection et frissons). Lorsque la noyade se produit dans une eau inférieure à 5 °C, l'hypothermie se développe rapidement et conduit à des mécanismes protecteurs sur le plan métabolique. C'est dans ces conditions que plusieurs cas de récupérations exceptionnelles ont été rapportés, après un réchauffement progressif, actif ou passif.

Néanmoins, les recommandations de prise en charge de l'arrêt cardiaque stipulent que l'hypothermie doit être induite (32 °C-34 °C) dans la phase post-arrêt [19-23]. L'hypothermie conduit à une réduction de la consommation d'oxygène cérébral, retardant l'anoxie cellulaire et la déplétion d'ATP. Celle-ci pourrait être réduite de 5 % par degré Celsius d'hypothermie, dans un écart compris entre 37 °C et 20 °C. Si la durée de la submersion est supérieure à 6 min, on peut observer 56 % de décès ou de séquelles neurologiques chez ces patients. Entre 11 min et 25 min, ce taux s'élève à 88 %.

Expérimentalement, sur l'animal, les quantités nécessaires pour induire des modifications sur la volémie et la composition ionique sont supérieures à celles retrouvées dans la réalité [8]. En revanche, les troubles respiratoires, l'hypothermie profonde ou la diurèse massive peuvent conduire à des acidoses, dyskaliémies, hypernatrémies (déshydratation) et hyperglycémies de stress.

LE CAS PARTICULIER DE L'ARRÊT CARDIAQUE (AC)

Pour les raisons citées plus haut, les arrêts cardiaques consécutifs aux noyades sont souvent de nature hypoxique, et par conséquent, de pronostic plus sombre si aucune manœuvre n'est initiée.

Seuls les exceptionnels AC consécutifs à une noyade en environnement froid pourraient conduire à recommander une réanimation prolongée jusqu'à un centre disposant d'une circulation extracorporelle.

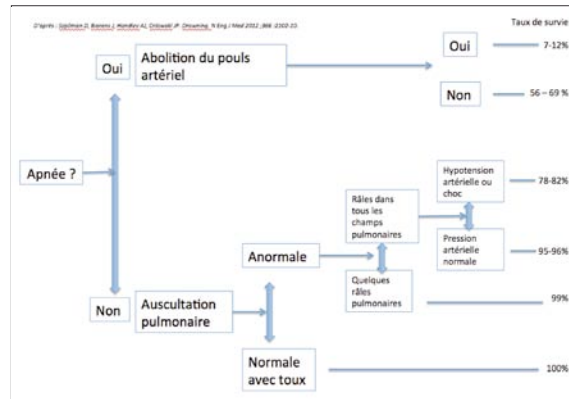
LES STANDARDS DE LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

CLASSIFICATIONS

Les noyades sont classées par l'INVS en 4 stades dont les 2 derniers correspondent respectivement à l'apparition d'une détresse respiratoire et/ou d'un coma et le dernier à un arrêt cardiaque. Sur les 253 victimes hospitalisées suite à une grande noyade ou une anoxie, 30 % sont décédées à l'hôpital. À l'inverse, parmi les 718 personnes hospitalisées suite à un stade d'aquastress ou petite noyade, seules 2 personnes sont décédées. Cette classification initiale paraît bien corrélée au devenir des patients.

Szpilman propose quant à lui une classification plus large, qui ajoute le critère hémodynamique pour différencier les grades 3 et 4. Cette échelle, issue d'une étude rétrospective ancienne prenant en compte 1 831 cas de noyades hospitalisées, corrélait le grade de noyade avec le taux de survie [12] (figure 4). Les patients ont été inclus dans cette étude entre 1972 et 1991 dans le service de réanimation de Rio de Janeiro. Cette étude a été revalidée par une nouvelle étude incluant 930 cas sur 10 ans et présentée en 2002.

Fig 4 : Échelle issue de l'étude de Szpilman.



PRISE EN CHARGE

On peut distinguer d'une part la prise en charge en milieu aquatique et d'autre part la prise en charge sur le rivage [15].

Sauvetage et réanimation en milieu aquatique (aquatic rescue)

La rareté des lésions cervicales retrouvées (en dehors de conditions traumatiques identifiées : plongeon, sports de glisse, signes de traumatisme ou intoxication alcoolique) conduit à recommander une extraction la plus rapide possible du milieu aquatique.

Par ailleurs, la difficulté de mise en place des colliers cervicaux pourrait gêner la libération des voies aériennes supérieures chez les patients inconscients et la mise en place des manœuvres de réanimation. La réanimation prime sur l'immobilisation du rachis cervical [4].

Le patient est en état de mort apparente

Lorsque le sauveteur n'est pas en danger, le seul geste recommandé devant un arrêt respiratoire est le bouche-à-bouche (ou bouche-à-nez). La prise de pouls est inutile. Il s'agit de réaliser durant la première minute 10 à 15 insufflations de sauvetage. Si le transport vers le rivage nécessite plus de 5 min de nage, alors il faudra recommencer la même opération. Dans le cas contraire, il faudra atteindre le rivage le plus vite possible avec la victime sans aucun autre geste de secours [25, 26].

Autres situations de détresses vitales

Les patients doivent être manipulés avec précaution, notamment lorsqu'ils sont hypothermes afin d'éviter une redistribution soudaine de la volémie qui serait susceptible de conduire à une surcharge cardiaque ou à un désamorçage de la pompe cardiaque. La température corporelle doit être mesurée dès que possible après la réanimation initiale. Les pratiques de réchauffement intense systématique pour toutes les victimes de noyade doivent être abandonnées, en particulier lors d'immersion en eau glacée. Dans ces cas, l'effet de l'hypothermie induite brutalement pourrait avoir un effet protecteur [27, 28].

Hors de l'eau

Lorsque l'AC est constaté, la séquence ABC doit être conservée. Considérant que la cause la plus probable de l'arrêt cardiaque est l'anoxie, cinq insufflations sont préconi-

sées par The European Resuscitation Council (ERC) avant de commencer les compressions thoraciques. L'alternance de 30 compressions et 2 insufflations est néanmoins conservée dans cette situation particulière. Les régurgitations sont fréquentes pendant les manœuvres de réanimation : Manolios décrit une fréquence respective de 65 % et 86 % chez les patients ayant nécessité une ventilation seule ou des compressions thoraciques [29]. Néanmoins, les compressions abdominales pourraient conduire à des vomissements et inhalations, et ne doivent pas être réalisées. Par ailleurs, la diminution de la compliance des tissus rend difficiles les manœuvres de réanimation et la ventilation mécanique. Dans ce cas, la poursuite des compressions thoraciques pendant le réchauffement des victimes (34 °C) peut être assistée par les dispositifs de compression mécaniques (types LUCAS®) [30].

Les lésions associées : lésions cervicales

Elles sont retrouvées chez moins de 0,5 % des personnes noyées [30]. L'immobilisation du rachis est recommandée seulement dans les cas de forte suspicion de traumatisme crânien ou cervical (plongeon, sports motorisés...). Les victimes doivent être le plus possible positionnées verticalement afin de garder les voies aériennes ouvertes pour prévenir l'inhalation d'eau et du contenu gastrique [32].

PRISE EN CHARGE "ABC" (tableau II)

Airway

Les voies aériennes supérieures nécessitent parfois d'être aspirées lorsque l'immersion était complète et la victime en état de mort apparente. Dans les autres cas, l'aspiration n'est pas recommandée.

Breathing

Lors d'un contexte de noyade, la suspicion de contact d'un liquide avec les parois alvéolaires conduit à rechercher des signes de détresse respiratoire dès l'examen clinique initial.

La prise en charge de la ventilation est probablement la séquence qui mérite le plus d'attention, en particulier lorsque les patients ont des facteurs de comorbidité ou lorsqu'il s'agit de patients aux âges extrêmes de la vie qui disposent d'une réserve fonctionnelle pulmonaire plus faible. Dès la prise en charge médicalisée sur les lieux de l'accident, la première étape concerne l'adaptation des thérapeutiques, puis aussi la surveillance de l'évolution afin de détecter des signes d'aggravation. En effet, l'atteinte pulmonaire peut évoluer rapidement vers un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) le plus souvent consécutif à un œdème lésionnel. Il est caractérisé par quatre éléments : une insuffisance respiratoire brutale ou rapidement progressive, des images alvéolaires bilatérales sur la radiographie thoracique de face, un rapport PaO_2/FiO_2 inférieur à 200 mmHg quel que soient le niveau de PEP et la FiO_2 , l'absence de signe d'hypertension auriculaire gauche [33]. Les auteurs d'une étude rétrospective estimaient à 20 % l'évolution des détresses respiratoires vers un SDRA (en l'absence de prise en charge spécifique, médicalisée sur les lieux) [10].

Face à une détresse respiratoire, la prise en charge peut consister au recours à la ventilation mécanique d'emblée, ou la mise en place d'une ventilation non invasive. Celle-ci, quelle que soit la technique utilisée, doit être débutée sans pour autant retarder l'intubation si elle s'avère indispensable. Peu d'études rapportent l'utilisation de la ventilation non invasive lors de la prise en charge de patients noyés. Des études animales très anciennes mettent en évidence une amélioration rapide de la PaO_2 lors de la mise

Tableau II : Récapitulatif de la prise en charge d'une victime de noyade présentant une détresse respiratoire avec épuisement ou troubles de conscience.

SÉQUENCE	Moyens proposés (en dehors de contre-indications)	Bénéfices attendus
Induction séquence rapide	Étomidate/kétamine célocurine	Intubation facilitée en contexte d'urgence
Intubation trachéale	Sonde 7,5 ou 8	Protection des voies aériennes supérieures et mise en place d'une ventilation contrôlée
Ventilation contrôlée	Mode pression contrôlé et PEEP Volume contrôlé 6 à 8 mL/kg Pression plateau < 30 cm H ₂ O	Éviter les augmentations de pression et barotraumatismes Augmenter le recrutement alvéolaire Améliorer la FiO ₂
Sédation	Benzodiazépines et opioïdes	Amélioration du contrôle de la ventilation Réduction du métabolisme (en particulier cérébral) Confort du patient (stress, amnésie, douleur)
Curarisation	Curare non dépolarisant	Adaptation de la ventilation Diminution du métabolisme
Support hémodynamique	Remplissage cristalloïdes et amines	Suppléer aux effets adverses de la ventilation et de la sédation Conséquences hémodynamiques de la noyade
Réchauffement progressif	Couverture, chauffage, cellules de transports	Maintien d'une température entre 34 et 37 °C

en place d'une PEP. Un cas clinique rapporte un traitement efficace par une CPAP nasale chez deux jeunes patients [34, 35].

La ventilation non invasive (VNI) n'est pas recommandée dans la prise en charge d'un SDRA, néanmoins, dans la phase précoce d'une noyade, elle pourrait avoir un intérêt qui mérite d'être évalué plus précisément (préoxygénation avant une intubation par exemple). Par ailleurs, il faut considérer que la rareté des données disponibles sur la mise en place de la VNI en préhospitalier est probablement liée au manque de disponibilité de ces techniques sur les lieux même de l'accident, dans la majorité des pays. Certains auteurs recommandent une intubation précoce afin d'initier une ventilation mécanique précocement [14].

Les recommandations concernant la prise en charge des SDRA dont l'origine est une noyade ne diffèrent pas des autres à la phase initiale [14, 31]. La ventilation mécanique peut majorer les lésions pulmonaires et induire une surmortalité, aussi bien du fait de pressions trop importantes (barotraumatisme) que de volumes trop importants (volutraumatisme). Les recommandations sont les suivantes : le volume délivré doit être abaissé (6 à 8 mL/kg), et de même la pression de plateau doit être inférieure à 30 cmH₂O. L'hypercapnie dite "*permissive*" ne représente pas un objectif thérapeutique en soi, mais une conséquence éventuelle de la stratégie ventilatoire visant à prévenir les lésions pulmonaires de baro- et volo-traumatisme. Aucun mode de ventilation n'a formellement démontré sa supériorité au cours de la ventilation mécanique du SDRA [33]. L'aspiration est recommandée uniquement en cas d'hypersecretion massive afin de ne pas priver le patient de l'oxygénation nécessaire [10]. Cependant lors d'une ventilation mécanique, les aspirations multiples peuvent induire un dérecrutement, c'est pourquoi il est recommandé de les réaliser sans déconnexion du ventilateur [14].

Au même titre que les autres détresses respiratoires, la saturation artérielle en oxygène visée est de 92 à 96 % [36]. La sédation profonde et la curarisation précoces permettent de faciliter la ventilation et de prévenir les asynchronismes entre le patient

et le ventilateur. En permettant un plus haut niveau de PEEP, le recrutement pulmonaire est facilité et le volume courant limité à 6-8 mL/kg. Dans ce même registre, le drainage gastrique chez les patients intubés diminue les contraintes ventilatoires. Chez les patients obèses, l'élévation de la tête de lit pourrait permettre de diminuer la compression abdominale sur le compartiment thoracique.

La prescription d'une corticothérapie au cours du SDRA pourrait avoir un intérêt en cas d'échec des bronchodilatateurs, néanmoins le faible niveau de preuve n'est pas suffisant pour recommander cette pratique de façon systématique. L'administration de surfactant exogène a été rapportée dans plusieurs cas. Il n'est également plus recommandé d'utiliser des diurétiques. Le surfactant est utilisé par certaines équipes mais n'a pas fait la preuve de son efficacité. Cependant, aucune recommandation n'a pu être émise en ce sens [28]. Enfin, l'ECMO a été décrite dans quelques cas cliniques, mise en place lors de cas sévères et avec succès [38-40]. Le monitoring des patients inclut la capnométrie (en cas d'intubation) et l'oxymétrie de pouls. L'analyse des gaz du sang participera au suivi de la stratégie d'assistance ventilatoire.

Concernant les pneumopathies, dans une série rétrospective de 125 patients hospitalisés pour noyade, 12 % présentaient une pneumopathie infectieuse [41, 42]. Lorsque les pneumopathies se développent rapidement, elles sont le plus souvent consécutives à une inhalation de liquide gastrique ou de germes présents en grande quantité dans des eaux stagnantes ou souillées. Au final, les pneumopathies retrouvées chez ces patients sont souvent d'origine nosocomiale, découvertes après quelques jours de ventilation mécanique. C'est pourquoi de nombreux auteurs s'accordent à dire que la mise en place d'une antibiothérapie initiale ne doit pas être systématique et doit être initiée sur des critères cliniques, biologiques ou radiologiques (fièvre, biologie, suivi radiologique) [14]. Seules les situations d'inhalation de liquide gastrique évidentes ou les manœuvres de réanimation cardiopulmonaire sont probablement de bonnes indications d'une antibiothérapie prophylactique.

Circulation

Les troubles hémodynamiques sont en faveur d'une hypovolémie. Le déplacement des patients doit être prudent. Les accès vasculaires recommandés sont conformes aux recommandations actuelles : voies veineuses périphériques ou intraosseuses en cas d'échec lors d'une situation de détresse vitale. Le soluté de remplissage est le sérum isotonique, guidé par un monitoring hémodynamique opéré dès que possible, quelle que soit la nature du liquide responsable de la noyade [4]. En cas d'atteinte respiratoire sévère, le monitoring sera d'autant plus important que les réglages et thérapeutiques mises en place pour traiter le SDRA auront des conséquences hémodynamiques. La mise en place d'un capteur invasif de la pression artérielle est recommandée [37]. Lorsqu'un monitoring échographique est disponible, celui-ci pourra guider la stratégie de remplissage et l'administration d'amines vasopressives.

Le rythme cardiaque d'un arrêt cardiaque post-noyade est le plus souvent une asystolie ou une activité électrique sans pouls. Les fibrillations ventriculaires sont présentes lors des pathologies coronariennes, après injection d'adrénaline ou lors des hypothermies profondes. Dans ce dernier cas, les injections sont espacées et les chocs électriques réduits au nombre de trois. La durée de la réanimation doit alors être reconsidérée et parfois allongée.

Les troubles électrolytiques (acidose métabolique, dysnatrémie et dyskaliémie) sont souvent résolutifs spontanément ou avec l'adaptation des paramètres de la ventilation mécanique. L'usage du bicarbonate de sodium en routine n'est pas recommandé. En revanche, selon le contexte, des examens complémentaires peuvent être nécessaires,

en particulier pour la recherche de toxiques. De même, la recherche d'étiologies ou d'associations lésionnelles peut nécessiter des examens supplémentaires d'imagerie.

RÉGULATION DES VICTIMES DE NOYADE

Les patients victimes d'un aquastress ne justifient pas d'une hospitalisation mais doivent bénéficier d'une évaluation médicale qui peut être faite par le Centre 15 et complétée éventuellement par un examen médical. La présence de signes fonctionnels neurologiques et/ou respiratoires impose un transport systématique aux urgences. Les critères d'engagement d'un SMUR sont identiques à toute autre pathologie, en incluant le critère éloignement en dehors de signes de détresse vitale.

HOSPITALISATION DES VICTIMES DE NOYADE

La prise en charge hospitalière est finalement rarement nécessaire en cas de noyade si l'on considère toutes les victimes de noyade au sens large. Dans l'étude de Szpilman, seuls 6 % de l'ensemble des victimes (41 279 secours) nécessitaient des soins [12]. Les patients présentant un aquastress ou un grade 1 de Szpilman ne nécessitent pas d'hospitalisation (liée aux conséquences respiratoires de la noyade). Les patients présentant une détresse respiratoire doivent être accueillis et pris en charge par une équipe médicale si possible sur les lieux de l'accident, et acheminés vers la salle d'accueil des urgences vitales. Les patients présentant une gêne respiratoire (petite noyade ou grade 2) pourraient sortir après une surveillance de 6 h et une normalisation clinique [14].

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC ET ARRÊT DE LA RÉANIMATION CHEZ UN NOYÉ PRIS EN CHARGE EN ARRÊT CARDIAQUE

La décision d'interrompre les manœuvres de réanimation ne peut à l'heure actuelle être guidée par un seul facteur qui serait prédictif de la survie ou du pronostic.

L'hypothermie affecte plus rapidement les enfants, ce qui probablement explique en partie les meilleurs résultats de la réanimation des jeunes victimes [43-45]. En dehors d'un contexte d'hypothermie environnementale (eau inférieure à 6 °C), il n'existe pas de preuve de survie chez des victimes dont la durée de submersion estimée serait supérieure à 25 min, le décès ou des séquelles neurologiques sévères sont proches de 100 % [15, 46]. De même, la présence d'indices en faveur d'un délai avancé (lividité, rigidité cadavérique...), d'une asystolie persistante malgré les manœuvres de réanimation bien conduite, plaident en faveur de l'arrêt de la réanimation.

En l'absence de données scientifiques avec haut niveau de preuve, les éléments en faveur de la poursuite de la réanimation du lieu de l'accident à l'hôpital pourraient être :

- Eau < 6 °C
- Submersion devant témoin, délai d'initiation de manœuvres de réanimation inférieur à 25 min
- Rythme choquable

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Le nombre de noyades tend à augmenter depuis ces dix dernières années, malgré la mise en place de mesures de prévention, probablement du fait du développement des activités de loisirs nautiques dans une plus grande proportion. Lorsque l'accident se produit, la présence de témoins qui débute les gestes de premier secours constitue le premier maillon essentiel pour la prise en charge. Les lésions cérébrales et pulmonaires consécutives à l'hypoxie conditionnent directement le pronostic.

CE QU'IL FAUT CONSERVER

- *Les mesures de prévention*, notamment en terme d'éducation à porter secours et l'apprentissage de la natation.
- *La prise en charge médicalisée* afin de détecter une aggravation clinique, avec la mise en place d'un traitement actif précoce, en particulier sur la prise en charge et la prévention d'un SDRA (assistance respiratoire contrôlée pendant le transport vers l'unité de réanimation) [33] et d'autre part une stabilisation de l'état hémodynamique (mise en place d'amines vasopressives si nécessaire).

CE QU'IL FAUT CONSOLIDER ET DÉVELOPPER

Les données disponibles dans la littérature sont insuffisantes pour énoncer des recommandations sur l'utilisation de la ventilation non invasive, notamment à la phase précoce de la détresse respiratoire des noyés. Pourtant, les médecins urgentistes ont une pratique régulière des dispositifs de ventilation non invasive. Il est probable que la VNI soit sous-utilisée dans la prise en charge des victimes de noyades, alors que les quelques cas rapportés sont encourageants pour développer ces techniques. Les critères de retour à domicile après un examen clinique aux urgences ne font pas l'objet de recommandations officielles. Pourtant les données sont suffisantes pour permettre un retour rapide et encadré pour la majorité des patients victimes de noyade sans signe de gravité.

RÉFÉRENCES

1. THÉLOT B, LASBEUR L. Surveillance épidémiologique des noyades - Enquête NOYADES 2009, 1^{er} juin-30 septembre 2009 - Synthèse des résultats. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice (France) juillet 2010:8p. Disponible sur : www.invs.sante.fr
2. IDRIS AH, BERG RA, BIERENS J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein style". Resuscitation 2003;59:45-57.
3. TIPTON MJ, GOLDEN FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. Resuscitation 2011;82:819-24.
4. SOAR J, PERKINS GD, ABBASC G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81:1400-33.
5. BELL GS, GAITATZIS A, BELL CL, et al. Drowning in people with epilepsy: How great is the risk? Neurology 2008;71:578-82.
6. BORSE NN, GILCHRIST J, DELLINGER AM, et al; CDC. childhood injury report: Patterns of unintentional Injuries among 0-19 year olds in the United States, 2000-2006. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta 2008.
7. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta 2009 (<http://www.cdc.gov/injury/wisqars>). Consulté le 2 août 2012.
8. MODELL JH, GAUB M, MOYA F, et al. Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. Anesthesiology 1966;27:33-41.
9. MODELL JH, GRAVES SA, KETOVER A. Clinical course of 91 consecutive neardrowning victims. Chest 1976; 70:231-8.
10. GREGORAKOS L, MARKOU N, PSALIDA V, et al. Near-drowning: Clinical course of lung injury in adults. Lung 2009;187:93-7.
11. ORLOWSKI JP, ABULLEIL MM, PHILLIPS JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. Ann Emerg Med 1989;18:1044-9.
12. SZPILMAN D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. Chest 1997;112:660-5.
13. CHOCHINOV AH, BAYDOCK BM, BRISTOW GK, et al. Recovery of a 62-year-old man from prolonged cold water submersion. Ann Emerg Med 1998;31(1):127-31.
14. TOPJIAN A, BERG R, BIERENS J, et al. Brain Resuscitation in the Drowning Victim. Neurocrit Care 2012;17(3): 441-67.
15. SZPILMAN D, BIERENS J, HANDLEY AJ, et al. Drowning. N Eng J Med 2012;366:2102-10.
16. MODELL JH, PELLIS T, WEIL MH. Hospital treatment: Cardiovascular changes, Handbook on drowning. In "Handbook and Drowning: Prevention, Rescue, Treatment". Bierens JJLM. ed. Springer-Verlag, Berlin

- Heidelberg 2006;pp423-7
17. ARBORELIUS M JR, BALLDIN UI, LILJA B, et al. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;43 592-8.
 18. EPSTEIN M, NORSK P, LOUTZENHISER R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1-24.
 19. WYATT JP, TOMLINSON GS, BUSUTTIL A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101-4.
 20. SCHMIDT U, FRITZ KW, KASPERCZYK W, et al. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 1995;10:60-2.
 21. BOLTE RG, BLACK PG, BOWERS RS, et al. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377-9.
 22. MODELL JH, IDRIS AH, PINEDA JA, et al. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948-51.
 23. GILBERT M, BUSUND R, SKAGSETH A, et al. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with cardiac arrest. *Lancet* 2000;355:375-6.
 24. POLDERMAN KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004;30:556-75.
 25. VENEMA AM, GROOTHOFF JW, BIERENS JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434-9.
 26. SZPILMAN D, SOARES M. In-water resuscitation: Is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25-31.
 27. SIEBKE H, ROD T, BREIVIK H, et al. Survival after 40 minutes; submersion without cerebral sequelae. *The Lancet* 1975;1:1275-7.
 28. CHOCHINOV AH, BAYDOCK BM, BRISTOW GK, et al. Recovery of a 62-year-old man from prolonged cold water submersion. *Ann Emerg Med* 1998;31:127-31.
 29. MANOLIOS N, MACKIE I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: A 10-year study, 1973-1983. *Med J* 1988;148:165-71.
 30. SCHILING UM, BORTOLIN M. Drowning. *Minerva anesthesiol* 2012;78:69-77.
 31. WATSON RS, CUMMINGS P, QUAN L, et al. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001; 51:658-62.
 32. SZPILMAN D. Positioning the drowning victim. In "Handbook on drowning: Prevention rescue and treatment". Bierens JJLM ed. Springer-verlag, Berlin Heidelberg 2006:336-41.
 33. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-8.
 34. POPONICK JM, RENSTON JP, BENNETT RP, et al. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999;116(1):166-71.
 35. DOTTORINI M, ESLAMI A, BAGLIONI S, et al. Nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of near-drowning in freshwater. *Chest* 1996;110(4):1122-4.
 36. DIAMOND W, McDONALD RD. Submersion and early-onset Acute respiratory Distress syndrome: A case report. *Prehospital emergency care* 2011;15:288-93.
 37. RICHARD JC, GIRAULT CH, LETEURTRE S et coll. Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclus). *Recommandations d'experts de la Société de Réanimation de Langue Française*. 2003.
 38. KOCHANNEK PM, BAYIR H. Titrating oxygenduring and after cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 2010;303: 2190-1.
 39. EICH C, BRAUER A, TIMMERMANN A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: An analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007; 75:42-52.
 40. GUENTHER U, VARELMANN D, PUTENSEN C, et al. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 2009;80: 379-81.
 41. WOOD C. Towards evidence based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET, 1, prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393-4.
 42. VAN BERKEL M, BIERENS JJLM, LIE RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 1996;22:101-7.
 43. ORLOWSKI JP, SZPILMAN D. Drowning: Rescue, resuscitation, and reanimation. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:627-46.
 44. GRMEC S, STRNAD M, PODGORSEK D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. *Int J Emerg Med* 2009;2:7-12.
 45. CLAESSON A, SVENSSON L, SILFVERSTOLPE J, et al. Characteristics and outcome among patients suffering out-of-hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation* 2008;76:381-7.
 46. TIPTON M, GOLDEN F, MORGAN P. Drowning: Guidelines extant, evidence-based risk for rescuers? *Resuscitation Epub* 2012 Oct 13.