

## NOYADE ET ACCIDENT DE PLONGÉE

*Experts : Mathieu COULANGE (Marseille),  
Fabrice MICHEL (Marseille),  
Pierre MICHELET (Marseille)*

*Rapporteur : Chloé GERBAUD-COULAS (Lyon)*

*Animateurs : Xavier BOBBIA (Nîmes),  
Pierre MICHELET (Marseille)*



# 1 Noyades

*Pierre MICHELET, Thibaut MARKARIAN*

## Points clés

- La fréquence de la noyade comme la mortalité attribuable restent élevées.
- La noyade touche d'abord l'enfant en piscine et l'adulte d'âge mur en mer.
- La classification de Szpilman reste la référence pour le médecin.
- La défaillance respiratoire est au cœur de la physiopathologie.
- Le statut neurologique a une importance pronostique et semble être de distribution bimodale chez le noyé adulte.

La noyade reste un problème de santé publique majeur et malheureusement encore sous-analysé. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), chaque année dans le monde, les noyades sont responsables de 372 000 décès, soit 1 000 par jour. Ces statistiques sous-estiment le chiffre réel car elles excluent actuellement les données de nombreux pays en voie de développement (encore non disponibles), les noyades intentionnelles, ainsi que les décès par noyade survenant lors d'inondations et de naufrages [1].

En France, l'Institut de veille sanitaire (InVS), désormais Santé publique France et la Direction générale de la sécurité civile et de la gestion des crises (DGSCGC) recensent tous les 2 à 3 ans, toutes les victimes de noyades entre juin et septembre. En 2015, sur cette période, il y a eu 1 266 noyades accidentelles, dont 436 (34 %) suivies d'un décès, soit 4 par jour [2]. Les données de 2018 révèlent une incidence encore plus élevée avec 1 649 noyades accidentelles (84 % du total des noyades) [3].

La noyade peut être classifiée par l'évaluation de l'état clinique lors de la prise en charge initiale du patient. La classification de Szpilman établie en 1997, largement reconnue, semble la plus pertinente d'un point de vue médical, graduée selon l'importance des troubles respiratoires, neurologiques et hémodynamiques observés. Elle a aussi permis de fournir un score prédictif de mortalité selon le stade observé [4]. Malgré de très nombreuses publications sur la noyade, la littérature a longtemps souffert d'un défaut de qualité méthodologique et de précisions médicales, notamment en termes de données de réanimation.

Cependant, ces dernières années, un intérêt croissant pour les noyades a permis une meilleure compréhension de la physiopathologie et des avancées thérapeutiques

majeures [5, 6]. La recherche épidémiologique a été facilitée d'une part grâce à l'uniformisation du rapport des données selon le « modèle d'Utstein » [7] mais aussi par l'adoption en 2005 d'une nouvelle définition internationale : « la noyade est une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide », dont l'issue n'est pas toujours mortelle [8].

## DÉFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

### Définitions

La noyade se définit comme une insuffisance respiratoire aiguë résultant d'une immersion ou d'une submersion en milieu liquide, de l'eau le plus souvent. C'est maintenant une définition internationale proposée et validée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 2005, qui met fin à l'utilisation de nombreux termes trop dévoyés comme noyade sèche ou humide, quasi ou fausse noyade, noyade active ou passive, noyade primaire ou secondaire [1, 8]. Les autres symptômes cliniques sont donc désormais considérés comme résultant de cette défaillance respiratoire.

### Classifications

La noyade, ou du moins ses conséquences, peuvent être classifiées selon l'évaluation clinique de l'état de conscience, de l'état respiratoire et du statut cardiocirculatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés. Plusieurs classifications existent.

La classification de Szpilman (Figure 1-1) de 1997 remise à jour en 2002 [4, 9] est sûrement la plus intéressante pour le médecin urgentiste ou le réanimateur car :

- elle intègre les trois grandes défaillances d'organes : neurologique, cardiovasculaire et respiratoire ;

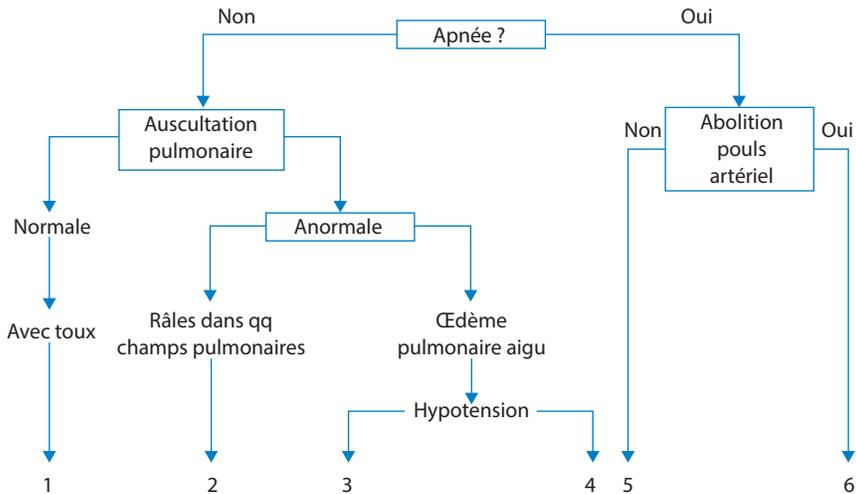


Figure 1-1 Classification de Szpilman (d'après [4]).

- elle permet de guider la thérapeutique selon l'importance des troubles respiratoires et hémodynamiques observés initialement ;
- elle fournit un score prédictif de mortalité suivant le stade observé (Tableau 1-I).

**Tableau 1-I** Score prédictif de mortalité (d'après Szpilman [4]).

STADE	DESCRIPTION CLINIQUE	MORTALITÉ (%)
1	Auscultation pulmonaire normale, avec toux	0
2	Auscultation pulmonaire anormale, quelques râles	0,6
3	Œdème pulmonaire aigu sans hypotension artérielle	5,2
4	Œdème pulmonaire aigu avec hypotension artérielle	19,4
5	Arrêt respiratoire isolé	44
6	Arrêt cardiorespiratoire	93

## ÉPIDÉMIOLOGIE [2, 3]

La France est un des rares pays à disposer d'enquêtes épidémiologiques régulières sur les noyades (même si cette évaluation n'est qu'estimative) et ce depuis 2002. En France, environ 1 000 décès par noyade accidentelle se produisent chaque année, la noyade représentant la première cause de mortalité par accident de la vie courante chez les moins de 25 ans. Les dernières enquêtes (jusqu'en 2015) ont été marquées par :

- une stabilité du nombre de noyades accidentelles (autour de 1 300) et de la mortalité ;
- les noyades en piscine touchent davantage les jeunes enfants. Ainsi, malgré les mesures réglementaires prises en 2006 concernant les dispositifs de sécurité autour des piscines privées, la diminution attendue des noyades accidentelles d'enfants reste discutée ;
- les noyades en cours d'eau et plan d'eau concernent davantage les adultes jeunes ;
- les noyades en eau de mer concernent davantage les personnes plus âgées. La proportion de noyades fatales augmente avec l'âge, passant de 8 % environ pour les moins de 6 ans versus 40 % chez les plus de 65 ans (Figure 1-2) ;
- les régions Sud, Occitanie et Nouvelle-Aquitaine sont constamment les plus touchées pour l'Hexagone ;
- en 2018, 64 % des noyades (1033/1620) concernaient les hommes, soit un sex-ratio de 1,8. Cette proportion s'aggrave si l'on considère les noyades fatales avec un sex-ratio de 3,6 ;
- la répartition des noyades se fait principalement entre la mer qui représente de façon régulière près de 50 % des cas, les piscines 30 % (proportion en forte augmentation en 2018) et les cours-plan d'eau (Figure 1-3).

Les noyades accidentelles ont augmenté de 30 % dans l'enquête de 2018 par rapport à l'enquête de 2015, augmentation portant surtout chez les moins de 13 ans (338 en 2015 versus 600 en 2018) mais sans augmentation du taux de décès. Ceci a pu être rapporté aux conditions météorologiques, à la mise en place du réseau Oscore® permettant une meilleure exhaustivité du recueil et enfin à une meilleure déclaration des cas chez le jeune enfant à la suite de la médiatisation de la « noyade sèche ».

Répartition des noyades accidentelles suivies ou non de décès par âge, France, 1<sup>er</sup> juin au 30 septembre 2018 (N = 1 649)\*

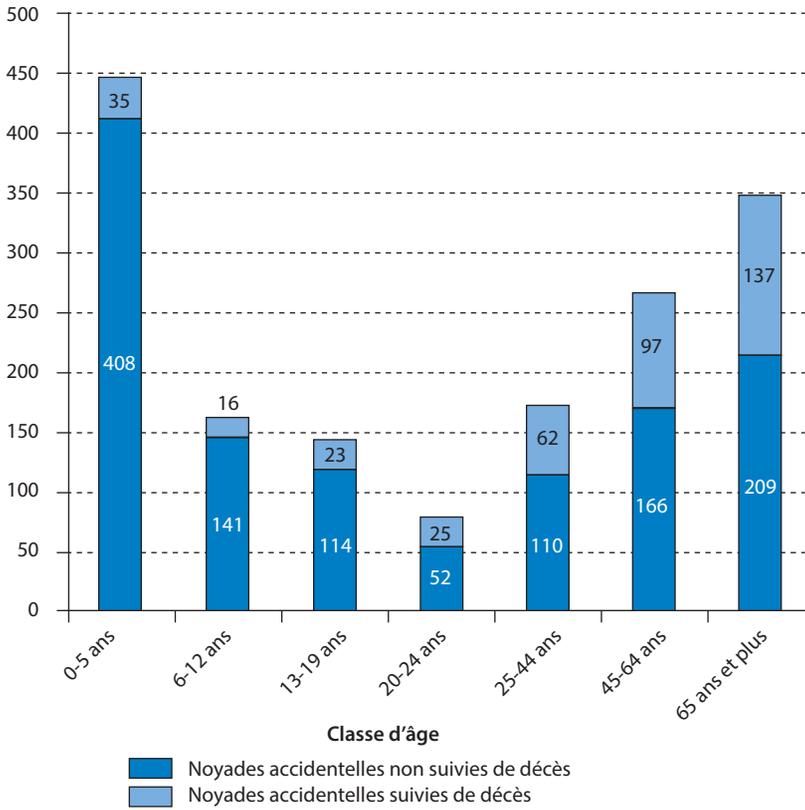


Figure 1-2 Extrait du bulletin épidémiologique de Santé publique France (d'après Ung et al. [3]).

Répartition des noyades accidentelles par lieu de noyade, France, 1<sup>er</sup> juin au 30 septembre 2018 (N = 1 649)\*

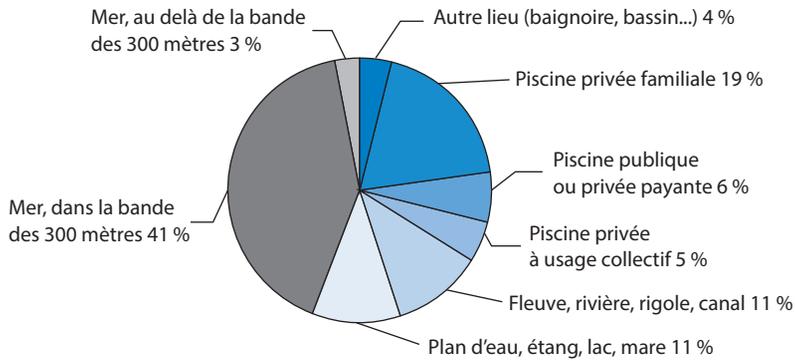


Figure 1-3 Extrait du bulletin épidémiologique de Santé publique France (d'après Ung et al. [3]).

Considérant les noyades fatales, il apparaît que parmi les 406 décès, 340 l'ont été sur les lieux, soit 84 %, ce qui renforce la nécessaire prévention de l'accident lui-même et au-delà de la survenue d'un arrêt cardiaque dans le processus de noyade. La mortalité hospitalière (tout grade confondu) a été de 5 % (66/1 309).

## DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES

### Conséquences sur les échanges respiratoires

Lors d'une immersion accidentelle ou criminelle, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx est susceptible de provoquer une apnée réflexe s'associant parfois à une fermeture de la glotte (laryngospasme). Ce laryngospasme serait plus rare (2 %) qu'empiriquement supposé et se retrouverait essentiellement chez l'enfant. Les conséquences sur les échanges respiratoires se caractérisent par une hypoxémie et une hypercapnie [11]. Ces phénomènes n'empêchent pas la victime d'avaler et d'ingérer de l'eau et ce, parfois en grande quantité [12]. Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » où la victime reprend des mouvements respiratoires. Cette période d'apnée dure en moyenne chez des volontaires sains 87 secondes au repos, 146 secondes au repos avec hyperventilation et 85 secondes après un effort suivi d'une hyperventilation [13, 14]. À ces instants déterminants (repos, hyperventilation, exercice), les gazométries artérielles révèlent des PaO<sub>2</sub> à 51, 58 et 49 mmHg et des PaCO<sub>2</sub> à 73, 46 et 49 mmHg respectivement. D'après ces résultats, on comprend que la perte de connaissance est plus la résultante d'une hypoxémie que d'une hypercapnie. L'hypoxémie est donc l'élément fondamental dans la noyade, ceci ayant été confirmé lors d'anciennes études animales. Ainsi chez le chien, l'hypercapnie sans hypoxémie n'a jamais entraîné de décès chez le chien noyé alors que les décès arrivaient inévitablement lors d'hypoxémies sévères [15]. Ces altérations profondes de la gazométrie artérielle s'observent pour des inhalations d'eau assez faibles, de l'ordre de 1 à 2 mL/kg, soit une centaine de mL pour un individu standard [16].

Ces données physiopathologiques expérimentales sont souvent anciennes mais des travaux plus récents [6] ont permis de retrouver une hypoxémie constante et profonde lors de l'admission en réanimation. L'hypercapnie observée lors de l'admission semble moins systématique et moins profonde que rapportée expérimentalement [6].

### Conséquences sur l'arbre respiratoire

Dans une série autopsique de 578 victimes décédées de noyade, Lunetta et al. ont retrouvé de l'eau chez 98,6 % d'entre elles [17]. Dans la noyade, il existe donc une inhalation quasi constante d'eau, si bien que pour les médecins légistes, l'autopsie d'un corps dont les poumons sont exempts d'eau évoque une autre cause au décès que la noyade : l'arrêt cardiorespiratoire avant la noyade, l'immersion d'un corps déjà mort dans l'eau [17]. Selon la nature du liquide, le volume d'eau intra-alvéolaire peut être supérieur au volume d'eau réellement inhalé. La noyade en eau de mer (hypertonique par rapport au plasma) pourrait ainsi s'accompagner plus fréquemment d'une hypovolémie. Ceci n'est pas retrouvé lorsqu'il s'agit d'eau douce [18-20]. Les anomalies du surfactant analysées après noyade diffèrent selon la nature du liquide de submersion. Les propriétés tensio-actives sont surtout altérées lors d'exposition à l'eau douce, assez peu quand il s'agit d'eau isotonique ou d'eau de mer [20]. L'altération du surfactant entraîne l'apparition d'un collapsus des alvéoles pulmonaires et d'importantes atélectasies [21]. Ces atélectasies sont alors génératrices d'un important effet shunt, ce qui

amplifie et pérennise l'hypoxémie [21]. Enfin, plusieurs essais de drainage de cette eau pulmonaire par la gravité se sont révélés négatifs [22]. Malgré les différences physiopathologiques précédemment décrites (à partir de modèles animaux) entre noyade en eau de mer et eau salée, il n'existe pas de différence relevante d'un point de vue clinique. En effet, notre équipe a pu rapporter une absence de différence pronostique ou de profondeur hypoxémique passée la première heure [23]. De même l'hypovolémie, si elle existe, n'entraîne pas de différence en termes de monitoring hémodynamique [23].

Il est important de souligner que nous manquons encore de données spécifiquement pédiatriques et qu'il apparaît difficile d'extrapoler à partir des données adultes.

### Conséquences cardiovasculaires

Plusieurs types d'anomalies électrocardiographiques ont pu être décrits au décours de la noyade, intéressant la conduction (allongement du QT), le rythme (fibrillation ventriculaire, bigémisme) et/ou la repolarisation ventriculaire (anomalies du segment ST), qu'il s'agisse de noyades en eau douce ou salée [24, 25]. Concernant l'intervalle QT, certains auteurs ont montré que le contact de l'eau chez des individus, ayant un syndrome du QT long, pouvait entraîner une mort subite. À l'inverse la noyade est elle aussi capable d'allonger cet intervalle QT [24, 26].

Lors de l'immersion d'un corps, même jusqu'à la ceinture, il existe une redistribution sanguine vers le thorax par compression des membres inférieurs [27]. Le cœur doit donc pouvoir s'adapter à cette brusque augmentation du retour veineux et de la précharge cardiaque. L'augmentation du volume sanguin central entraîne la libération de peptides natriurétiques par la mise en tension des cardiomyocytes [28]. Ces peptides natriurétiques ont à la fois des effets natriurétiques, diurétiques mais augmentent également la perméabilité vasculaire et ainsi, pourraient majorer un œdème pulmonaire existant [29].

La classification de Szpilman suggère (stade 4) qu'une hypotension pourrait survenir chez le noyé, soit par vasoplégie, soit par décompensation cardiaque [4, 9]. Les données (en cours de publication) de notre équipe auprès de plus de 300 noyades sévères ne retrouvent que très peu de cas avec instabilité hémodynamique. Ceci nous oriente donc plutôt vers une tendance normo- voire hypertensive, en rapport avec la décharge cathécolaminergique de stress consécutif à la noyade.

Des données échographiques préliminaires rapportent une atteinte cardiaque préférentiellement sur le ventricule droit sans altération franche de la contractilité ventriculaire gauche. L'augmentation de la tension artérielle pulmonaire consécutivement à l'hypoxémie aiguë pourrait être une explication physiopathologique.

### Conséquences cérébrales

L'altération de l'hématose entraîne une hypoxémie touchant le cerveau en premier lieu. La perte de connaissance est donc fréquente au cours de la noyade.

Plusieurs études ont montré que les séquelles neurologiques étaient nulles chez les patients qui arrivaient avec un score de coma de Glasgow (CGS) à 15 aux urgences, inférieures à 10 % quand le CGS était compris entre 10 et 15 mais atteignaient presque 25 % pour un CGS inférieur à 8 [30, 31]. Les phénomènes d'ischémie-reperfusion sont alors au-devant de la scène, avec la constitution d'un œdème cérébral majeur, difficile à juguler malgré le monitoring de la pression intracrânienne (PIC), de la sédation (barbituriques) ou de la corticothérapie.

Il est donc logique que l'altération de la fonction cérébrale constitue un facteur pronostique constamment retrouvé, que ce soit par la prise en compte du score de Glasgow et/ou du statut pupillaire [32, 33].

### Conséquences métaboliques et hydro-électrolytiques

Les premières évaluations de ce type de conséquence furent animales. Ainsi, après inhalation d'au moins 11 mL/kg de liquide, la volémie subit des modifications parfois importantes, dès la première heure : hypovolémie lors d'inhalation d'eau de mer, hypervolémie transitoire (diurèse) lors d'inhalation d'eau douce. Pour des inhalations plus modérées, il semble que la volémie varie assez peu [11]. De la même façon, les variations des électrolytes sont assez faibles en cas d'inhalation peu importante, elles peuvent en revanche devenir préoccupantes pour des volumes beaucoup plus importants, supérieurs à 20 mL/kg, soit presque 1 500 mL selon des études chez le chien [11]. Dans ce cas, on peut voir une acidose métabolique, une hypokaliémie (hyperdiurèse, hyperkaliurèse), une hypernatrémie (hémococoncentration) ou une hyperglycémie (stress).

Si des cas cliniques ont été publiés avec des niveaux d'hypernatrémie élevés après immersion prolongée en eau de mer, les résultats de nos travaux sur des effectifs importants et comparables, démontrent que les conséquences électrolytiques sont moins importantes en valeur avec des différences certes significatives entre eau salée et eau douce, mais non significatives cliniquement et non persistantes au-delà de la première heure de prise en charge [6, 23].

### Hypothermie

L'hypothermie est constante lors de la noyade. Elle apparaît quand la température centrale descend en dessous de 35 °C. À cause de la conduction et surtout de la convection plus importante dans l'eau que dans l'air, un corps immergé dans l'eau perd inévitablement de la chaleur, à moins de l'être dans un liquide dont la température est supérieure à 35-36 °C, qui représente la température de neutralité thermique dans l'eau (pas de perte de chaleur par sudation, pas de gain de chaleur par frisson). Les mouvements dans l'eau, comme ceux produits par un corps qui s'agite, créent un flux turbulent autour du corps, qui augmente les échanges de température du corps à initialement 37 °C vers l'eau plus froide. La vasoconstriction périphérique (peau, muscles) est insuffisante pour conserver la chaleur produite par l'organisme dans ces conditions. Le noyé subit donc ce refroidissement, phénomène d'autant plus marqué chez l'enfant qui a une surface corporelle proportionnellement plus importante et moins de graisse sous-cutanée pour l'isoler que l'adulte. Enfin, l'enfant ne sachant pas ou mal nager aura sans doute encore plus tendance à s'agiter et effectuer des mouvements calorifuges dans l'eau. Plusieurs auteurs ont suggéré que l'hypothermie serait susceptible de protéger le cerveau contre les effets délétères de l'anoxie. En effet, le débit sanguin cérébral baisse de 6 à 7 % par degré de température centrale en moins [34]. Des survies exceptionnelles sans séquelles neurologiques d'enfants pourtant immergés plusieurs dizaines de minutes dans l'eau glacée ont ainsi pu être relatées dans différents cas cliniques [34, 35].

### Différences entre eau douce et eau salée

Dès la parution de l'article princeps de Szpilman en 1997 [4], le doute sur une évolution plus péjorative des noyés en eau douce fut évoqué (sans différence significative). Malgré des données expérimentales évoquant une altération plus marquée du surfactant

par l'eau douce, cette majoration lésionnelle ne fit pas la preuve d'une différence clinique et ne fut plus évoquée [5] malgré l'absence de comparaison directe. Notre équipe a pu comparer des groupes de patients homogènes (par appariement), ce qui nous a permis de retrouver [23] :

- l'existence de différences métaboliques initiales avec une hypernatrémie plus marquée pour les patients victimes de noyade en eau salée sans que la différence ne soit cliniquement relevante et sans différence de lactatémie (Tableau 1-II) ;
- l'existence de différences gazométriques avec une hypoxémie plus profonde dans le groupe eau douce mais qui ne perdure pas dans le temps (Tableau 1-III) ;
- l'absence de différence en termes de durée d'hospitalisation de durée de support ventilatoire (VNI ou ventilation mécanique) ou pronostique.

**Tableau 1-II** Données métaboliques comparatives (d'après Michelet et al. [23]).

	GROUPE EAU DOUCE	GROUPE EAU SALÉE	P
Sodium 0 H (mmol/l)	140 +/- 5,2	144 +/- 6,8	0,004
Sodium 24 H (mmol/l)	140 +/- 4,7	143 +/- 3,9	0,05
Potassium 0 H (mmol/l)	4,12 +/- 0,8	4,32 +/- 0,9	0,323
Potassium 24 H (mmol/l)	3,88 +/- 0,6	3,88 +/- 0,4	0,995
Glucose 0 H (mmol/l)	9,3 +/- 4,4	11,2 +/- 12,8	0,773
Lactates 0 H (mmol/l)	4,2 [1,5-14,4]	2,5 [1,4-3,9]	0,127
Protéines 0 H (g/l)	63 +/- 13	70 +/- 9	0,026
Créatinine 0 H (mmol/l)	83 [71-110]	96 [80-114]	0,203
Créatinine 48 H (mmol/l)	68,5 [55-87]	80 [69-89]	0,193
Urée 0 H (mmol/l)	5,3 [3,8-7]	5,8 [4-7,4]	0,614
Urée 48 H (mmol/l)	4,4 [2,7-8,5]	6 [4,9-8]	0,07

**Tableau 1-III** Données gazométriques comparatives à l'admission en réanimation, à 12 et 24 h (d'après Michelet et al. [23]).

	GROUPE EAU DOUCE	GROUPE EAU SALÉE	P
pH 0 H	7,18 +/- 0,24	7,25 +/- 0,14	0,610
pCO <sub>2</sub> 0 H (mmHg)	48 +/- 13	47 +/- 11	0,952
pCO <sub>2</sub> 12 H (mmHg)	38 +/- 8	43 +/- 6	0,069
pCO <sub>2</sub> 24 H (mmHg)	44 +/- 19	35 +/- 5	0,049
PaFiO <sub>2</sub> 0 H	141 +/- 76	220 +/- 122	0,023
PaFiO <sub>2</sub> 12 H	229 +/- 105	202 +/- 73	0,386
PaFiO <sub>2</sub> 24 H	173 +/- 133	181 +/- 147	0,908

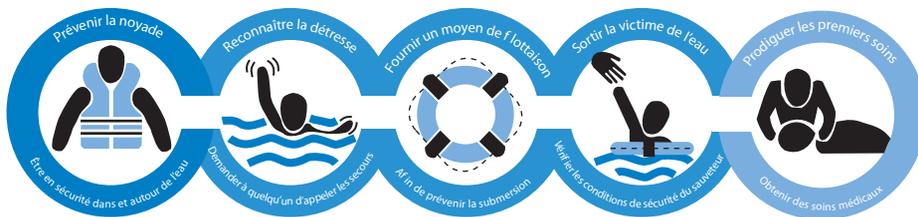
PaFiO<sub>2</sub> : rapport pression partielle en oxygène sur fraction inspirée en oxygène ; pCO<sub>2</sub> : pression partielle en CO<sub>2</sub> dans le sang.

Ainsi, s'il est difficile de pouvoir conclure définitivement sur cette problématique, les différences observées (en traduction clinique) et leur absence de pérennisation dans le temps laissent supposer une faible influence pronostique de ce facteur.

## PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### Phase préhospitalière

La première des mesures est d'assurer l'extraction du patient du milieu liquide. En effet, l'importance de la rapidité d'intervention des premiers secours et de l'extraction des victimes du milieu est constamment rappelée [32, 36, 37] (Figure 1-4).



**Figure 1-4** Chaîne de survie de la noyade (Szpilman D). Expression de l'importance de la prévention, de l'action des secouristes et de la réanimation précoce (d'après Szpilman et al. [37]).

En cas de noyade en « pleine eau », une réanimation doit être commencée au plus vite en cas d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire (ACR), avec uniquement la valence respiratoire par les insufflations au bouche-à-bouche ou bouche-à-nez, toute tentative de massage cardiaque externe (MCE) étant à proscrire car inefficace. L'extraction de l'eau doit se faire avec précaution, idéalement en position horizontale afin de limiter le collapsus tensionnel lié à la levée de la contention hydrostatique qui pouvait jusque-là maintenir une certaine préservation de la perfusion tissulaire. Par ailleurs, selon les circonstances (chute de falaise, plongeon, brassage dans les rouleaux), on se souviendra qu'une lésion rachidienne est toujours possible et devra être prise en compte lors du relevage (collier cervical, respect de l'axe tête-cou-tronc) [5, 38].

En fonction de l'état de la victime, la prise en charge sera différente. Une évaluation rapide de la conscience, de l'état respiratoire et circulatoire est impérative et guidera la suite [5, 38]. La prise en charge d'un ACR ne diffère en rien de celle d'un ACR en général, en dehors de l'intérêt d'initier les insufflations dès le début de la RCP (5 insufflations puis alternance de 30 compressions thoraciques/2 insufflations). Le risque d'inhalation de liquide gastrique (eau souvent ingérée en grande quantité au cours de la noyade) est réel dans ces conditions et doit être prévenu en soignant la qualité des insufflations (maxillaire inférieure subluxée, petits volumes insufflés). Les objectifs prioritaires de cette RCP sont de rétablir au plus vite une ventilation (hématose) et une circulation optimales.

L'oxygénation est alors primordiale ici, en  $FiO_2$  maximale. Chez la victime consciente, on pourra utiliser un masque haute concentration (MHC) ou une ventilation non invasive (VNI) en mode CPAP (pression expiratoire positive continue) ou VSAI-PEP (ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive) selon le degré d'hypoxie et l'existence d'une

détresse respiratoire. Chez la victime inconsciente ou présentant une détresse respiratoire ou cardiocirculatoire, une ventilation invasive mécanique (VM) avec PEP sur sonde d'intubation trachéale sera effectuée (Figure 1-5). Une ou deux voies veineuses périphériques (VVP) seront placées pour injecter les drogues nécessaires (adrénaline, sédation) avec un soluté de type sérum salé isotonique. En cas d'échec à la pose de VVP, il est recommandé d'utiliser la voie intra-osseuse (VIO). Concernant d'éventuelles autres manœuvres de secourisme, il n'existe plus aucune place aux tentatives de drainage pulmonaire par gravité, de manœuvre de Heimlich (sauf en cas de corps étranger respiratoire obstructif). La pose d'une sonde nasogastrique (SNG) est souhaitable si le patient est intubé. Chez le patient conscient, si l'intérêt potentiel de la SNG serait de vidanger l'estomac et donc de diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique, la tentative de pose pourrait être au contraire pourvoyeuse de vomissement, expliquant la non-préconisation actuelle.

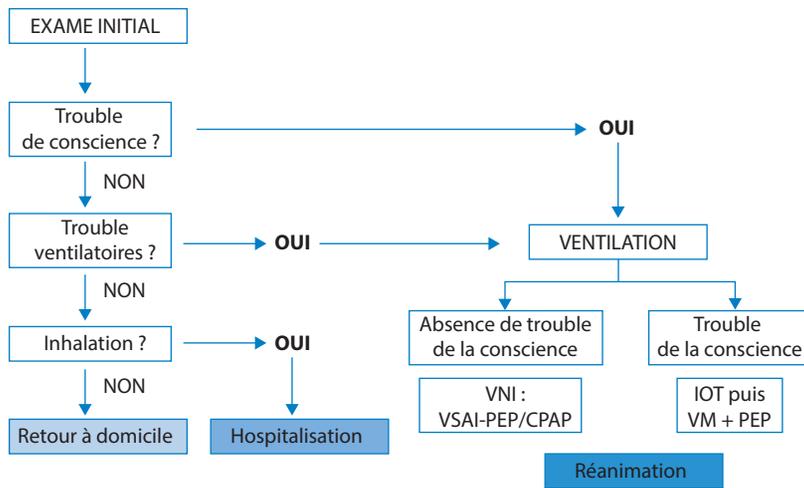


Figure 1-5 Proposition d'algorithme de prise en charge respiratoire médicalisée.

### Prise en charge hospitalière

La poursuite de la mise en condition doit se poursuivre dès l'admission à l'hôpital, dès lors que la victime présente une détresse vitale. Une gazométrie artérielle est nécessaire pour préciser l'état acidobasique et pour calculer le rapport  $PaO_2/FiO_2$  qui guidera la prise en charge. Cette gazométrie sera facilement répétée selon l'évolution clinique. La pose d'une voie veineuse centrale (VVC) sera utile en cas d'administration de catécholamines, et un cathéter artériel (KTA) permettra une surveillance hémodynamique optimale (analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée, mesure de débit cardiaque) et la répétition des prélèvements sanguins artériels.

### Prise en charge respiratoire

L'hypoxémie est la conséquence inévitable de toute noyade sévère. L'état clinique de la victime guide alors les modalités d'administration de l'oxygène. Dans tous les cas, l'inhalation d'eau entraîne un collapsus alvéolaire plus ou moins important associé à un œdème alvéolaire, d'origine lésionnel le plus souvent. Un certain nombre de patients hypoxémiques évolue dans les 48 premières heures vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), défini par un

rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  inférieur à 200 et des images alvéolo-interstitielles bilatérales sur l'imagerie pulmonaire, et cela sans atteinte myocardique [39]. L'évolution vers le SDRA n'est pas encore très bien comprise et pourrait être la suite d'un sepsis, d'une pneumopathie d'inhalation ou non, ou bien de l'agression directe du liquide de submersion sur l'arbre respiratoire. Bien que nous ne disposions que de très peu d'études sur le sujet, il semble qu'environ 20 % des victimes noyées en détresse respiratoire évoluent vers un SDRA. Dans une étude rétrospective grecque portant sur 43 patients dont la majorité avait plus de 60 ans [40], et qui n'ont pas bénéficié de prise en charge médicalisée précoce, 39 et 35 % d'entre eux ont respectivement évolués vers un SDRA ou un ALI (*acute lung injury* défini par un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ). Un autre travail récent rapporte une incidence de près de 50 % de pneumopathie post-noyade [41].

Dans le cadre de la prise en charge respiratoire, outre l'intérêt de l'oxygénothérapie, le bénéfice potentiel d'un support ventilatoire par ventilation non invasive (VNI) pose question. Un effet bénéfique d'une pression expiratoire positive (PEP) a été en effet rapporté lors de rares études animales. L'application d'une PEP de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  a ainsi permis une amélioration de la  $\text{PaO}_2$  dans une étude portant sur 27 cochons, et ce, dès le premier quart d'heure [42]. Cela a été confirmé chez le chien avec une PEP de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  [43]. En clinique cet effet favorable de la PEP administrée très précocement est régulièrement évoqué. La PEP a été bénéfique chez 2 jeunes patients de 13 et 19 ans qui ont bénéficié d'une CPAP nasale (5  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) selon Dottorini [44]. L'effet bénéfique précoce de la VNI a pu être suggéré sur une petite série portant sur 15 sujets noyés et conscients, dans laquelle Brahmi et al. a montré que la détresse respiratoire durait moins longtemps lorsqu'une VNI était administrée par rapport à un simple MHC [45]. Notre équipe a enfin pu rapporter un effet bénéfique des supports ventilatoires non invasifs (50 % VNI, 50 % CPAP seule) chez des patients admis en unités de réanimation pour détresse respiratoire [6]. L'utilisation de ces supports fut associée à un fort pourcentage de réussite et de tolérance, malgré des niveaux d'hypoxémie comparables aux patients ventilés mécaniquement (Tableau 1-IV).

**Tableau 1-IV** Données d'admission et durée de séjour en réanimation (DDS) selon la nature de la prise en charge ventilatoire. Moyenne  $\pm$  SD \*,  $p < 0,05$  VC versus VNI (d'après Michelet et al. [6]).

	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (MMHG)	pH HO*	$\text{PaCO}_2$ (MMHG)	GCS (HO)*	IGS 2*	DDS (JOURS)*
Groupe VC (n = 57)	193 $\pm$ 136	7,15 $\pm$ 0,15	50 $\pm$ 10	3	59 $\pm$ 21	8 $\pm$ 14
Groupe VNI (n = 45)	156 $\pm$ 92	7,31 $\pm$ 0,08	43 $\pm$ 7,5	15	28 $\pm$ 8	2,1 $\pm$ 1

$\text{FiO}_2$  : fraction inspire en oxygène ;  $\text{PaCO}_2$  : pression partielle en dioxyde de carbone sanguine ;  $\text{PaO}_2$  : pression partielle en oxygène sanguine ; VC : ventilation contrôlée ; VNI : ventilation non invasive.

L'ensemble de ces données nous incite donc à évaluer la VNI de façon prospective dans cette situation, chez le patient dont l'état de conscience est satisfaisant ou s'améliorant rapidement.

Si le patient est placé sous ventilation mécanique, il faut considérer le poumon du noyé comme un poumon à la ventilation hétérogène et réduite (zones de collapsus, d'inhalation, d'œdème lésionnel). Une ventilation dite « protectrice » devra être adoptée, associant une

réduction du volume courant à 6 ml/kg de poids idéal, une PEP suffisante afin de lutter contre l'hypoxémie, une fréquence élevée (20 par minute au départ) en tolérant une certaine hypercapnie.

L'incidence des pneumopathies d'inhalation ou acquises sous ventilation mécanique n'est pas connue mais peut atteindre la moitié des patients mis sous VM dans certaines séries [41-46]. Malgré ces chiffres, il n'est pas conseillé d'instaurer une antibiothérapie prophylactique dès l'admission hospitalière à cause de la diversité de la flore microbienne qui peut être en cause. Il est plutôt conseillé de réaliser de façon plus systématique des prélèvements bronchiques protégés et d'orienter un potentiel traitement [41]. Néanmoins, certains auteurs conseillent, malgré tout, la mise sous antibiotiques à large spectre dès lors que la victime a été extraite d'un liquide de nature ou d'apparence contaminé [47].

### Prise en charge des complications cérébrales

L'œdème cérébral est classique chez le noyé comateux en réanimation. Il est le reflet des lésions hypoxiques qu'a subit l'encéphale lors de la submersion. La prise en charge neurologique n'a donc rien de spécifique : importance de la correction de l'hypoxémie, prévention des ACSOS. Si un monitoring par Doppler transcrânien peut être proposé, un bilan scanographique n'est pas systématiquement requis, sauf circonstances particulières (noyade à la suite d'une chute, accident de sport aquatique, contexte de vagues importantes). En cas d'hypertension intracrânienne, l'osmothérapie avec le mannitol est envisageable (0,25 g/kg de poids idéal). Il n'existe pas de données concernant l'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH). Le contrôle de la PIC à l'aide des barbituriques n'a plus sa place en raison de l'inefficacité de ces derniers, chez l'adulte comme chez l'enfant [48, 49].

La place de l'hypothermie n'est toujours pas déterminée dans le cadre des ACR après noyade. La littérature est riche en cas de patients (souvent jeunes) ayant présenté des évolutions positive après noyade en eau froide et ce, malgré des temps d'immersion parfois élevés [34, 35]. Cette hypothermie, « conséquence » de la noyade et fréquente chez le noyé, pourrait avoir un rôle de protection cérébrale et il apparaît logique dans ces conditions de la respecter, dès lors qu'elle n'est pas majeure (> 34 °C). Pour des hypothermies plus sévères, si les moyens traditionnels de réchauffement actif ou passif sont insuffisants, la place de la circulation extracorporelle (CEC) reste à définir. Une cohorte de 16 patients hypothermes, dont 3 noyés, a été publiée par une équipe suisse : un noyé a survécu, un autre est mort d'un SDRA et le dernier n'a jamais pu être sevré de la CEC [50].

Si l'intérêt de l'hypothermie induite, « thérapeutique », a été démontré dans les ACR après troubles du rythme ventriculaire, il n'existe pas de données dans la littérature concernant précisément la noyade.

## PRONOSTIC ET PRÉVENTION

Il est maintenant admis que la prise en charge précoce des noyés améliore le pronostic vital et fonctionnel. Dans une série pédiatrique, Kyriacou a montré que le pronostic était 4 à 5 fois meilleur quand la prise en charge était précoce, en particulier par la réalisation des gestes élémentaires de survie [51]. Dans une importante méta-analyse, Quan et al. ont retrouvé plusieurs facteurs prédictifs de mauvais pronostic, dont le plus important était la durée de submersion [36]. À l'opposé, le délai d'intervention des équipes médicales apparaissait comme un facteur protecteur [36].

Il est donc recommandé d'admettre à l'hôpital toutes les victimes de noyades quel que soit leur âge dès lors qu'un doute clinique existe, notamment sur le statut respiratoire [5]. Si la prise en charge des patients graves ne pose pas de réel problème d'orientation, se pose le problème en revanche du maintien en surveillance ou pas des victimes moins sévères. Il a été montré par Causey et al. que les patients qui arrivaient à l'hôpital avec un CGS supérieur ou égal à 13, dont la SaO<sub>2</sub> était supérieure à 95 % en air ambiant et dont l'auscultation pulmonaire était normale, et qui restaient stables pendant 4 à 6 heures aux urgences, n'avaient jamais de complications et pouvaient donc regagner leur domicile [52]. Des rappels systématiques de patients asymptomatiques aux urgences et ayant refusé une surveillance hospitalière montre qu'aucun d'entre eux n'a eu de complications particulières [53]. Il est également important de définitivement oublier les hypothèses de noyades « sèches » ou noyades « secondaires » qui ne sont en fait que des défaillances respiratoires mal identifiées au départ. Encore une fois, l'importance de l'analyse par un personnel médical ou secouriste professionnel est évidente face à toute personne symptomatique [53, 54].

La prévention de la noyade est fondamentale pour éviter ces accidents, brusques et dramatiques. La surveillance d'un jeune enfant, même s'il sait nager et qu'il possède des équipements de sécurité (bouée, brassard...) est primordiale. La mise en œuvre réglementaire (loi du 3 janvier 2003 avec mise en œuvre au 1<sup>er</sup> janvier 2006) [55] de clôtures normalisées ou d'alarmes de bassins est un plus certain pour la sécurité des enfants mais n'est pas suffisante et ne dispense pas de la surveillance d'un adulte.

## BIBLIOGRAPHIE

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global report on drowning : preventing a leading killer. 2018. Disponible sur : [www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/global\\_report\\_drowning/en/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/) (dernier accès le : 13 décembre 2019).
2. LASBEUR L, SZEGO ZGUEM E, THÉLOT B. Surveillance épidémiologique des noyades. Enquête Noyades 2015. 1<sup>er</sup> juin - 30 septembre 2015. 2016.
3. UNG A, GAUTIER A, CHATIGNOUX E, BELTZER N. Principaux résultats de l'enquête Noyades menée au cours de l'été 2018 en France. *Bull Epidemiol Hebd.* 2018 ; **16** : 286-94.
4. SZPILMAN D. Near-drowning and drowning classification : a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest.* 1997 ; **112** : 660-5.
5. SZPILMAN D, BIERENS JJ, HANDLEY AJ, ORLOWSKI JP. Drowning. *N Engl J Med.* 2012 ; **366** : 2102-10.
6. MICHELET P, BOUZANA F, CHARMENSAT O, TIGER F, DURAND-GASSELIN J, HRAIECH S, et al. Acute respiratory failure after drowning : a retrospective multicenter survey. *Eur J Emerg Med.* 2017 ; **24** : 295-300.
7. IDRIS AH, BIERENS JJLM, PERKINS GD, WENZEL V, NADKARNI V, MORLEY P, et al. 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation : an ILCOR advisory statement. *Resuscitation.* 2017 ; **118** : 147-58.
8. VAN BEECK EF, BRANCHE CM, SZPILMAN D, MODELL JH, BIERENS JJLM. A new definition of drowning : towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ.* 2005 ; **83** : 853-6.
9. SZPILMAN D, ELMANN J, FERNANDO ES, CRUZ-FILHO F. Drowning classification : a revalidation study based on the analysis of 930 cases over 10 years. Book of abstracts World drowning congress. 2002 ; The Netherlands : Amsterdam. p. 66.
10. MODELL JH, CONN AW. [Current neurological considerations in near-drowning]. *Can Anaesth Soc J.* 1980 ; **27** : 197-8.
11. MODELL JH, GAUB M, MOYA F, VESTAL B, SWARZ H. Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline. *Anesthesiology.* 1966 ; **27** : 33-41.
12. MODELL JH, GRAVES SA, KETOVER A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest.* 1976 ; **70** : 231-8.
13. CRAIG AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol.* 1961 ; **16** : 583-6.

14. CRAIG AB. Underwater swimming and loss of consciousness. *JAMA*. 1961 ; **176** : 255-8.
15. KRISTOFFERSEN MB, RATTENBORG CC, HOLADAY DA. Asphyxial death : the roles of acute anoxia, hypercarbia and acidosis. *Anesthesiology*. 1967 ; **28** : 488-97.
16. MODELL JH, MOYA F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology*. 1966 ; **27** : 662-72.
17. LUNETTA P, MODELL JH, SAJANTILA A. What is the incidence and significance of « dry-lungs » in bodies found in water ? *Am J Forensic Med Pathol*. 2004 ; **25** : 291-301.
18. HALMAGYI DF. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol*. 1961 ; **16** : 41-4.
19. REDDING J, VOIGT GC, SAFAR P. Drowning treated with intermittent positive pressure breathing. *J Appl Physiol*. 1960 ; **15** : 849-54.
20. GIAMMONA ST, MODELL JH. Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child*. 1967 ; **114** : 612-6.
21. L'HER E, MORICONI M, BOUQUIN V, BOLES J. Noyade. In : *Réanimation médicale*. Paris : Masson ; 2001. p. 1544-8.
22. COLEBALCH H, HALMAGYI D. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol*. 1961 ; **16** : 684-96.
23. MICHELET P, DUSART M, BOIRON L, MARMIN J, MOKNI T, LOUNDOU A, et al. Drowning in fresh or salt water : respective influence on respiratory function in a matched cohort study. *Eur J Emerg Med*. 2019 ; **26** : 340-4.
24. MODELL JH, PELLIST T, WEIL MH. Hospital treatment : cardiovascular changes. In : Bierens, Joost JLM. *Handbook on Drowning*. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag ; 2006. p. 423-7.
25. KARCH SB. Pathology of the heart in drowning. *Arch Pathol Lab Med*. 1985 ; **109** : 176-8.
26. ACKERMAN MJ, TESTER DJ, PORTER CJ, EDWARDS WD. Molecular diagnosis of the inherited long-QT syndrome in a woman who died after near-drowning. *N Engl J Med*. 1999 ; **341** : 1121-5.
27. ARBORELIUS M, BALLDIN UI, LILA B, LUNDBGREN CE. Regional lung function in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med*. 1972 ; **43** : 701-7.
28. EPSTEIN M, NORSK P, LOUTZENHISER R. Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol*. 1989 ; **9** : 1-24.
29. MCKAY MK, HUXLEY VH. ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol*. 1995 ; **268** : H1139-1148.
30. CONN AW, MONTES JE, BARKER GA, EDMONDS JF. Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J*. 1980 ; **27** : 201-10.
31. MODELL JH, GRAVES SA, KUCK EJ. Near-drowning : correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J*. 1980 ; **27** : 211-5.
32. BALLESTEROS MA, GUTIÉRREZ-CUADRA M, MUÑOZ P, MIÑAMBRES E. Prognostic factors and outcome after drowning in an adult population. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009 ; **53** : 935-40.
33. HUBERT H, ESCUTINAIRE J, MICHELET P, BABYKINA E, EL KHOURY C, TAZAROURTE K, et al. Can we identify termination of resuscitation criteria in cardiac arrest due to drowning : results from the French national out-of-hospital cardiac arrest registry. *J Eval Clin Pract*. 2016 ; **22** : 924-31.
34. WOOD SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol*. 1991 ; **53** : 71-85.
35. MODELL JH, IDRIS AH, PINEDA JA, SILVERSTEIN JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest*. 2004 ; **125** : 1948-51.
36. QUAN L, BIERENS JJ, LIS R, ROWHANI-RAHBAR A, MORLEY P, PERKINS GD. Predicting outcome of drowning at the scene : a systematic review and meta-analyses. *Resuscitation*. 2016 ; **104** : 63-75.
37. SZPILMAN D, WEBBER J, QUAN L, BIERENS J, MORIZOT-LEITE L, LANGENDORFER SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*. 2014 ; **85** : 1149-52.
38. TRUHLÁŘ A, DEAKIN CD, SOAR J, KHALIFA GEA, ALFONZO A, BIERENS JJ, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 : section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015 ; **95** : 148-201.
39. WARE LB, MATTHAY MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 ; **342** : 1334-49.
40. GREGORAKOS L, MARKOU N, PSALIDA V, KANAKAKI M, ALEXOPOULOU A, SOTIRIOU E, et al. Near-drowning : clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009 ; **187** : 93-7.

41. ROBERT A, DANIN PÉ, QUINTARD H, DEGAND N, MARTIS N, DOYEN D, et al. Seawater drowning-associated pneumonia : a 10-year descriptive cohort in intensive care unit. *Ann Intensive Care*. 2017 ; **7** : 45.
42. DICK W, LOTZ P, MILEWSKI P, SCHINDEWOLF H. The influence of different ventilatory patterns on oxygenation and gas exchange after near-drowning. *Resuscitation*. 1979 ; **7** : 255-62.
43. RUIZ BC, CALDERWOOD HW, MODELL JH, BROGDON JE. Effect of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning with fresh water : a comparative study in dogs. *Anesth Analg*. 1973 ; **52** : 570-6.
44. DOTTORINI M, ESLAMI A, BAGLIONI S, FIORENZANO G, TODISCO T. Nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of near-drowning in freshwater. *Chest*. 1996 ; **110** : 1122-4.
45. BRAHMI N, AJMI S, BEN MOKHTAR H, KORAICHI N, TABHET H, AMAMOU M. Intérêt de la ventilation non-invasive au cours des noyades. *Réanimation*. 2002 ; **11** : SP 29.
46. VAN BERKEL M, BIERENS JJ, LIE RL, DE ROOY TP, KOOL LJ, VAN DE VELDE EA, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims ; a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med*. 1996 ; **22** : 101-7.
47. LAYON AJ, MODELL JH. Drowning : update 2009. *Anesthesiology*. 2009 ; **110** : 1390-401.
48. BOHN DJ, BIGGAR WD, SMITH CR, CONN AW, BARKER GA. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. *Crit Care Med*. 1986 ; **14** : 529-34.
49. NUSSBAUM E, MAGGI JC. Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned, flaccid-comatose children. *Pediatrics*. 1988 ; **81** : 630-4.
50. WALPOTH BH, LOCHERT, LEUPI F, SCHÜPBACH P, MÜHLEMANN W, ALTHAUS U. Accidental deep hypothermia with cardiopulmonary arrest : extracorporeal blood rewarming in 11 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1990 ; **4** : 390-3.
51. KYRIACOU DN, ARCINUE EL, PEEK C, KRAUS JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994 ; **94** : 137-42.
52. CAUSEY AL, TILELLI JA, SWANSON ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med*. 2000 ; **18** : 9-11.
53. PRATT FD, HAYNES BE. Incidence of « secondary drowning » after saltwater submersion. *Ann Emerg Med*. 1986 ; **15** : 1084-7.
54. SZPILMAN D, SEMPSROTT J, WEBBER J, HAWKINS SC, BARCALA-FURELOS R, SCHMIDT A, et al. « Dry drowning » and other myths. *Cleve Clin J Med*. 2018 ; **85** : 529-35.
55. Loi n° 2003-9 du 3 janvier 2003 relative à la sécurité des piscines. Disponible sur : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichJO.do?idJO=JORFCONT000000026358> (dernier accès le 16 décembre 2019).

## 2 Accidents de plongée

Mathieu COULANGE, Angel LARA

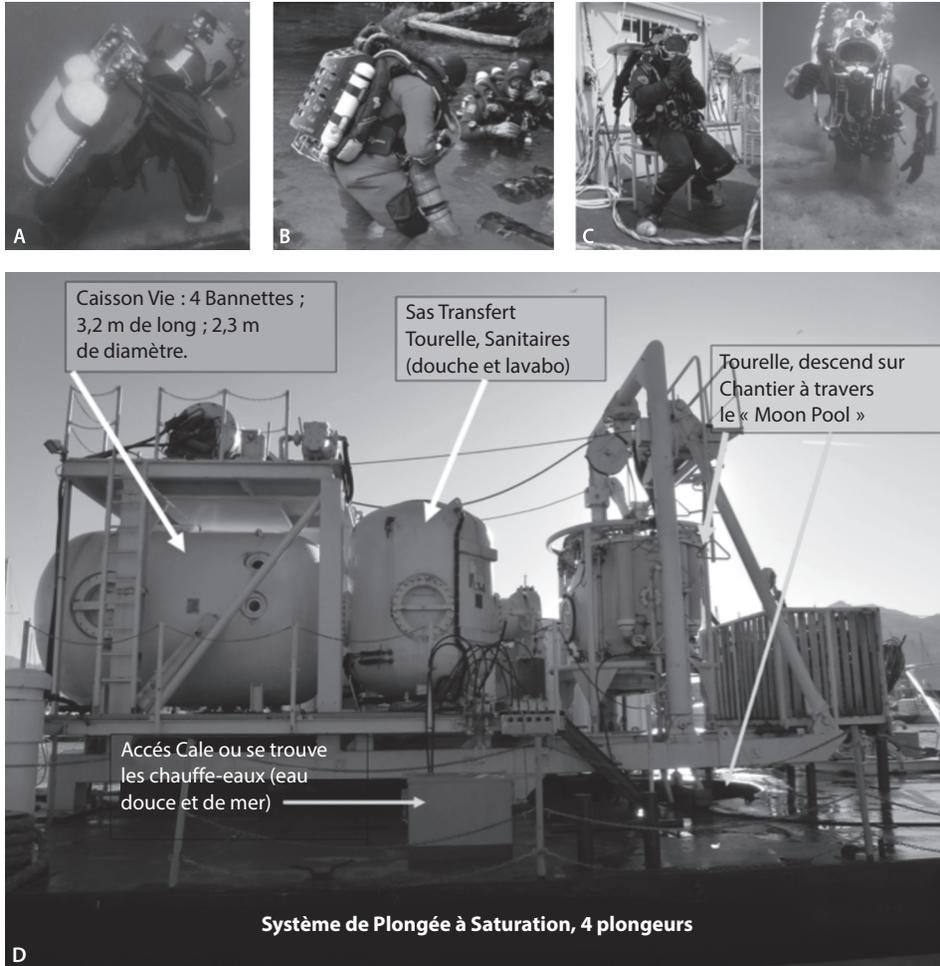
### Points clés

- ???? Points clés manquants à ajouter ????

La plongée sous-marine consiste à évoluer en immersion à des pressions supérieures à la pression atmosphérique. Elle se pratique en milieu naturel (mer, lac, cavité souterraine...) ou en milieu artificiel (piscine, fosse de plongée, carrière). Le plongeur loisir en scaphandre autonome est équipé d'une bouteille contenant de l'air sous pression ou des mélanges nitrox (suroxygéné), héliox (oxygène – hélium) ou trimix (oxygène – hélium – azote). Il ventile par l'intermédiaire d'un détendeur (circuit ouvert) ou utilise un appareil ventilatoire à recyclage (recycleur) (Figure 2-1A et 2-1B). Le plongeur professionnel peut être équipé d'un narguilé et effectuer des plongées par incursion avec une bulle ou une tourelle ou encore des plongées en saturation, nécessitant plusieurs jours pour être ramené à la pression ambiante, y compris en cas d'urgence médicale (Figure 2-1C, 2-1D). Il peut également réaliser des interventions en milieu hyperbare non humide, en particulier à l'intérieur des tunneliers. L'apnée désigne la plongée sans appareil ventilatoire. L'apnéiste cherche à rester le plus longtemps possible en statique (apnée statique), parcourir la plus longue distance horizontalement (apnée dynamique), atteindre la profondeur la plus importante (en immersion libre, en poids constant, en poids variable ou en « *no limit* ») ou encore pratiquer l'apnée dans le cadre de la chasse sous-marine.

L'accident de plongée est une pathologie rare. Le polymorphisme clinique et la multitude des diagnostics imposent une prise charge standardisée avec un avis spécialisé systématique et précoce. Tout signe qui apparaît dans les 24 heures 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.



**Figure 2-1** Plongeur en circuit ouvert (A), en recycleur (B), au narguilé (C), enceinte à saturation (D), (sources : Sécurité civile – INPP).

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.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, chaque année, les centres hyperbares traitent environ 350 accidents de plongée, soit 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...). En hiver, même si la fréquentation est moindre, les conditions météorologiques défavorables, en particulier le froid, majorent le risque.

Une étude épidémiologique menée sur plus de 500 accidents de plongée traités à l'Assistance publique des hôpitaux de Marseille [1] montre que l'accidenté est significativement plus âgé (40 ans en moyenne) par rapport à la population de plongeurs affiliés à la Fédération française d'étude 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<sup>e</sup> des accidentés. Vingt pour cent surviennent au cours d'une formation. L'incidence augmente avec la profondeur. Néanmoins, plus d'un tiers des accidents survient lors de plongées dans l'espace médian (soit 5 à 30 mètres de profondeur). De plus, même si le danger semble quasiment nul dans l'espace proche (moins de 5 mètres), il reste présent y compris en piscine [3]. Il peut également survenir en eau intérieure et en plongée sous-terrain. Il concerne le plongeur loisir dans 85 % des cas [4].

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 %) [5]. L'accident cardiovasculaire d'immersion aussi appelé œdème pulmonaire d'immersion est par contre la première cause de décès en plongée.

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. Elle survient le plus souvent à proximité de la surface. Elle peut également entraîner des barotraumatismes graves, des hémoptysies ou des accidents de désaturation neurologiques (*Taravana syndrome*).

Le nombre de décès en plongée est d'une vingtaine par an. Dans un cas sur deux, il survient au décours d'un œdème pulmonaire d'immersion souvent compliqué d'une noyade et/ou d'une décompression explosive liées à la perte de connaissance et à la remontée rapide. Les autres causes sont la noyade secondaire à un problème technique, matériel et/ou médical, viennent ensuite l'embolie gazeuse d'origine barotraumatique et enfin la traumatologie.

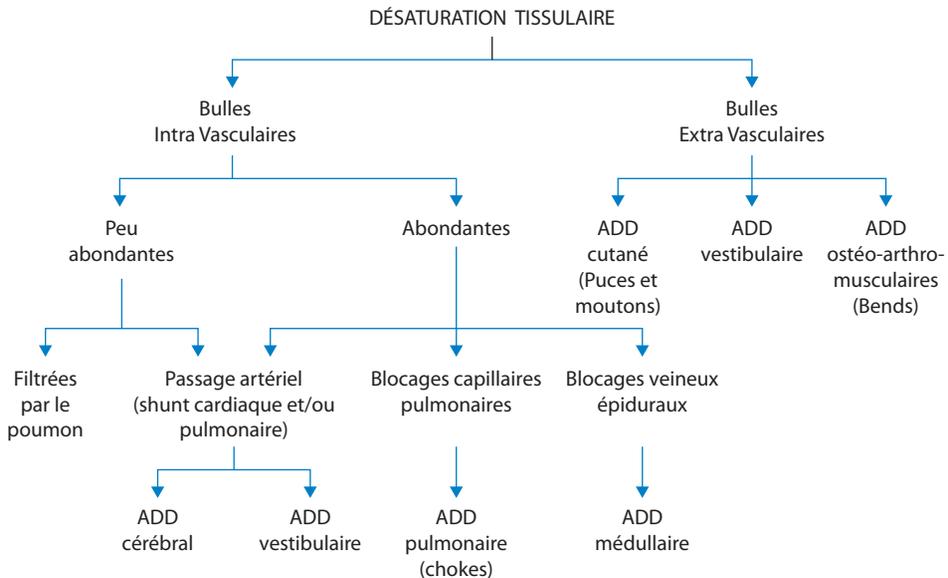
Afin de contrôler le risque, le plongeur doit réaliser systématiquement un examen médical de non-contre-indication à la plongée [5] ou une aptitude médicale pour les interventions en milieu hyperbare, pratiquer la plongée dans une structure professionnelle, planifier sa plongée en fonction de ses capacités physiques et psychiques, s'adapter aux facteurs environnementaux, respecter ses procédures sans oublier de s'assurer d'une bonne hydratation en post-immersion.

## PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

### Accident de désaturation (ADD)

Lors de la plongée en scaphandre autonome, l'augmentation de la pression hydrostatique majore la pression partielle des gaz neutres (azote et/ou hélium) contenus dans le mélange ventilé et ainsi crée un gradient de pression par rapport à la pression partielle d'azote dissous dans l'organisme. Les gaz neutres passent alors la barrière alvéolo-capillaire pour être distribués aux tissus par l'intermédiaire de la circulation systémique. 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 remontée, le gradient de pression s'inverse. Les gaz neutres intratissulaires, se trouvant en sursaturation, sont relargués dans le système veineux sous forme dissoute ou bullaire puis éliminés par le filtre pulmonaire. Le mécanisme d'apparition des bulles reste encore mal connu. L'existence de noyaux gazeux à l'état basal chez l'homme et les phénomènes de cavitation pourraient faciliter la genèse de ces bulles [6].

En cas de non-respect des procédures de désaturation et/ou de facteurs favorisants individuels et environnementaux, le relargage brutal de gaz neutre (Figure 2-2) entraîne un afflux massif de bulles responsable d'un ralentissement circulatoire dans les plexus veineux épидuraux aboutissant à un infarctissement médullaire (accident de désaturation [ADD] médullaire). Les bulles peuvent également emboliser la circulation pulmonaire, réduisant les échanges alvéolo-capillaires et entraîner un œdème pulmonaire lésionnel (ADD pulmonaire ou « chokes ») [7]. Parfois, elles passent sur le versant artériel par forçage du filtre pulmonaire [8] avec ouverture de shunts intrapulmonaires ou par perméabilisation d'un



**Figure 2-2** Mécanismes physiopathologiques de l'accident de désaturation.  
ADD : accident de désaturation.

foramen ovale [9] pour aller emboliser l'une des branches de l'artère cochléo-vestibulaire (ADD vestibulaire) ou la circulation cérébrale (ADD cérébral). Au niveau de ces différentes localisations, le manchon gazeux interagit avec la paroi vasculaire entraînant une cascade de réactions inflammatoires [10] responsable d'une hypercoagulation et d'une altération de la perméabilité vasculaire appelée « maladie de désaturation » [11]. Des bulles extravasculaires non circulantes ont également été observées lors de la désaturation. Elles peuvent distendre les capsules articulaires des grosses articulations ou générer des infarctus intra-osseux (ADD ostéo-arthro-musculaire ou « *bends* »), détruire les structures sensorielles de l'oreille interne (ADD vestibulaire) ou encore comprimer les terminaisons nerveuses proprioceptives de la peau (ADD cutané).

L'ADD concerne principalement le plongeur autonome évoluant dans la zone des 20 à 40 mètres. Dans 30 % des cas, aucune erreur de procédure (profil yo-yo, remontée rapide, palier écourté, effort excessif...) ou facteurs favorisants (surpoids, fatigue, sédentarité, stress psychique, déshydratation, hyperthermie...) 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 heures 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.

De façon consensuelle, les accidents dits bénins comme l'ADD ostéo-arthro-musculaire doivent être traités par une table thérapeutique à l'oxygène pure et à une pression maximale de 2.8 ATA.

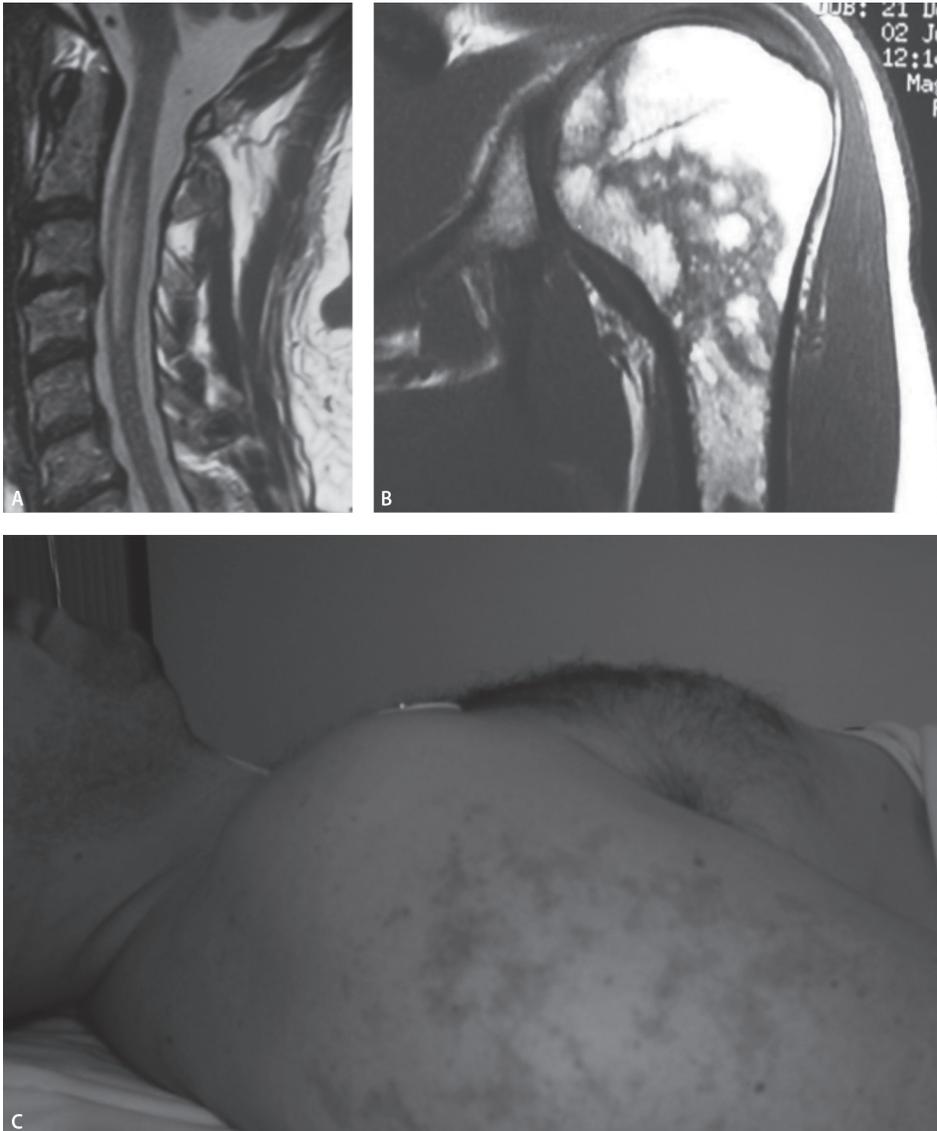
Pour les accidents graves (neurologiques et vestibulaires), deux options sont possibles en fonction de l'expérience des équipes :

- tables thérapeutiques à l'oxygène pur à une pression maximale de 2.8 ATA et avec une durée adaptée en fonction de l'évolution clinique ;
- tables thérapeutiques aux mélanges hyperoxiques (oxygène + azote = nitrox ou oxygène + hélium = héliox) avec une pression partielle à l'oxygène maximale de 2.8 bars et une pression maximale de 4 ATA.

La recompression thérapeutique doit être associée à un apport liquidien pour lutter contre la déshydratation. Au décours de la première recompression, la prise en charge peut être complétée par des séances hyperbares de consolidation jusqu'à un maximum de 10 séances avec une rééducation concomitante en cas de manifestations neurologiques ou vestibulaires persistantes [12]. La conférence de consensus de 2016 recommande : « *l'utilisation de l'héparine de bas poids moléculaire pour la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde dans les cas d'immobilisation ou de paralysie au cours d'un accident de décompression (recommandation de type 1, preuve de niveau C). Elle suggère un traitement par lignocaïne [lidocaïne] et l'utilisation des tables de recompression Heliox pour les accidents de décompression neurologiques graves (recommandation de type 2, preuve de niveau C). Elle suggère également d'utiliser du tenoxicam oral (ou un AINS similaire) pour certains cas sélectionnés d'accident de décompression (recommandation de type 2, preuve de niveau B)* » [13].

### Accident de désaturation médullaire

L'ADD médullaire (Figure 2-3A) est l'un des accidents les plus fréquents. Il survient principalement au décours d'une plongée profonde. Les premiers signes apparaissent précocement dans les trente premières minutes après la sortie de l'eau. L'ADD est annoncé par une asthénie intense inhabituelle qui s'associe rapidement à une modification de la sensibilité subjective



**Figure 2-3** Accident de désaturation médullaire localisé au niveau de la moelle cervicale (A) ; accident de désaturation osseux avec atteinte de la tête humérale (B) ; accident de désaturation cutané du bras gauche (C) (source : APHM).

(à type de paresthésie) ou objective (sensibilité épicrotique 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 heures 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 jours 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.

### Accident de désaturation thoracique (*chokes*)

L'ADD thoracique grave est devenu exceptionnel grâce à la fiabilité du matériel qui évite des 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. Cette symptomatologie thoracique pourrait également s'associer à une aéroportie selon les données récentes de la littérature [14]. Dans les cas les plus graves, l'ADD thoracique se complique d'une défaillance circulatoire associée à un syndrome de fuite capillaire systémique et à des ADD multiples (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.

### Accident de désaturation cérébral

L'ADD cérébral est un accident rare souvent confondu avec un aéro-embolisme 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.

### Accident de désaturation vestibulaire

L'ADD vestibulaire est l'un des ADD les plus fréquents. Son incidence a récemment diminué grâce à la limitation du nombre de « yoyo » lors d'une même plongée. 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 heures 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 sort 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.

### Accident de désaturation ostéo-arthro-musculaire (bends)

L'ADD ostéo-arthro-musculaire (Figure 2-3B) a une incidence proche de celle des ADD vestibulaires. L'utilisation des mélanges de 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-arthro-musculaire 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.

### Accident de désaturation cutané (puces et moutons)

L'ADD cutané (Figure 2-3C) 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-arthro-musculaire 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.

D'après des données récentes de la littérature, les signes cutanés seraient en réalité liés le plus souvent à un défaut d'épuration du gaz contenu dans la peau au niveau des zones grasses (bras, abdomen, cuisses...) consécutif à un ADD cérébral responsable d'une modification de la circulation cutanée par atteinte du système neurovégétatif. Il s'agit alors d'un *cutis marmorata* [15].

### Taravana syndrome

En plongée libre, la répétition d'apnées profondes peut entraîner selon certains auteurs une saturation suffisante des tissus en azote pour provoquer un ADD neurologique aussi appelé « *Taravana syndrome* » [16].

## Accident barotraumatique

Lors de la descente, l'élévation de la pression hydrostatique entraîne une diminution des volumes gazeux (Tableau 2-1) selon la loi de Boyle & Mariotte ( $\text{Pression} \times \text{Volume} = \text{constante}$ ) et inversement lors de la remontée. Ainsi, toutes les cavités aériennes du corps 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.

**Tableau 2-1** 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 %
50	6	1/6 V - 17 %
60	7	1/7 V - 14 %

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 intra-gastriques peut se compliquer d'un pneumopéritoire 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, cochléo-vestibulaire ou dentaire. L'OHB doit être proposée en urgence en cas de barotraumatismes thoracique ou gastrique compliqués d'embolie gazeuse artérielle.

### Accident barotraumatique 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 rétro-tympanique (stade IV) et la perforation tympanique (stade V). L'otite barotraumatique peut se compliquer d'une paralysie faciale périphérique ou d'une atteinte cochléo-vestibulaire. 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 cochléo-vestibulaires. 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 orienté 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.

### Accident barotraumatique 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 péri-orbitaires. 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.

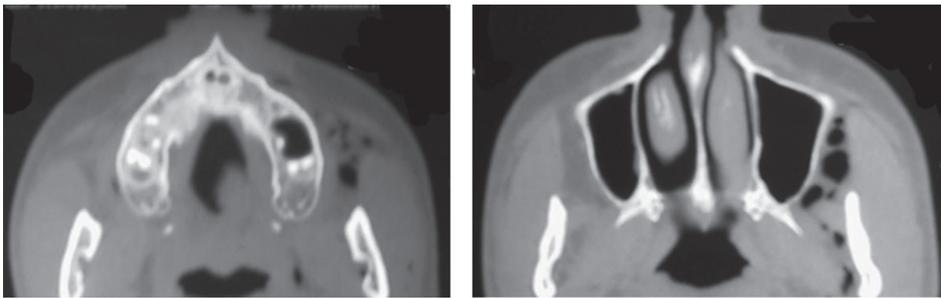
### Accident barotraumatique de la face (placage de masque)

Le plaquage 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.

### Accident barotraumatique 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 2-4).



**Figure 2-4** Barotraumatisme dentaire compliqué d'un emphysème sous-cutané (source : APHM).

### Pneumencéphalie

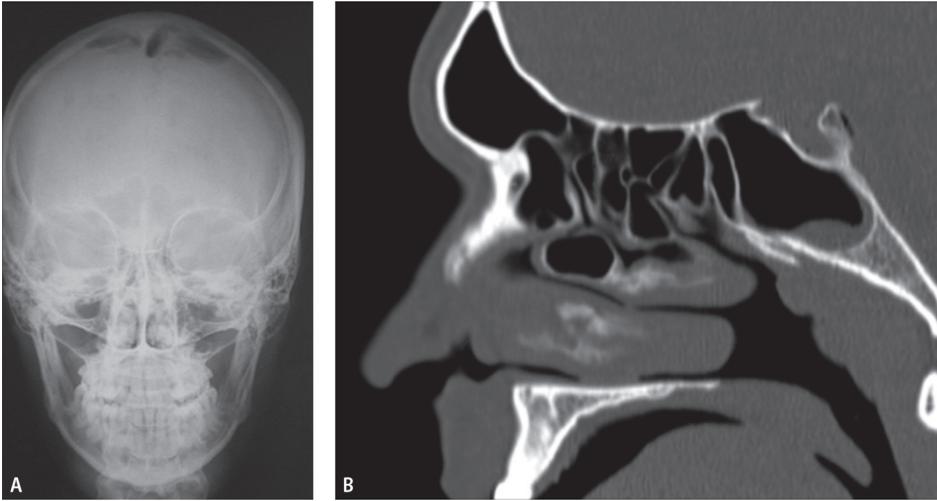
La pneumencéphalie peut être consécutive à une fistule cérébro-méningée post-traumatique (Figure 2-5A), à un barotraumatisme du sinus sphénoïdal (Figure 2-5B) ou à une hyperpneumatisation des os du crâne [17]. Elle peut nécessiter une prise en charge neurochirurgicale en urgence.

### Barotraumatisme thoracique

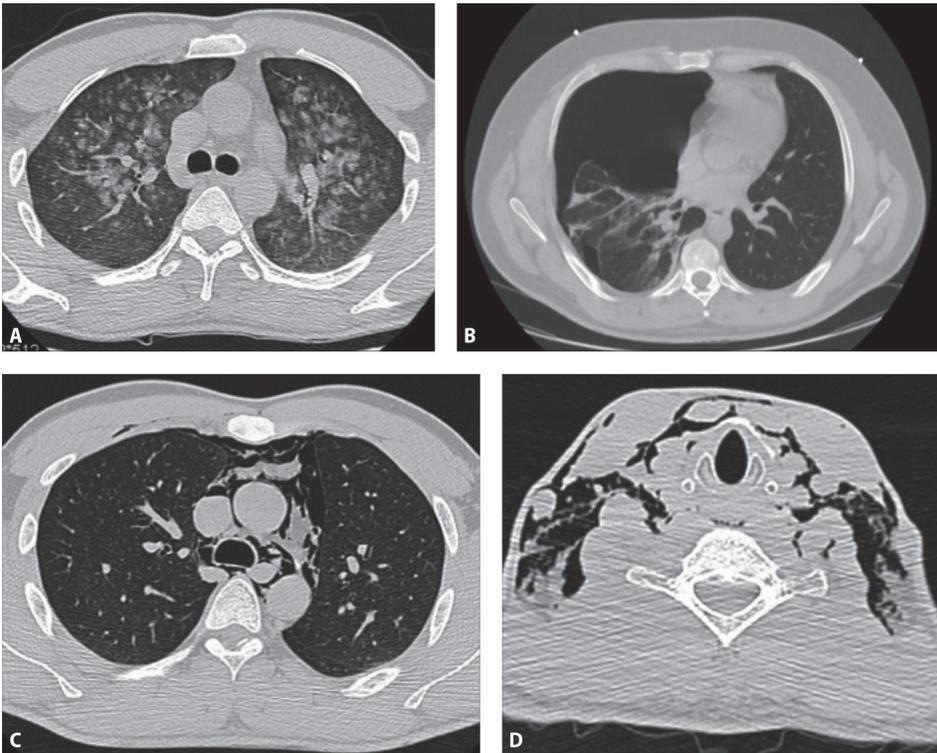
Le barotraumatisme thoracique [18] représente moins de 5 % des accidents. Il est secondaire à un blocage respiratoire associé à une remontée rapide engendrée par un problème technique ou un accès de panique.

Il provoque une hémorragie alvéolaire (Figure 2-6A), un pneumothorax (Figure 2-6B), un pneumomédiastin (Figure 2-6C) et/ou un emphysème sous-cutané (Figure 2-6D). Il peut se compliquer d'une embolie gazeuse cérébrale (Figure 2-7) et/ou coronarienne [19].

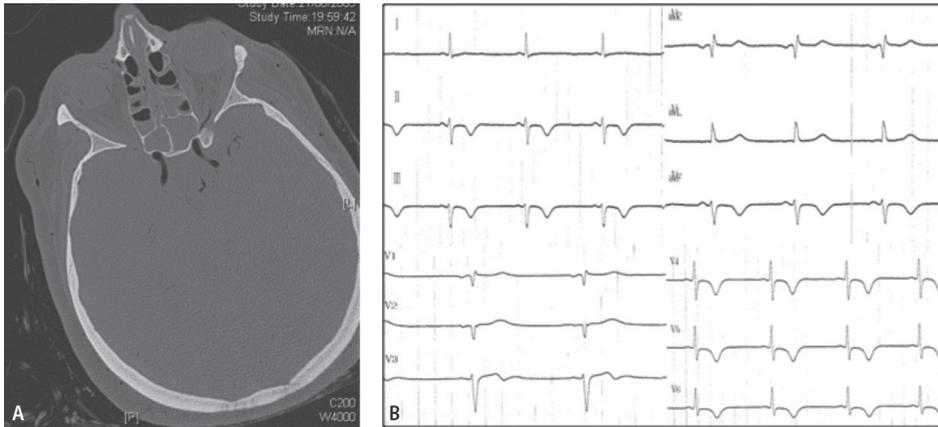
Il survient le plus souvent sur un poumon sain (absence d'asthme, absence d'emphysème ou de dystrophie bulleuse, absence d'antécédent de pneumothorax). Contrairement



**Figure 2-5** Pneumoencéphalie compliquant une fistule cérébro-méningée consécutive à une fracture du nez (A). Barotraumatisme du sinus sphénoïdal avec pneumoencéphalie en arrière du dorsum sellae (B) (source : APHM).



**Figure 2-6** 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) (source : APHM).



**Figure 2-7** Barotraumatisme thoracique compliqué d'une embolie gazeuse cérébrale (A) et coronaire (B) (source : APHM).

aux idées reçues, il concerne tous types de plongeurs, y compris le plongeur confirmé et l'encadrant. Dans deux cas sur trois, le plongeur est en formation et effectue un exercice de remontée sans embout ou d'assistance avec échange d'embout [20]. Il peut également survenir à de faibles profondeurs lors d'un baptême de plongée [21]. Les 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 tomodynamométrie 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 coronaire et/ou cérébrale, l'OHB doit être débutée le plus tôt possible. En cas de pneumothorax associé, le drainage thoracique doit être réalisé sans délai pour ne pas retarder la recompression thérapeutique. La thérapie hyperbare sera poursuivie et une rééducation intensive sera débutée précocement afin de limiter les séquelles neurologiques.

### Barotraumatisme digestif

La survenue de troubles digestifs aux décours d'une plongée est rapportée chez un pourcentage non négligeable de sujets. La plupart du temps, il s'agit de troubles bénins en rapport avec une distension des gaz contenus dans le tube digestif (colique 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 œsophage contre le pilier droit du diaphragme ainsi que le ralentissement de la vidange pylorique [18]. Ce mécanisme peut être aggravé par une déglutition accidentelle d'eau de mer ou une sténose duodénale et provoquer un pneumopéritoine compliqué d'un aéro-embolisme systémique [22] 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 [23] 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 [24].

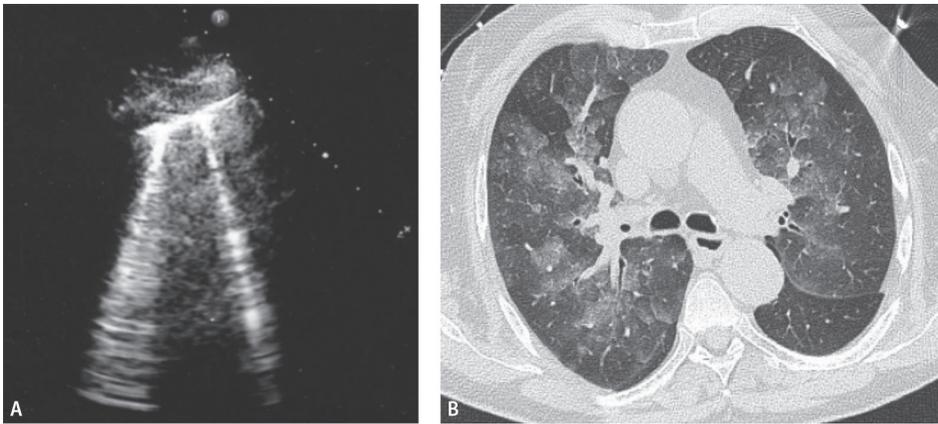
### Œdème pulmonaire d'immersion (OPI)

Lors de l'immersion [25], 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 [26].

Au cours de la remontée, le changement de position modifie la répartition de charge au niveau cardiovasculaire et stimule le système neuro-végétatif. Il génère en parallèle une pression négative intrathoracique [27]. Cette hypothèse est également évoquée lors de l'utilisation d'un recycleur avec port dorsal des faux poumons [28, 29]. En effet, la majoration des contraintes ventilatoires par l'immersion est due aux différences de niveaux de pression entre les systèmes de délivrance des gaz (détendeur ou faux poumons) et le centre pneumoïque, c'est-à-dire le barycentre des volumes pulmonaires. Cette différence est aussi appelée déséquilibre hydrostatique (DH) ou gradient hydrostatique (GH) ou encore delta P ( $\Delta P$ ). En position allongée avec un recycleur avec port ventral des faux poumons, le delta P est positif, c'est-à-dire que l'inspiration est facilitée et l'expiration durcie puisque la pression dans les faux poumons est plus élevée que celle dans les poumons des plongeurs. A contrario, en cas de port dorsal, le delta P est négatif avec par conséquent une inspiration durcie et une expiration facilitée. Ces contraintes entraînent une dépression intra-alvéolaire et augmentent le remplissage des cavités droites cardiaques et donc la pression dans les capillaires pulmonaires [30].

La combinaison de ces facteurs hémodynamiques, mécaniques et inflammatoires 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 *choke* 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 2-8A). L'échographie pulmonaire recherche des images en queue de comète et élimine une perte du glissement pleural. Un trouble de la cinétique ou une insuffisance cardiaque à l'échocardiographie impose un transfert urgent

en unité de soin intensif de cardiologie, tout comme des signes électriques ou biologiques d'ischémie. La réalisation d'une TDM thoracique permet d'éliminer formellement un pneumothorax (Figure 2-8B). 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 heures 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 [31]. 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.



**Figure 2-8** Œdème pulmonaire d'immersion avec des images échographiques en queues de comète (A) et des aspects typiques en verre dépoli en tomодensitométrie (B) (source : APHM).

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 alvéolo-capillaire peuvent alors faciliter la genèse d'un œdème pulmonaire, en particulier en cas d'immersion prolongée en eau froide [32]. La réalisation de manœuvres glosso-pharyngiennes 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 [33].

### 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.

## Crise convulsive hyperoxique

L'hyperoxie correspond à une augmentation de la pression partielle de l'oxygène ( $PpO_2$ ). Elle est consécutive à un dépassement de profondeur et/ou à une erreur de mélange. Le dépassement des seuils toxiques (1.6 bar en circuit ouvert) peut provoquer une crise convulsive généralisée aussi appelée crise hyperoxique ou effet Paul Bert. Elle peut être précédée de signes annonciateurs (accélération du rythme cardiaque, spasmes, nausées, anxiété, troubles de la vue, confusion, etc.). La crise débute par une phase tonique de quelques dizaines de secondes. Elle est ensuite suivie d'une phase de mouvements cloniques de quelques minutes. Elle se termine par une phase post-critique avec agitation et désorientation. Le risque de noyade est majeur lors de la reprise ventilatoire en cas de perte ou de section de l'embout buccal lors de la phase tonique. L'utilisation d'une sangle d'embout buccal limite ce risque. La remontée du plongeur ne peut se faire qu'après reprise d'une activité ventilatoire afin de limiter le risque de barotraumatisme thoracique. La remontée de quelques mètres peut par contre permettre de diminuer la  $PpO_2$  et ainsi faire céder la crise. Toutefois, la présence d'une agitation post-critique peut engendrer une remontée panique compliquée de barotraumatismes et/ou d'accident de désaturation.

## Toxicité pulmonaire de l'hyperoxie

L'exposition prolongée à des  $PpO_2$  peut entraîner une toxicité pulmonaire (effet Lorrain Smith) pouvant aboutir à une fibrose pulmonaire. Il s'agit d'une inflammation de l'arbre broncho-alvéolaire à la suite de l'inhalation d'oxygène à une pression partielle supérieure à 0,5 bar, durant plusieurs dizaines d'heures. Au plan clinique, il s'agit d'une irritation de l'arbre alvéolobronchique avec toux et crachat hémoptoïque, sensation de brûlure inspiratoire pouvant aller jusqu'à une dyspnée avec détresse ventilatoire. Ces effets toxiques dépendent à la fois de la pression partielle d'oxygène et de la durée d'exposition. Ils ne se rencontrent quasiment jamais lors de plongées en circuit ouvert, quelle que soit la  $PpO_2$ , car la durée de plongée est nettement inférieure au temps nécessaire à l'apparition de cette inflammation. Cette pathologie peut toutefois survenir chez des plongeurs professionnels exerçant à saturation pendant plusieurs jours ou chez des plongeurs techniques dits « TEK » évoluant pendant plusieurs heures avec des mélanges suroxygénés, en particulier en plongée souterraine en eau intérieure. L'unité de dose toxique pulmonaire (UPTD) élaborée par Lambertsen, bien que controversée, est l'un des seuls concepts qui permet de prévenir une atteinte pulmonaire lors d'une exposition prolongée à des mélanges hyperoxiques.

## Syncope hypoxique

La syncope hypoxique survient en plongée autonome lorsque la  $PpO_2$  est inférieure à 0,17 bar. Elle peut être consécutive à une erreur de gaz ou à un dysfonctionnement du recycleur comme l'arrêt de la fuite sur un recycleur semi-fermé. L'hypoxie provoque alors une perte de connaissance brutale, sans prodrome et potentiellement irréversible, en particulier lorsqu'elle se complique d'une noyade. En apnée, la syncope hypoxique apparaît dans les derniers mètres de la remontée chez l'apnéiste. Elle est favorisée par l'hyperventilation à l'origine d'une hypocapnie qui retarde l'apparition des contractions diaphragmatiques. La remontée est donc initiée plus tardivement avec une réserve en oxygène abaissée. Le retour vers la surface provoque une chute brutale de la pression partielle en oxygène compliquée d'une syncope voire d'une noyade irréversible lorsque l'apnéiste n'est pas immédiatement assisté par un plongeur secours.

## Narcose à l'azote

La narcose à l'azote ou ivresse des profondeurs est due à l'augmentation de la pression partielle d'azote. Elle débute avec un mélange air vers 30 mètres pour les plus sensibles et

est constante pour une pression partielle d'azote (PpN<sub>2</sub>) de 5 bars, ce qui correspond à une profondeur de 60 mètres à l'air (79 % d'azote). La narcose se manifeste par des troubles du comportement et de l'idéation, pouvant engendrer des erreurs techniques graves (dépassement de la profondeur limite, panne d'air, perte de son coéquipier, etc.). Elle peut également aboutir à une perte de connaissance avec coma. Une simple remontée de quelques mètres permet d'amender la symptomatologie. La fatigue psychique, la prise de psychotropes et la consommation excessive d'alcool favorisent la narcose.

## Hypercapnie

L'hypercapnie correspond à l'augmentation de la pression partielle en CO<sub>2</sub>. Elle peut être exogène lorsque la quantité de dioxyde de carbone dans le mélange inspiré est excessive. En circuit ouvert, il s'agit essentiellement d'une pollution de l'air comprimé dans la bouteille de plongée. Cela peut être dû à un mauvais fonctionnement de la filtration des compresseurs, associé à une combustion ou à un échappement de moteur thermique à proximité de la prise d'air. Cette pollution est généralement accompagnée d'un excès de monoxyde de carbone (CO). Les effets pathologiques de cette co-intoxication débutent rapidement, souvent dès le début de la plongée, et s'accroissent avec la profondeur par augmentation des pressions partielles. Les premiers signes sont généralement des céphalées d'intensité rapidement croissante, accompagnées éventuellement de nausées et de sensations vertigineuses. Si la plongée est interrompue, le retour à la pression atmosphérique peut faire régresser la symptomatologie par diminution de la pression partielle des polluants. En cas de poursuite de la plongée, il apparaît une hyperventilation réflexe aboutissant à un essoufflement majeur ; les céphalées s'intensifient et s'accompagnent de troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance et la noyade. L'hypercapnie peut également être endogène par augmentation du CO<sub>2</sub> métabolique, en particulier en cas d'effort intense à grande profondeur ou de défaut d'épuration de la chaux sodée lorsque le plongeur utilise un recycleur. L'hypercapnie provoque une hyperventilation qui, elle-même, aggravera l'hypercapnie. En effet, la ventilation en immersion est une ventilation en charge qui entraîne une sursollicitation des muscles ventilatoires à l'origine d'une production accrue de CO<sub>2</sub> pouvant aboutir à un essoufflement irréversible avec une envie « impérieuse » d'air. Le plongeur paniqué soit enlèvera alors son détendeur avant même d'avoir atteint la surface et se noiera, soit remontera le plus rapidement possible pour trouver de l'air avec un risque majeur de barotraumatisme et/ou d'accident de désaturation.

## Accident caustique

L'utilisation d'un recycleur peut être à l'origine d'une ingestion et/ou d'une inhalation de caustique lorsque la chaux sodée est noyée. Le contact avec ce liquide caustique peut générer une brûlure intense avec douleur et panique.

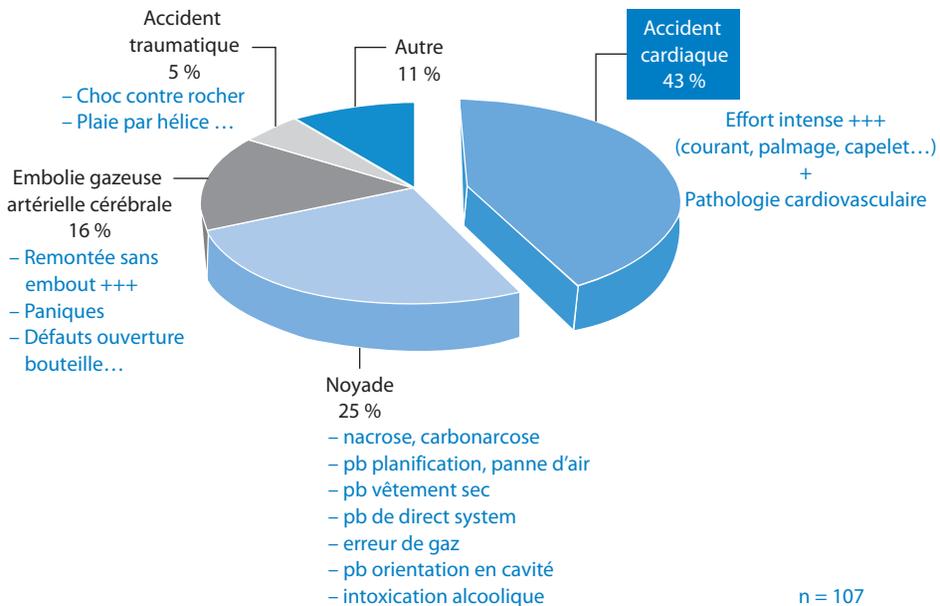
## Accidents autres

L'environnement hostile est également à l'origine de pathologies traumatiques, d'accident toxico-allergique, de noyade ou d'hypothermie. La noyade fait l'objet d'un texte spécifique dans cet ouvrage.

## Arrêt cardiaque

D'après notre expérience fondée sur l'analyse d'une centaine d'arrêts cardiaques en plongée en Méditerranée de 2007 à 2018, l'accidenté est de sexe masculin dans 78 % des cas, âgé en

moyenne de 50 ans et présente des antécédents cardiaques dans un cas sur deux. Il est généralement plongeur loisir (88 %), en circuit ouvert (88 %), à l'air (75 %) et expérimenté. Dans 20 % des cas, l'accident survient en formation. La profondeur maximale est de 37 mètres en moyenne et la durée de 20 minutes, dans une eau à 15 °C. Les premiers signes apparaissent sous l'eau dans plus de 70 % des cas à une profondeur de moyenne de 15 mètres. Il s'agit le plus souvent d'une perte de connaissance (54 %), d'une sensation de malaise (31 %) ou d'un essoufflement (14 %). L'alerte est effectuée en moyenne en 9 minutes (1 à 39 minutes), le plus souvent en mer (72 %) par l'intermédiaire du CROSS (87 %). L'entourage met en place les gestes élémentaires de survie en moins d'une minute (0 à 11 minutes). Les premiers secours arrivent en moyenne en 25 minutes (0 à 74 minutes), et le Smur en 37 minutes (10 à 65 minutes) en majorité par voie hélicoptérée (51 %). Au moins un choc électrique est réalisé dans 10 % des cas. L'exsufflation et/ou le drainage thoracique est effectuée dans 5 % des cas. L'analyse post mortem montre que, bien qu'il n'ait pas eu à priori de conséquences péjoratives, ce geste n'était pas justifié dans la plupart des cas. Dans 10 % des cas, il y a une reprise d'activité mais qui n'est que transitoire. La durée totale de réanimation cardiopulmonaire est en moyenne de 60 minutes (0 à 130 minutes). La durée de réanimation spécialisée est en général d'une trentaine de minutes (8 à 76 minutes). Après analyse des différents paramètres, la cause initiale à l'origine du décès est le plus souvent un effort intense en eau froide associé à une pathologie cardiaque sous-jacente méconnue ou non avouée (45 %), vient ensuite la noyade secondaire à une erreur technique ou à un problème de matériel (25 %), puis l'embolie gazeuse d'origine barotraumatique consécutive à une remontée sans embout ou une panique (16 %) et la traumatologie par plaie par hélice ou choc contre des rochers (5 %) (Figure 2-9).



**Figure 2-9** Cause initiale de l'arrêt cardiaque en plongée d'après l'analyse d'une centaine de cas à l'assistance publique des hôpitaux de Marseille.

CAGE : cerebral arterial gas embolism ; CV : cardiovasculaire ; RSE : remontée sans embout.

Il est toutefois compliqué d'orienter le diagnostic lors de la prise en charge initiale. De plus, lorsque l'arrêt cardiaque survient en profondeur, il peut se compliquer d'une noyade par perte de l'embout buccal, d'une surpression pulmonaire et/ou d'un dégazage massif consécutifs à la remontée rapide vers la surface. Par conséquent, bien que le plongeur en arrêt cardiaque présente le même aspect qu'un noyé (Figure 2-10), il reste jusqu'à preuve du contraire un accident cardiaque, potentiellement noyé, avec éventuellement un pneumothorax compressif et une embolie gazeuse systémique massive. Il doit donc être en priorité ventilé et choqué (Figure 2-11). L'exsufflation doit se discuter au plus vite. En cas de doute, une exsufflation droite « à l'aveugle » peut se justifier. Après déchoquage, un transfert vers un centre hyperbare peut ensuite se discuter.



**Figure 2-10** Champignon spumeux au niveau de la bouche d'un plongeur extrait de l'eau en arrêt cardiaque (source : APHM).

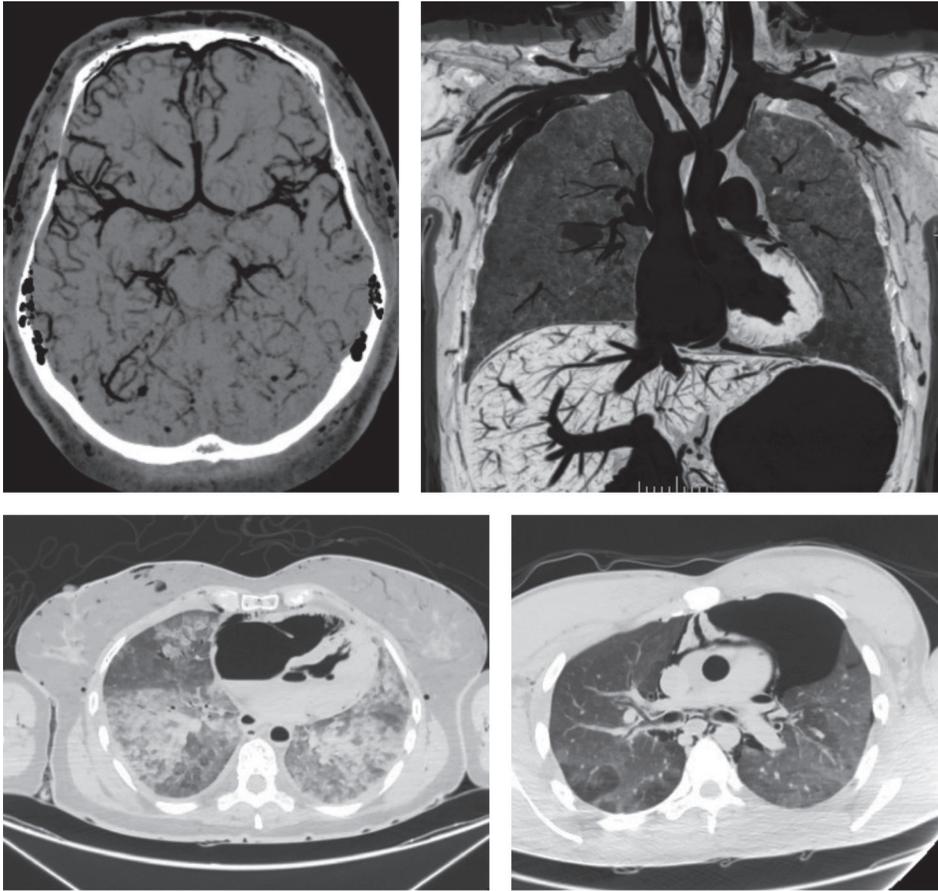
Au total, l'accident de plongée est une urgence médicale vraie [12] qui regroupe un nombre important de pathologies spécifiques et souvent méconnues. Le polymorphisme clinique et la contrainte du terrain imposent une prise en charge préhospitalière simple et rapide associée à une médicalisation ciblée,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

## FILIÈRE SPÉCIFIQUE DE PRISE EN CHARGE

### L'alerte

Le plongeur en scaphandre autonome tout comme l'apnéiste ont pour consigne de signaler sans délai toute sensation anormale dans les 24 heures qui suivent une plongée. Le plongeur doit également alerter en cas d'erreur de procédure de décompression non compensée par une procédure de rattrapage, y compris en l'absence de signe clinique. L'ensemble des modalités d'alerte doit être au préalable retranscrit sur un plan de secours (Figure 2-12) et transmis à l'ensemble des acteurs de la chaîne de secours.

À terre, le plongeur 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



**Figure 2-11** Aspects radiologiques des manifestations gazeuses et des lésions pleuro-pulmonaires sur des tomodensitométries post mortem réalisées au décours d'un arrêt cardiaque en plongée (source : APHM).

ou GSM au 196. L'opérateur du CROSS recueille sur une fiche spécifique (Figure 2-13) : 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 sans délai l'appel au SCMM.

La mise en place d'une fiche d'alerte (Figure 2-14) 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. Elle est également intégrée dans le Référentiel

	Instruction temporaire concernant la conduite à tenir en cas d'accident de plongée			Date : ... / ... / .....	
	Chantier/Site ...			Page 1 / ...	
Rédacteur		Vérificateur		Approbateur	
Intervention : ...					
Documents de référence : Vig V, Coulange M, Barthélémy A, Comte G, Bagou G. Accidents de plongée. In : Samu de France, editors. <i>Guide d'aide à la régulation au SAMU centre 15</i> . 2 <sup>nd</sup> ed. Paris: Masson ; 2009. p. 360-361. Coutange M. Accidents de plongée. In : <i>Société Française de Médecine d'Urgence, editors. Pathologies circonstancielles Journées thématiques interactives de la SFMU, Brest 2012</i> . Paris: Société Française d'Éditions Médicales ; 2013. p. 103 - 130.					
<b>ENVIRONNEMENT HYPERBARE</b>					
Point GPS : ...° ...' ...'' N ...° ...' ...'' E	Altitude : < 300 m.	T° de l'eau : ...	Houle : ...	Courant : ...	Visibilité : ...
Profondeur max. : ... m.	Durée max. : ... h	Palier : ..... mn à ..... m	Technique : ...		
Contraintes particulières ...					
<b>PLAN DE SECOURS EN CAS D'ACCIDENT DE PLONGÉE</b>					
Caisson hospitalier le plus proche : ..... km par la route (Hôpital...)				DEBUT	FIN
				... / ...	... / ...
Toute erreur de procédure de décompression et tout signe qui apparaît dans les 24 heures qui suivent la plongée doivent être considérés comme un accident de plongée.					
Le plongeur doit être mis sous oxygène au masque à haute concentration et réhydraté. La prise de 250 mg d'aspirine peut être discutée en l'absence d'allergie ou de saignement. En cas de détresse vitale, les gestes élémentaires de survie priment.					
Le médecin régulateur du SAMU centre 15 doit être alerté sans délai					
Le délai d'accès au caisson de recompression doit être le plus court possible en cas de suspicion d'accident de décompression. En fonction des distances, le vecteur hélicoptère peut être privilégié pour garantir un délai de recompression de moins de ..... conformément à la réglementation Une recompression sur site peut s'effectuer selon la procédure du manuel de sécurité hyperbare, après validation médicale.					
Le médecin hyperbare référent doit être averti pour aider à mettre en place les mesures spécifiques à la situation hyperbare. Le médecin du travail doit être informé afin de rédiger le rapport d'incident ou d'accident.					
Matériel de secours disponible sur site					
<input type="checkbox"/> Oxygène <input type="checkbox"/> Masque O2 haute concentration <input type="checkbox"/> BAVU <input type="checkbox"/> DAE <input type="checkbox"/> Aspirateur à mucosité <input type="checkbox"/> Eau ptate <input type="checkbox"/> Aspirine per os <input type="checkbox"/> Caisson de recompression sur site					
<b>COORDONNÉES TÉLÉPHONIQUES</b>					
SAMU ...	Tél. : 15 ou ... (urg) /.. (secr) / mail : ...				
Centre hyperbare de ...	Tél. .... / mail : ...				
Médecin hyperbare référent	Tél. .... / mail : ...				
Médecin du travail	Tél. .... / mail : ...				
<b>LISTE DE DISTRIBUTION</b>					

Figure 2-12 Exemple de maquette de plan de secours mis en place par l'Institut de physiologie et de médecine en milieu maritime et en environnement extrême (source : Phymarex).

emplois, activités, compétences « interventions, secours et sécurité en milieu aquatique et hyperbare » de la Sécurité civile et diffusée pour les plongeurs loisirs via le réseau sports de nature du ministère des Sports.

CROSS		FICHE PRISE D'ALERTE		ACCIDENT DE PLONGÉE	
OPÉRATION N° : [ ]		DATE : [ ] HEURE (UTC) : [ ]			
SEXE : HOMME FEMME		ÂGE : [ ] ans		En cas d'arrêt cardiaque	
NUMERO DE TÉL PORTABLE (en cas de perte de contact VHF) : [ ]		CONFÉRENCE À 3 IMMÉDIATE entre APPELLANT / CROSS / SCMM			
<p>1<sup>er</sup> ÉTAPE → NAVIRE</p> <p>éléments recueillis par le CROSS</p> <p>NOM du SUPPORT : [ ]</p> <p>POSITION : [ ]</p> <p>Site de plongée : [ ]</p> <p>Y : [ ] N [ ]</p> <p>G : [ ] E [ ]</p> <p>Azimit / référence / distance</p> <p>Palanquée à l'eau : [ ]</p> <p>multi victime : [ ] nbr : [ ]</p> <p>délat pour atteindre le port le plus proche : [ ] min</p> <p>Port : [ ]</p> <p>caractéristiques du support de plongée :</p> <p>S/P répertorié : [ ]</p> <p>(voir classeur)</p> <p>si S/P non répertorié =&gt; poser les questions :</p> <p>longueur du navire : [ ] mètres</p> <p>couleur du navire : [ ]</p> <p>Hélicoptère depuis le support de plongée Possible ? [ ]</p>		<p>2<sup>e</sup> ÉTAPE → PLONGÉE</p> <p>éléments recueillis par le CROSS</p> <p>TYPE de PLONGÉE :</p> <p><input type="checkbox"/> APNEE <input type="checkbox"/> BOUTEILLE <input type="checkbox"/> RECYCLEUR</p> <p>TYPE DE MELANGE :</p> <p><input type="checkbox"/> AIR <input type="checkbox"/> NITROX <input type="checkbox"/> TRIMIX</p> <p><input type="checkbox"/> AUTRE : [ ]</p> <p>Durée totale de la plongée : [ ] Min</p> <p>Profondeur maxi : [ ] Mètres</p> <p>Durée à la profondeur maxi : [ ] Min</p> <p>Paliers effectués : [ ]</p> <p>Heure de sortie de l'eau : [ ]</p> <p>ORIGINE DE L'ACCIDENT :</p> <p>Erreur de procédure</p> <p>Absence de palier</p> <p>Remontée rapide</p> <p>Autre : [ ]</p> <p>PLONGÉE PRÉCÉDENTE &lt; 24 h : [ ]</p> <p>Profondeur : [ ] mètres</p>		<p>3<sup>e</sup> ÉTAPE → VICTIME</p> <p>éléments recueillis par le CROSS</p> <p>MÉDECIN À BORD : [ ]</p> <p>Heure des 1<sup>ers</sup> signes : [ ]</p> <p>SIGNES : [ ] oui Non NC</p> <p>Conscient</p> <p>Respire</p> <p>Gêne respiratoire</p> <p>Crachats sanglants</p> <p>Paralysie :</p> <p>Vertiges</p> <p>Fourmillements :</p> <p>Douleurs dorsales</p> <p>SIGNES : [ ]</p> <p>SOINS EFFECTUÉS :</p> <p>Oxygène : [ ] L/min</p> <p>Réanimation cardio-pulmonaire</p> <p>Eau : volume [ ] L</p> <p>Autres : [ ]</p> <p>HEURE DÉBUT DES SOINS : [ ]</p>	
<p>4<sup>e</sup> ÉTAPE → CONFÉRENCE À 3 : SUPPORT PLONGÉE / CROSS / SCMM</p> <p>ÉVACUATION DÉCIDÉE AVEC LE CROSS</p> <p>MÉDICALISATION : [ ]</p> <p>VECTEUR : [ ]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Hélicoptère : <input type="checkbox"/> Depuis S/P : <input type="checkbox"/> Autre support nautique : <input type="checkbox"/> Depuis DZ</li> <li>◆ Nautique : [ ]</li> <li>◆ Ambulance : [ ]</li> </ul> <p>DÉSTINATION : [ ]</p> <p>Lieu de jonction : [ ]</p>		<p>IDENTITÉ DU PLONGEUR :</p> <p>NOM : [ ]</p> <p>PRÉNOM : [ ]</p>			
TRANSMISSION à : SCMM 83 [ ]		Centre hyperbare : H. STE MARGUERITE [ ]		SAMU : [ ] Autre : [ ]	

Figure 2-13 Fiche de prise d'alerte commune CROSS – SCMM (réalisée sur le modèle de la fiche établie par le CROSS(MED)). Une case à cocher avec le nom et le numéro de fax ou l'adresse mail des différents services doit être ajoutée dans la partie « Transmission ».

## 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				
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 5%; text-align: center; font-size: 8px;">VHF-ASN Canal 70</td> <td style="padding: 2px;">Sélection du message - Appui maintenu sur Distress jusqu'à 5 bips courts et un long <b>Attendre accusé de réception pour passer le message</b> - Mode émission (bouton PTT)</td> </tr> <tr> <td style="width: 5%; text-align: center; font-size: 8px;">VHF Canal 16</td> <td style="padding: 2px;">PAN PAN (x3) de ..... (nom du navire x3), situé aux points GPS .....° ..... 'N .....° ..... ' [- <b>Attendre réception pour passer le message</b>]</td> </tr> </table>	VHF-ASN Canal 70	Sélection du message - Appui maintenu sur Distress jusqu'à 5 bips courts et un long <b>Attendre accusé de réception pour passer le message</b> - Mode émission (bouton PTT)	VHF Canal 16	PAN PAN (x3) de ..... (nom du navire x3), situé aux points GPS .....° ..... 'N .....° ..... ' [- <b>Attendre réception pour passer le message</b> ]	Demande assistance immédiate pour accident de plongée  « en cas d'arrêt cardiaque, le préciser sans délai »  Je me situe à .....
VHF-ASN Canal 70	Sélection du message - Appui maintenu sur Distress jusqu'à 5 bips courts et un long <b>Attendre accusé de réception pour passer le message</b> - Mode émission (bouton PTT)				
VHF Canal 16	PAN PAN (x3) de ..... (nom du navire x3), situé aux points GPS .....° ..... 'N .....° ..... ' [- <b>Attendre réception pour passer le message</b> ]				
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 : .....					

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

### BILAN

Médecin sur place :  OUI  NON    Qualification :  Médecine de plongée  Autre : .....  
 Bilan :  Inconscient  Ne respire pas  Gène respiratoire (fréquence respiratoire : ...../ min.)  
 Paralysie (localisation : ..... )  Fourmillement (localisation : ..... )  
 Douleur (localisation : ..... )  Saignements (localisation ..... )  
 Vertige    Peau : éruption ou démangeaison  Autres : .....  
 Heure des terts 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 - ECASC-VIALABRE - TANIT DÉVELOPPEMENT - TÉL. +33 (0)4-9007-5794 - WWW.TANIT-DEVELOPPEMENT.COM

Figure 2-14 Fiche d'alerte destinée aux plongeurs (source : SMMUM).

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...) [34]. 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 trois minutes, 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 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

Le médecin régulateur 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. Le site de la Société française de médecine et de physiologie subaquatiques et hyperbares de langue française (Medsubhyp) permet d'obtenir tous les renseignements concernant les centres hyperbares français (<https://www.medsubhyp.fr/fr/s-informer/se-documenter/11-centres-hyperbares.html>) (Figure 2-15).

La fiche de recueil d'alerte CROSS-SCMM (voir Figure 2-13) est indispensable pour discuter de la prise en charge thérapeutique avec le médecin hyperbare. Lorsque l'accident survient à terre, cette fiche peut également faciliter l'interrogatoire du médecin régulateur, en particulier les parties concernant les conditions de plongées, l'état de la victime et les premiers soins mis en place par l'entourage. La conférence téléphonique à trois entre l'appelant, le médecin régulateur et le médecin hyperbare peut être mise en place pour optimiser l'interrogatoire (Figure 2-16).

## Premiers soins par l'entourage

Le médecin régulateur vérifie que l'oxygène normobare à 15 L/min a été mis en place et que l'autonomie en oxygène est suffisante pour faire jonction avec les secours spécialisés (Tableau 2-II). 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/min 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/min).

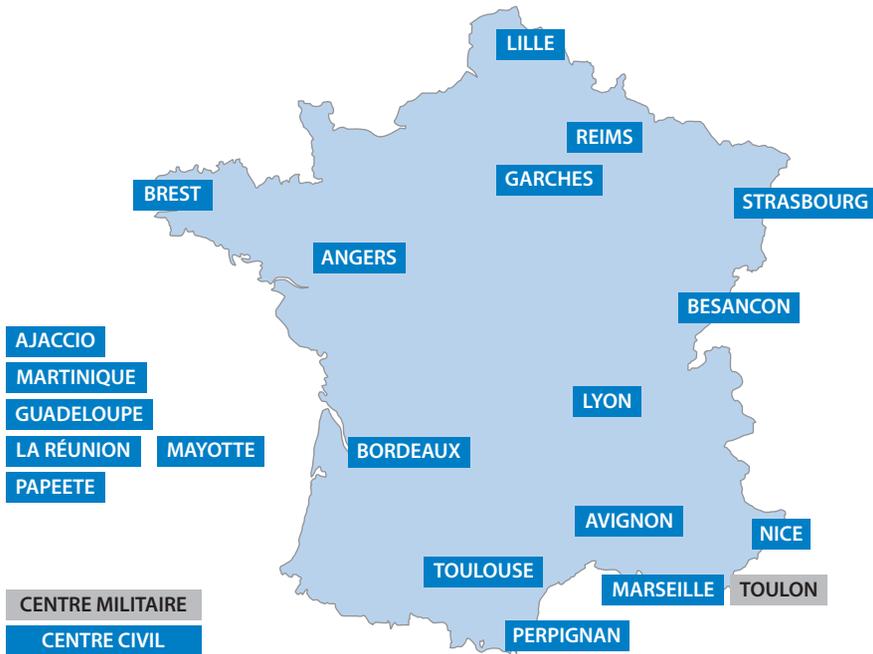


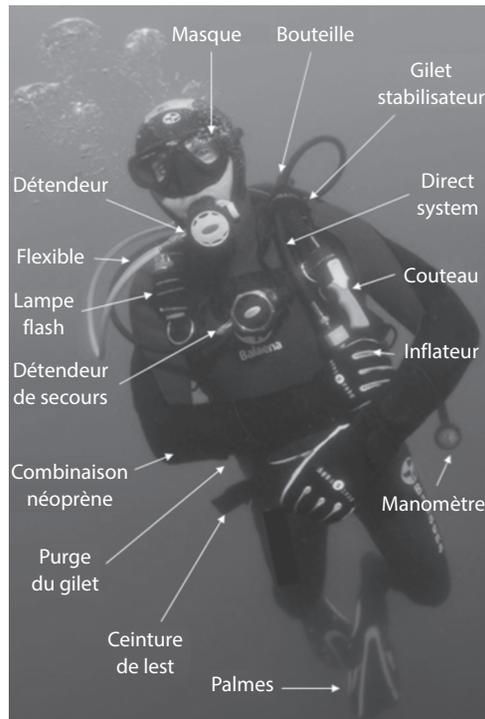
Figure 2-15 Localisation des centres hyperbares français.

Tableau 2-II Valeurs indicatives d'autonomie à un débit de 15 L/minute en fonction du volume de la bouteille et de la pression.

BOUTEILLE	PRESSION			
	200 BARS	150 BARS	100 BARS	50 BARS
B02	24 mn	18 mn	12 mn	3 mn
B05	1 h	45 mn	30 mn	15 mn
B15	3 h	2 h 15	1 h 30	45 mn
B50	10 h	7 h 30	5 h	2 h 30

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, bien qu'il n'y ait pas de niveau de preuve important, à la prise éventuelle d'aspirine à la dose de 1 à 4 mg/kg en l'absence d'allergie ou de saignement [35]. 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 des témoins.



**Figure 2-16** Principaux termes utilisés pour décrire l'équipement d'un plongeur.

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 minutes doit inciter le CROSS à rechercher un support équipé d'un DAE à proximité de l'accident (SNSM, sapeurs-pompiers, gendarmerie maritime, douane française...).

Pour faciliter la prise en charge de l'accidenté par l'entourage, une conduite à tenir (Figure 2-17) est inscrite au verso de la fiche d'alerte précédemment décrite. Ce protocole devra être adapté en fonction de l'évolution des recommandations.

Les plongeurs asymptotiques 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 heures et alerter les secours au moindre signe.

# CONDUITE À TENIR EN CAS D'ACCIDENT DE PLONGÉE

## ALERTEZ AU PLUS VITE

(cf. « FICHE DE RECUEIL DE DONNÉES EN CAS D'ÉVACUATION »)

### EST IL EN ARRÊT CARDIO-RESPIRATOIRE ?

**NON**

1. OXYGENER  
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. SECHER ± COUVERTURE + REPOS  
Position latérale de sécurité si coma  
Position semi-assise si dif ficulté respiratoire

**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 faussement 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.

**OUI**

1. 5 INSUFFLATIONS (1)

2. REANIMATION 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 à 120 compressions par minute, avec une dépression sternale d'environ 4 cm.

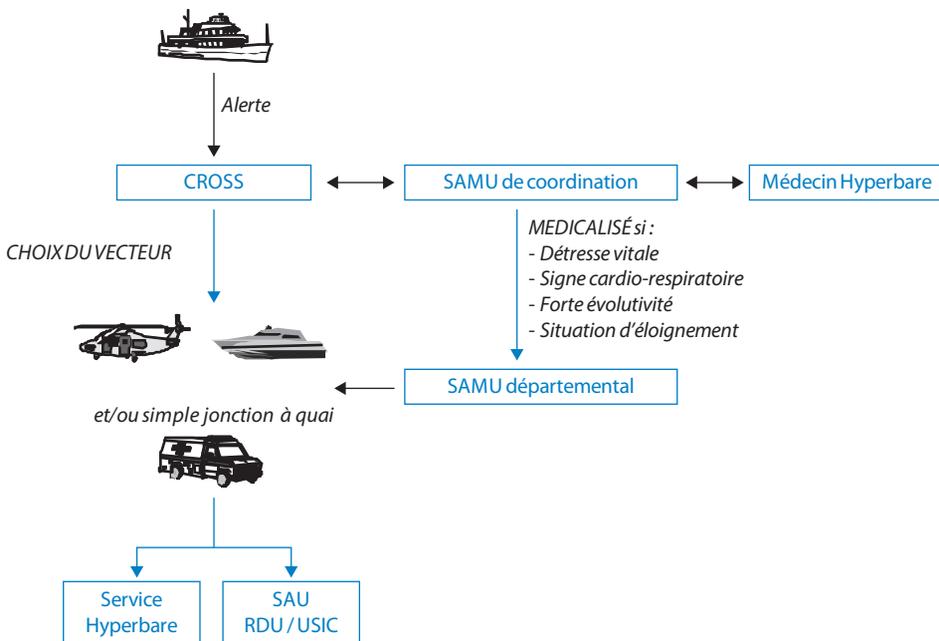
- Modèle Déposé - M. Coulange - Tanis Développement - Tél: +33 (0)4 90 07 57 94 - Escac Valabre -

Figure 2-17 Fiche de conduite à tenir par l'entourage en cas d'accident de plongée (source : SMMUM).

## 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 du dogme disant que « tout accident de plongée doit être médicalisé » permet ainsi de limiter et surtout de mieux cibler les critères de médicalisation [36]. 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 2-18). En cas de délai d'intervention sur les lieux supérieur à 10 min, la régulation 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 termes de délai. D'autres situations méritent d'être précisées comme les troubles neurologiques graves et les aggravations rapides.



**Figure 2-18** Organisation des secours et critères de médicalisation (fiche extraite du référentiel SFMU d'urgence maritime).

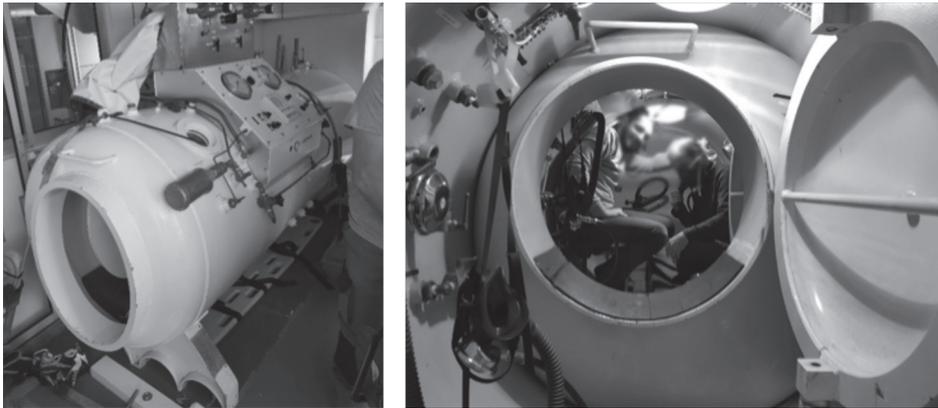
## Orientation

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 proximité du chantier (Figure 2-19), une recompression au sec sur site peut se discuter après accord du médecin régulateur et du médecin hyperbare de secteur. Les tables les plus fréquemment utilisées sont les Comex 12, 18 et 30 (Figure 2-20).



**Figure 2-19** Caisson de chantier avec recompression sur site (source : Phymarex).

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 (Figure 2-21). Tout transfert vers un centre hyperbare hospitalier, alors qu'il existe sur site un caisson de chantier, doit se justifier d'autant que le ministère du Travail impose des délais de recompression en fonction des durées de paliers effectués par les plongeurs [37, 38] :

- recompression en moins de deux heures pour des paliers de moins de 15 minutes ;
- recompression en moins d'une heure pour des paliers de plus de 15 minutes ;
- pas de délai de recompression pour les mentions B et délai de moins de 6 heures pour les mentions A en l'absence de paliers obligatoires.

Seul le personnel apte médicalement aux interventions en milieu hyperbare et qualifié mention C, est autorisé à intervenir dans le caisson mobile. La mise en place de lot de premiers

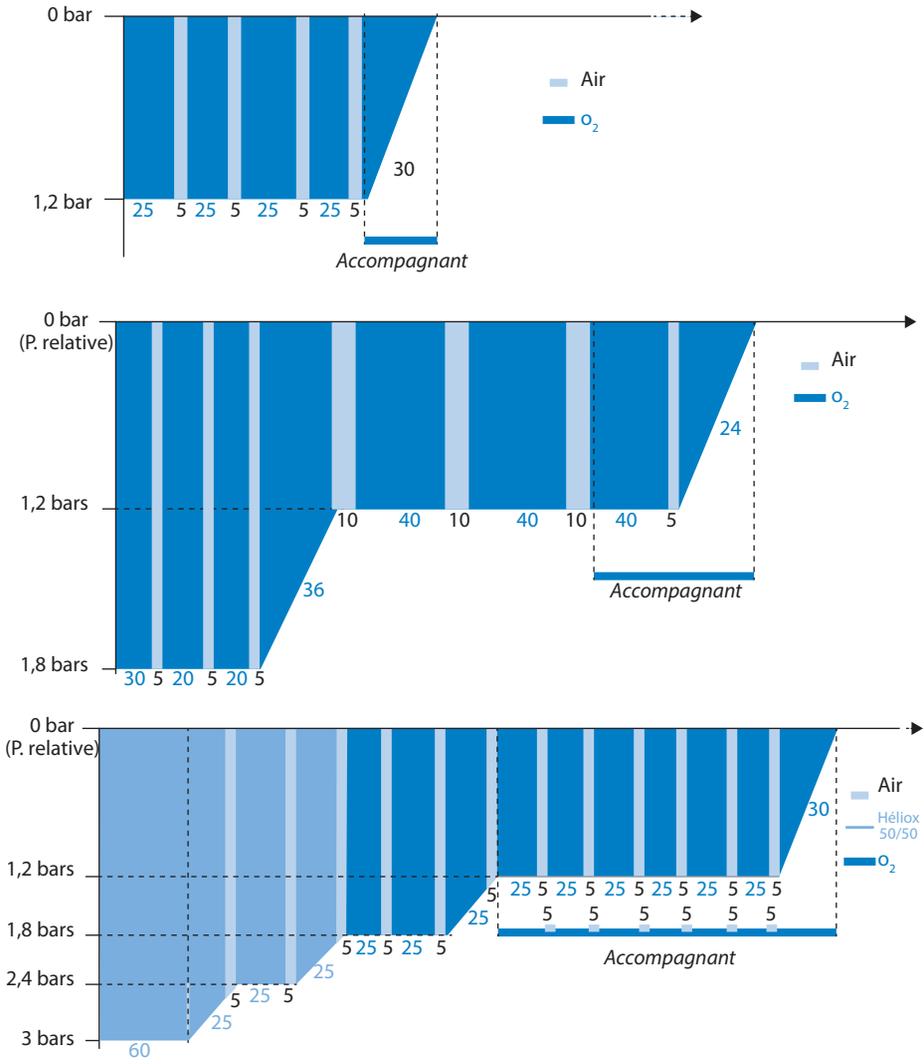


Figure 2-20 Tables de recompression C x 12, C x 18 et C x 30.



Figure 2-21 Centre hyperbare hospitalier avec recompression dans le caisson de réanimation (source : APHM).

secours hyperbare (PSH) (Figure 2-22) et de formations spécifiques de sauveteurs secouristes du travail adapté à l'hyperbarie devraient permettre d'optimiser la prise en charge initiale d'un accident de plongée en caisson de chantier.



Figure 2-22 Lot de premiers secours hyperbare (PSH).

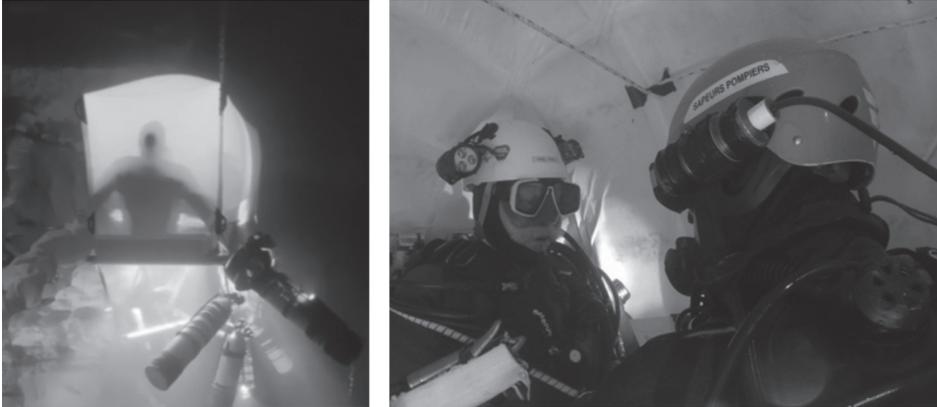
La recompression thérapeutique par réimmersion est par contre fortement déconseillée sur le territoire français.

### Secours en plongée sous-terrain

La plongée sous-terrain est actuellement en pleine expansion. Elle est pratiquée par des plongeurs de plus en plus expérimentés capables d'atteindre des profondeurs très importantes dépassant régulièrement les 100 mètres et des durées d'immersion de plusieurs heures. Ils utilisent le plus souvent des cloches de décompression pour réaliser leurs paliers au sec. Étant donné leur durée importante de palier, les premiers symptômes d'accident de désaturation peuvent apparaître sous l'eau, rendant la prise en charge initiale complexe. L'équipe médicale devra faire le maximum pour maintenir la victime dans sa cloche afin qu'elle puisse terminer ses paliers tout en intégrant les difficultés d'extraction en cas d'aggravation. La mise en place de techniques d'approche spécifiques par les plongeurs de la sécurité civile permet d'optimiser in situ le bilan, la prise en charge initiale et la surveillance avant l'extraction (Figure 2-23). En cas d'intervention nécessitant une progression de plus de 200 mètres sous plafond, il est nécessaire de déclencher au plus vite le secours spéléologique français (SSF).

### 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.



**Figure 2-23** Intervention d'un plongeur sapeur-pompier sur un plongeur spéléo en train d'effectuer ses paliers dans une cloche de plongée et présentant des signes d'accident de désaturation (source : Sécurité civile).

### Oxygénothérapie normobare

Si la ventilation spontanée est conservée, le patient doit être oxygéné 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, le patient doit être intubé et ventilé avec des réglages limitant le volume courant et les pressions de crête afin de minimiser le risque de lésion pulmonaire. Le ballonnet de la sonde d'intubation doit être gonflé à l'eau en vue d'une éventuelle recompression thérapeutique. La  $FiO_2$  est maintenue à 100 % quelle que soit la saturation artérielle en oxygène. Une pression expiratoire positive peut être discutée en cas d'œdème pulmonaire.

S'il existe un pneumothorax suffoquant, l'exsufflation à l'aiguille est indiquée sans délai 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 1 à 4 mg/kg en IV ou per os peut être discutée en l'absence de prise initiale, d'allergie ou de saignement [35].

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 auto-massant 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 tomographie corporelle post mortem précoce est un élément déterminant dans la compréhension des causes de décès [39, 40].

Par ailleurs, lorsque le plongeur en arrêt cardiaque est encore immergé lors de l'alerte, la notion de prompt secours reste valable pendant une heure (deux heures si la température de l'eau est inférieure à 6 °C) [41]. Au-delà, l'OPJ doit être alerté pour initier une procédure judiciaire. Sans consigne de ce dernier, le corps doit rester à l'endroit où il a été localisé après un balisage de proximité.

### 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 [42] 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. Il est également indispensable de rappeler aux secouristes qu'il ne faut en aucun cas interrompre l'oxygénation, y compris lorsque la saturation artérielle en oxygène est normale.

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 mètres, 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 majorent 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 victime ou encore l'absence d'hélisurface 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 heures peut se discuter avant d'autoriser le transfert du sujet [43].

### 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 tomодensitométrie 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 heures 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 diagnostique selon les modalités abordées au paragraphe « Physiopathologie et principes thérapeutiques ».

## CONCLUSION

Tout signe apparaissant dans les 24 heures 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. A 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 doit se limiter 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 doit être privilégiée. L'avis hyperbare doit être 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 [44] et d'un chapitre dédié dans le référentiel Urgence maritime de la SFMU. La mise en place d'un registre inter-service (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.

## Remerciements

Les auteurs remercient les Pr Jean Eric Blatteau et Pierre Michelet ainsi que les Dr Pierre Louge, Bruno Barberon, Jérôme Poussard, Jean-Charles Reynier, Émilie Thomas, Rodrigue Pignel, Thierry Joffe, Thibault Markarian, Damien Perruchetti et Hélène Rousselon pour leur collaboration.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Metifiot-Windson N. Épidémiologie des accidents de plongée survenus en région marseillaise de 2000 à 2009. Thèse de médecine, Aix Marseille Université, 2011.
2. 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.
3. Bessereau J, Genotelle N, Borne M, Coulange M, Barthélémy A, Annane D, Auffray JP. Accident de désaturation en piscine : à propos d'un cas. *Urg Prat.* 2008 ; **90** : 39-40.
4. Kauert A. Étude informatisée de 260 accidents de plongée traités au centre hyperbare de Nice de 1982 à 1988. Thèse de médecine, Nice, 1989.
5. Coulange M, Barthélémy. Certificat médical, contre-indications temporaires et définitives à la plongée. *Science et Sports.* 2012, **27** :131-7.
6. Blatteau JE, Souraud JB, Boussuges A. Naissance des bulles : théories des noyaux gazeux. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et Médecine de la plongée.* 2e éd. Paris : Ellipses ; 2006. p. 359-84.
7. Blatteau JE, Boussuges A, Hugon JM. L'accident bullaire initial. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, editors. *Physiologie et Médecine de la plongée.* 2e éd. Paris : Ellipses ; 2006. p. 385-93.
8. Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res.* 1988, **15** : 203-9.
9. Germonpre P, Dendale P, Uunger P, Balestra C. Patent foramen ovale and decompression in sports divers. *J Appl Physiol.* 1998 ; **84** : 1622-6.
10. Philp RB. A review of blood changes associated with compression-decompression : relationship to decompression sickness. *Undersea Biomed Res.* 1974 ; **1** : 117-43.
11. Méliet JL. La maladie de la décompression. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et Médecine de la Plongée.* 2e éd. Paris : Ellipses ; 2006. p. 404-10.
12. Recommendations of the jury. In : Wattel F, Mathieu D, editors. *Proceedings of the 2nd European Consensus Conference on the treatment of diving accidents in recreational diving.* Marseille : 1996 ; p. 224.
13. Mathieu D, Marroni A, Kot J. ECHM Consensus conference and levels of evidence – reply. *Diving Hyperb Med.* 2017 ; **47** : 134.
14. Siffa R, Luciani M, Grandjean B, Coulange M. Massive portal venous gas embolism after scuba diving. *Diving Hyperb Med.* 2019 ; **49** : 61-3.
15. Germonpre P, Balestra C, Obeid G, Caers D. Cutis Marmorata skin decompression sickness is a manifestation of brainstem bubble embolization, not of local skin bubbles. *Med Hypotheses.* 2015 ; **85** : 863-9.
16. Tamaki H, Kohshi K, Ishitake T, Wong RM. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Undersea Hyperb Med.* 2010 ; **37** : 209-17.
17. Barthélémy A, Coulange M, Ranque S, Bergmann E, Sainty JM. Barotraumatic pneumocephalus in scuba diver. In : Grandjean B, Meliet JL. *Proceedings of the 30th Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society* ; 2004 Sep 15-19 ; Ajaccio, France ; 2004. p 63-7.
18. Coulange M, Boussuges A, Barthélémy A, Sainty JM. Accidents de la plongée sous-marine. In : CNERM. *Réanimation médicale.* 2e éd. Paris : Masson ; 2009. p. 1671-4.

19. Moro PJ, Coulange M, Brissy O, Cuisset T, Quilici J, Mouret JP, Bonnet JL, Barthélémy A. Acute coronary syndrome and cerebral arterial gas embolism in a scuba diver. *J C Case*. 2011 ; **3** : e22-e25.
20. Coulange M, Gourbeix JM, Grenaud JJ, D'Andréa C, Henckes A, Harms JD, Cochard G, Barthélémy A. La RSE (remontée sur expiration) en 2008 : Bénéfices / Risques ? Analyse rétrospective des barotraumatismes thoraciques. *Bull Medsubhyp*. 2008 ; **18** : 9-14.
21. Le Guen H, Halbert C, Gras Le Guen C, Coulange M. Serious pulmonary barotrauma in a child after first-time scuba dive. *Arch Pédiatr*. 2012.
22. Righini M, Gueddi S, Maurel B, Coulange M. SCUBA diving and portal vein thrombosis : a case report. *Clin J Sport Med*. 2010 ; **20** : 497-9.
23. Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et Médecine de la plongée*. 2e éd. Paris : Ellipses ; 2006. p. 234-46.
24. Boussuges A, Gavarry O, Bessereau J, Coulange M, Bourc'his M, Rossi P. Glossopharyngeal insufflation and breath-hold diving : the more, the worse ? *Wilderness Environ Med*. 2014 ; **25** : 466-71.
25. Coulange M. *Conséquences neuromusculaires et cardiorespiratoires de l'immersion : physiologie intégrée en environnement extrêmes*. Sarrebruck : Éditions universitaires européennes ; 2010, 160 p.
26. Gole Y, Gargne O, Coulange M, Steinberg JG, Bouhaddi M, Jammes Y, et al. Hyperoxia-induced alterations in cardiovascular function and autonomic control during return to normoxic breathing. *Eur J Appl Physiol*. 2011 ; **111** : 937-46.
27. Liu R, Wang J, Zhao G, Su Z. Negative pressure pulmonary edema after general anesthesia : a case report and literature review. *Medicine*. 2019 ; **98** : e15389.
28. Castagna O, Regnard J, Gempp E, Louge P, Brocq FX, Schmid B, et al. The key roles of negative pressure breathing and exercise in the development of interstitial pulmonary edema in professional male SCUBA divers. *Sports Med Open*. 2018 ; **4** : 1
29. Coulange M, Rossi P, Gargne O, Gole Y, Bessereau J, Regnard J, Jammes Y, Barthélémy A, Auffray JP, Boussuges A. Pulmonary oedema in healthy SCUBA divers : new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imag*. 2010 ; **30** : 181-6.
30. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest*. 1999 ; **115** : 1194-7.
31. Cordier PY, Coulange M, Polycarpe A, Puidupin A, Peytel E. Immersion pulmonary oedema : a rare cause of life-threatening diving accident. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011 ; **30** : 699.
32. Gargne O, Joulia F, Gole Y, Coulange M, Bessereau J, Fontanari P, et al. Cardiac alterations induced by a diving fish-catching competition. *Scand J Med Sci Sports*. 2012 ; **22** : 35-340.
33. Coulange M, Gole Y, Barthélémy A, Boussuges A. Valsalva maneuver-induced ptosis during water sports activities. *Clin J Sport Med*. 2009 ; **19** : 329-30.
34. Desplantes A. La régulation des accidents de plongée : une problématique locale, régionale ou nationale. Thèse de médecine, Université Bordeaux 2, 2011
35. Bessereau J, Coulange M, Genotelle N, Barthélémy A, Michelet P, Bruguerolle B, et al. Aspirin in decompression sickness. *Therapie*. 2008 ; **63** : 419-23.
36. Coulange M, Bessereau J, Legrand P, Bonnafous M, Vig V, Desjardin D, et al. Evolution de la prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008 en région marseillaise. *Bull Medsubhyp*. 2009 ; **19** : 79-85.
37. Arrêté du 21 avril 2016 définissant les procédures d'accès, de séjour et de secours des activités hyperbares exécutées avec immersion dans le cadre de la mention B « archéologie sous-marine et subaquatique ».
38. Arrêté du 14 mai 2019 relatif aux travaux hyperbares effectués en milieu subaquatique (mention A).
39. Laurent PE, Coulange M, Bartoli C, Boussuges A, Rostain JC, Luciano M, 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.
40. Laurent PE, Coulange M, Mancini J, Bartoli C, Desfeux J, Piercecchi-Marti MD, et al. Postmortem CT appearance of gas collections in fatal diving accidents. *Am J Roentgenol*. 2014 ; **203** : 468-75.
41. Arrêté du 31 juillet 2014 relatif aux interventions secours et sécurité en milieu aquatique et hyperbare, JORF n° 0185, 12 août 2014.

42. Boussuges A, Coulange M, Bessereau J, Gargne O, Ayme K, Gavarry O, et al. Ultrasound lung comets induced by repeated breath-hold diving : a study in underwater fishermen. *Scand J Med Sci Sports*. 2011 ; **21** : e384-92.
43. Coulange M, Hugon M, Bateau JE. Prise en charge préhospitalière de l'accident de plongée : de l'alerte à l'admission. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et Médecine de la plongée*. 2e éd. Paris : Ellipses ; 2006. p. 417-24.
44. Vig V, Coulange M, Barthélémy A, Comte G, Bagou G. Accidents de plongée. In : Samu de France. *Guide d'aide à la régulation au SAMU centre 15*. 2e éd. Paris : Masson ; 2009. p. 360-1.

# 3 Noyades et accidents de plongée : quelles spécificités chez l'enfant ?

*Christèle GRAS-LE GUEN, Hervé LE GUEN, Fabrice MICHEL*

## Points clés

- La population des enfants de moins de 5 ans constitue plus d'un quart des noyades et 9 % des noyades mortelles en 2018.
- Les pics de chaleur pourraient constituer une période à fort risque de noyade pour l'enfant, en particulier dans la région Sud de la France.
- Une vigilance accrue des adultes est indispensable, des campagnes de prévention sont en cours qui passent par l'apprentissage précoce de la natation.
- Les accidents de plongée sont rares chez l'enfant mais ses spécificités physiologiques doivent être prises en compte.
- L'aptitude psychologique à plonger est indispensable à considérer chez l'enfant.

## NOYADES

En matière de noyade, une des spécificités pédiatriques tient à l'épidémiologie de cet accident auquel les enfants payent un très lourd tribut. Ainsi, les noyades ont fait l'objet depuis plusieurs années d'une surveillance par une équipe de Santé publique France [1] qui a permis de détecter dernièrement une augmentation du nombre des noyades du jeune enfant en relation avec les pics de chaleurs de l'été. Une augmentation importante du nombre de noyades accidentelles entre les étés 2015 et 2018 a été observée essentiellement chez les moins de 13 ans (338 en 2015 et 600 en 2018), dans la moitié sud de la France le plus souvent.

Chez les enfants de moins de 6 ans, la hausse des noyades accidentelles est très alarmante, tout particulièrement pour les piscines privées familiales : 96 % (226 en 2015 et 443 en 2018) et de 132 % (96 en 2015 et 223 en 2018). Toujours chez les moins de 6 ans, 25 noyades suivies de décès ont eu lieu durant l'été 2018 en piscine privée familiale alors que ce chiffre était de 13 durant l'été 2015. La noyade accidentelle est la première cause de mortalité par accident de la vie courante pour les moins de 25 ans.

Cette alerte a fait l'objet d'une publication dans le *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* (BEH) ainsi que d'une intervention de Madame la ministre de la Santé dans le but de sensibiliser les parents au risque de noyade et de proposer des mesures de prévention comme le plan « aisance aquatique » par exemple [2]. Plusieurs publications internationales rapportent la même tendance et suggèrent des pistes de préventions possibles afin de diminuer le nombre de ces décès d'enfants évitables, le pronostic d'un arrêt cardiorespiratoire en contexte de noyade étant très sombre [3, 4].

## ACCIDENTS DE PLONGÉE

### Introduction, épidémiologie

Jean-Yves Cousteau a généré auprès de ses contemporains une fascination pour « Le monde du silence » et une attirance nouvelle pour la plongée en scaphandre autonome [5]. Cette génération de plongeurs est devenue parents, et a souhaité transmettre sa passion à ses enfants eux-mêmes émerveillés devant « Le monde de Nemo ». En France, en comptant les licences des enfants et des jeunes des différentes organisations (FFESSM, ANMP...), la population de jeunes plongeurs est estimée à environ 40 000 personnes chez lesquels il existe des spécificités physiopathologiques en rapport avec leur âge ; importantes à prendre en compte par les professionnels de santé.

### Spécificités physiopathologiques

#### Thermorégulation

Le rapport surface/volume plus grand chez l'enfant que chez l'adulte associé à une dépense énergétique basale plus élevée induit une déperdition calorique plus élevée [6]. Le choix d'un vêtement isotherme adapté à la taille de l'enfant est fondamental, d'autant plus que la température de l'eau est froide. La limitation de la durée de plongée est un autre élément important à prendre en compte ; la FFESSM préconise ainsi une plongée inférieure à 25 minutes lorsque la température de l'eau est inférieure à 23 degrés.

#### Système ORL

Les infections des voies aériennes supérieures ORL sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte et l'hypertrophie habituelle des adénoïdes peut obstruer l'orifice tubaire, responsable [7] d'otites séreuses souvent observées chez les plus jeunes plongeurs [8] et à l'origine de problèmes d'équilibration qui constituent un facteur limitant de la plongée chez l'enfant [9]. Un examen audio-typanométrique est ainsi recommandé pour la délivrance du certificat médical de non-contre-indication à la plongée sous-marine chez l'enfant de 8 à 14 ans selon la FFESSM.

#### Système pulmonaire

Les voies respiratoires de l'enfant sont plus étroites que celles de l'adulte. La résistance augmentant d'un facteur puissance 4, le risque théorique d'obstruction et donc de barotraumatisme pulmonaire est plus important que chez l'adulte [10]. D'autres éléments de la maturation pulmonaire de l'enfant sont à prendre en compte :

- consommation d'oxygène plus élevée que l'adulte ;
- espace mort plus important ;

- volume de fermeture proche de la zone de volume courant (surtout avant 8 ans) favorisant « l'air trapping » et donc le barotraumatisme à la remontée [11].

L'asthme a longtemps constitué une contre-indication définitive à la plongée sous-marine, même si la FFESSM autorise sous certaines conditions et après explorations fonctionnelles respiratoires, la pratique de la plongée sous-marine. La présence d'un seul critère présent dans la liste ci-dessous contre-indique la plongée :

- plus de 6 crises d'asthme par an ;
- antécédents de crises graves ;
- asthme d'effort ou au froid ;
- syndrome obstructif même mineur ;
- réversibilité significative sous  $\beta$ -2 ;
- nécessité d'un traitement de fond.

Enfin, il faut prendre en compte chez l'enfant l'inexpérience qui peut conduire même lors de baptêmes à des remontées paniques et incontrôlées responsables d'accident grave de type surpression pulmonaire.

### Système cardiovasculaire

La bradycardie chez l'enfant en réponse à l'immersion dans l'eau froide est plus rapide et intense que celle de l'adulte. De plus, la fréquence du foramen ovale perméable est plus grande chez l'enfant jeune [13, 14, 15]. Parce que le risque théorique d'embolies gazeuses paradoxales à la remontée est ainsi plus important chez ces jeunes plongeurs, les différents organismes (FFESSM PADI...) préconisent des plongées peu profondes et de durées courtes, évitant les risques de saturation des tissus en azote et limitant ainsi le risque de formation de bulles.

### Système locomoteur

Certains auteurs ont mis en garde contre le risque théorique de microbulles au sein des cartilages de croissance [16], ainsi que sur les effets du port de charges lourdes (bouteilles, plombs...) sur la statique rachidienne. Un matériel adapté à l'enfant est nécessaire pour éviter ce type de complications [17].

### Maturité psychologique

Un des éléments déterminant de l'aptitude à plonger de l'enfant est son aptitude psychologique, même s'il n'existe pas dans la littérature de critères objectifs pour savoir à quel âge un enfant peut commencer à plonger [18].

### Accidents de plongée chez l'enfant

Lors d'un travail mené dans les services de médecine hyperbare de Brest et Angers (services recours pour toute la région grand ouest) entre 2000 et 2010, seuls 7 accidents de plongée étaient rapportés chez des enfants de moins de 16 ans. Chez les enfants, la majorité des accidents recensés sont plus de nature barotraumatiques (oreilles, sinus, pulmonaires) que de véritables accidents de décompression [19]. En effet, la profondeur maximale autorisée chez les jeunes plongeurs les expose peu ou pas à faire des accidents de décompression [20, 21, 22] mais la remontée panique présente un risque de surpression pulmonaire avec de possibles conséquences graves par embolie gazeuse cérébrale chez ces jeunes plongeurs débutants [23].

**Tableau 3-1** Conditions de pratique de la plongée enfant en milieu naturel à la FFESSM.

ESPACE D'ÉVOLUTION	ÂGE	NIVEAUX	COMPÉTENCE MINI ENCADRANT (SI BÉNÉVOLE)	EFFECTIF MAXIMAL PAR PALANQUÉE, ENCADR. NON COMPRIS
0-2 m	8-10 ans	Baptême	E1	1
0-3 m	10-14 ans	Baptême	E1	1
0-6 m	8-14 ans	– Form. pl. bronze – Plongeur bronze – Plongeur argent	E1	1 à 3 selon les cas
0-10 m	10-12 ans	Plongeur or	E1 ou P4 (explo)	2 à 3 selon le cas
0-20 m	12-14 ans	Plongeur or	E2 ou E4 (explo)	2 à 3 selon le cas

### Recommandations pour la plongée de l'enfant

La commission technique de la FFESSM a élaboré des conditions environnementales et matérielles pour la plongée des enfants [24] :

- pratique interdite lorsque la température de l'eau est inférieure à 12 degrés ;
- plongée de 25 minutes au maximum lorsque la température est inférieure à 23 degrés ;
- utilisation de matériel adapté à la morphologie du jeune plongeur ;
- mise à disposition d'une trousse de secours adaptée à l'âge ;
- une seule plongée par jour pour les moins de 12 ans ;
- plongée systématiquement dans la courbe de sécurité ;
- réduction du nombre de jeunes dans la palanquée en fonction de l'âge et du niveau de qualification (au maximum 3 dans la palanquée) ;
- réduction de la profondeur maximale d'évolution en fonction de l'âge et du niveau de qualification (exemple : au maximum 10 m à 12 ans).

### BIBLIOGRAPHIE

1. UNG A, GAUTIER A, CHATIGNOUX E, BELTZER N. Principaux résultats de l'enquête Noyades menée au cours de l'été 2018 en France. *Bull Epidemiol Hebd*. 2019 ; **16** : 286-94. Disponible sur : [http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2019/16/2019\\_16\\_1.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2019/16/2019_16_1.html) (dernier accès le : 16 décembre 2016).
2. Aisance aquatique. Disponible sur : <http://www.sports.gouv.fr/Aisance-Aquatique> (dernier accès le 15 janvier 2020).
3. WEISS J. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and poison prevention. Prevention of drowning. *Pediatrics*. 2010 ; **126** : e253-62.
4. REYNOLDS JC, HARTLEY T, MICHELS EA, QUAN L. Long-term survival after drowning-related cardiac arrest. *J Emerg Med*. 2019 ; **57** : 129-39.
5. CHOUTEAU J, COUSTEAU JY, ALINAT J. [On the adaptation of man to underwater life in natural and synthetic compressed air]. *C R Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D*. 1966 ; **262** : 1962-5.
6. RAMEY CA, RAMEY DN, HAYWARD JS. Dive response of children in relation to cold-water near-drowning. *J Appl Physiol*. 1987 ; **63** : 665-8.
7. MARCHESE-RAGONA R, MARIONI G, OTTAVIANO G, GAIO E, STAFFIERI C, DE FILIPPIS C. Pediatric sudden sensorineural hearing loss after diving. *Auris Nasus Larynx*. 2007 ; **34** : 361-4.

8. SHUPAK A, DOWECK I, GREENBERG E, GORDON CR, SPITZER O, MELAMED Y, MEYER WS. Diving-related inner ear injuries. *Laryngoscope*. 1991 ; **101** : 173-9.
9. IZARD Ph. La plongée autonome chez l'enfant. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris ; Ellipses Éditions : 2006.
10. BONNEMAINS L. Âge de début de la plongée chez l'enfant : revue de la littérature. Mémoire pour le DIU de médecine subaquatique et hyperbare. 2005.
11. BOULÉ M. Respiratory function measurements in infants *Arch Pediatr*. 2003 ; **10** : 932-7.
12. VANN RD, BUTLER FK, MITCHELL SJ, MOON RE. Decompression illness. *Lancet*. 2011 ; **377** : 153-64.
13. HAGEN PT, SCHOLZ DG, EDWARDS WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life : an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984 ; **59** : 17-20.
14. SVERTSEN W, RISBERG J, NORGÅRD G. [Patent foramen ovale and decompression illness in divers]. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2010 ; **130** : 834-8.
15. TORTI SR, BILLINGER M, SCHWERZMANN M, VOGEL R, ZBINDEN R, WINDECKER S, SEILER C. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J*. 2004 ; **25** : 1014-20.
16. BUCHTA RM. Minimum age requirements for scuba divers. *Am J Dis Child*. 1987 ; **141** : 606.
17. PANCHARD MA. L'enfant et la plongée sous marine. Quand commencer ? *Rev Med Suisse Romande*. 2002 ; **122** : 589-93.
18. POLLOCK NW. Annual diving report : 2008 edition. Durham, NC ; Divers Alert Network, 2008.
19. GRANDJEAN B. Enquêtes nationales, Accidents de plongée autonome sportive. Disponible sur : <http://medical.ffessm.fr> (2000 à 2010) (dernier accès le : 16 décembre 2019).
20. SANTAMARIA JP, WILLIAMS ET, DESAUTELS DA. Hyperbaric oxygen therapy in pediatrics. *Adv Pediatr*. 1995 ; **42** : 335-66.
21. TSUNG JW, CHOU KJ, MARTINEZ C, TYRRELL J, TOUGER M. An adolescent scuba diver with 2 episodes of diving-related injuries requiring hyperbaric oxygen recompression therapy : a case report with medical considerations for child and adolescent scuba divers. *Pediatr Emerg Care*. 2005 ; **21** : 681-6.
22. WAISMAN D, SHUPAK A, WEISZ G, MELAMED Y. Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient : the experience of the Israel Naval Medical Institute. *Pediatrics*. 1998 ; **102** : E53.
23. BARTHÉLÉMY A. Accidents barotraumatiques pulmonaires – Surpression pulmonaire. In : Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris ; Ellipses Éditions : 2006.
24. FÉDÉRATION FRANÇAISE D'ÉTUDES ET DE SPORTS SOUS-MARINS. Jeunes plongeurs. Conditions de pratique et d'enca-drement, brevets et qualifications, initiation à la randonnée subaquatique tous publics. Disponible sur : <https://plongee.ffessm.fr/uploads/media/docs/0001/02/68d5056db2aef967a17bb87d3c861a224078a42.pdf> (dernier accès le 6 février 2020).

