



Université de Strasbourg
FACULTÉ DE PHARMACIE

N° d'ordre:

MÉMOIRE DE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

**PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION ET ACCIDENTS EN
PLONGÉE SOUS-MARINE**

Présenté par Chloé FIARD

Soutenu le 16 décembre 2024 devant le jury constitué de

Philippe Boucher, Président et Directeur de thèse

Serge Dumont, autre membre du jury

Eva Lobstein, autre membre du jury

Approuvé par le Doyen et
par le Président de l'Université de Strasbourg



Liste du personnel enseignant

Doyen	Esther KELLENBERGER
Directeurs adjoints	Julien GODET Béatrice HEURTAULT Emilie SICK
Directeur adjoint étudiant	Léo FERREIRA-MOURIAUX
Responsable administrative	Rachel MOUEZY

Professeurs :

Philippe BOUCHER	Physiologie
Nathalie BOULANGER	Parasitologie
Line BOUREL	Chimie thérapeutique
Pascal DIDIER	Biophotonique
Saïd ENNAHAR	Chimie analytique
Valérie GEOFFROY	Microbiologie
Philippe GEORGEL	Bactériologie, Virologie
Béatrice HEURTAULT	Pharmacie galénique
Esther KELLENBERGER	Bio-Informatique
Maxime LEHMANN	Biologie cellulaire
Eric MARCHIONI	Chimie analytique
Rachel MATZ-WESTPHAL	Pharmacologie
Francis MEGERLIN	Droit et économie pharm.
Yves MELY	Physique et Biophysique
Nathalie NIEDERHOFFER	Pharmacologie
Jean-Yves PABST	Droit Economie pharm.
Françoise PONS	Toxicologie
Valérie SCHINI-KERTH	Pharmacologie
Florence TOTI	Pharmacologie
Thierry VANDAMME	Biogalénique
Catherine VONTHRON	Pharmacognosie
Pascal WEHRLÉ	Pharmacie galénique

Maîtres de Conférences :

Nicolas ANTON	Pharmacie biogalénique
Fareeha BATOOL	Biochimie
Martine BERGAENTZLÉ	Chimie analytique
Elisa BOMBARDA	Biophysique
Aurélien BOURDERIOUX	Pharmacochimie
Emmanuel BOUTANT	Virologie et Microbiologie
Véronique BRUBAN	Physiologie et physiopath.
Anne CASSET	Toxicologie
Thierry CHATAIGNEAU	Pharmacologie
Manuela CHIPER	Pharmacie biogalénique
Guillaume CONZATTI	Pharmacie galénique
Félicie COTTARD	Biotechnologie pharmaceutique
Marcella DE GIORGI	Pharmacochimie
Serge DUMONT	Biologie cellulaire
Gisèle HAAN-ARCHIPOFF	Plantes médicinales
Célien JACQUEMARD	Chémoinformatique
Julie KARPENKO	Pharmacochimie
Sergio ORTIZ AGUIRRE	Pharmacognosie
Sylvie PERROTEY	Parasitologie
Romain PERTSCHI	Chimie en flux
Frédéric PRZYBILLA	Biostatistiques
Patrice RASSAM	Microbiologie
Eléonore REAL	Biochimie
Andreas REISCH	Biophysique
Ludivine RIFFAULT-VALOIS	Analyse du médicament
Carole RONZANI	Toxicologie
Emilie SICK	Pharmacologie
Yaouba SOUAIBOU	Pharmacognosie
Maria-Vittoria SPANEDDA	Chimie thérapeutique
Jérôme TERRAND	Physiopathologie
Nassera TOUNSI	Chimie physique
Aurélien URBAN	Pharmacognosie
Bruno VAN OVERLOOP	Physiologie
Maria ZENIOU	Chimiogénomique

Professeurs-praticiens hospitaliers

Julien GODET	Biostatistiques - science des données
Jean-Marc LESSINGER	Biochimie
Bruno MICHEL	Pharm. clinique santé publique
Pauline SOULAS-SPRAUEL	Immunologie
Geneviève UBEAUD-SÉQUIER	Pharmacocinétique

Enseignants contractuels

Alexandra CHAMPERT	Pharmacie d'officine
Matthieu FOHRER	Pharmacie d'officine
Philippe GALAIS	Droit et économie pharm.
Philippe NANDE	Ingénierie pharmaceutique
Caroline WEHRLÉ	Pharmacie d'officine

Maîtres de conférences – praticiens hospitaliers

Julie BRUNET	Parasitologie
Pierre COLIAT	Production de méd. anticancéreux
Nelly ÉTIENNE-SELLOUM	Pharmacologie – pharm. clinique
Vincent GIES	Immunologie
Damien REITA	Biochimie

Assistants hospitaliers universitaires

Abdelmalek BENDJAMA	Production de méd. Anticancéreux
Maxime PETIT	Pharmacotechnie

SERMENT DE GALIEN

JE JURE,

en présence des Maîtres de la Faculté,
des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens
et de mes condisciples :

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

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

De ne dévoiler à personne les secrets
qui m'auront été confiés et dont j'aurai eu
connaissance dans la pratique de mon art.

Si j'observe scrupuleusement ce serment,
que je sois moi-même honoré
et estimé de mes confrères
et de mes patients.

Remerciements

Je tiens à exprimer ma plus profonde gratitude à toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Tout d'abord, je remercie évidemment le Professeur Philippe Boucher pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Votre grande patience, votre disponibilité, vos encouragements et votre réactivité ont été pour moi un aide précieuse durant ce long parcours. Je souhaite également remercier les membres de mon jury, le maître de conférence Serge Dumont et la Pharmacienne Eva Lobstein pour l'honneur qu'ils me font en acceptant d'évaluer ce travail. Merci à l'ensemble de mes professeurs et encadrants tout au long de ma formation, pour leur enseignement de qualité et l'avenir confortable qu'ils m'offrent à présent.

Mon parcours professionnel aura lui aussi été riche en rencontres et je tiens à remercier tout particulièrement mes collègues de la pharmacie du Dôme et de la Réunion, qui m'ont fait réaliser que l'officine pouvait être un débouché des plus agréables, si bien entouré. Par ailleurs, à mes collègues d'UPSA, et amies, dont Kate, Khadi et Maya, un immense merci, vous qui avez fait de ma carrière en industrie une expérience courte mais intense, qui saura peut-être être renouvelée un jour, qui sait.

A Valentine, Camille, et Eva, si je ne devais garder qu'une chose de ces études ce serait vous sans hésiter.

Cam, merci de me suivre partout, pour mon plus grand bonheur.

A Vavache, mon idole depuis toujours, merci d'exister, et d'avoir changé ma vie. Viens vivre à la montagne s'il te plait.

A Florine, pour ta folie, ton sourire, et tous ces moments incroyables à tes côtés, acrobatiques, gustatifs et festifs.

A Iman, « on se sait ».

A Mathilde, ma plus vieille amie.

A Fanny, ma pépète québécoise et bien plus encore.

A Axel, Max ou June, Julien, Antonin, Gaël et Mathilde, mes amis d'une vie. Que les soirées à Dannelbourg perdurent à jamais.

A à la team concept, à Barbasteack, à la vie « hultehougeoise » et à nos souvenirs, nos rires jusqu'aux larmes.

Aux saumons qui sont une source de bonheur inépuisable.

A Sarah, et à notre quête du meilleur indien.

A vous tous, même si vous n'y croyiez pas plus que moi, merci d'être là, depuis plus ou moins longtemps, mais pour toujours j'en suis sûre.

A ma famille, je ne vous remercierai jamais assez pour votre ouverture d'esprit et votre soutien inconditionnel, je vous dois tellement. Maman, papa(s), mamie, Véro, Julia, les cousins, merci. Sach, mi aim a ou. A ma mamie Nicole, avec qui j'aimerais aller manger une pâtisserie après cette soutenance. Et à mes Papy.

Enfin, à la Réunion, qui m'a inspiré ce sujet (mais ne m'a pas franchement aidé dans la rapidité rédactionnelle...), et qui m'a fait prendre un joli tournant dans la vie.

Un immense merci, à vous tous, et aux autres.

Table des matières

Liste du personnel enseignant

Serment de Galien

Remerciements

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures et tableaux

Introduction

I. Aspects physiologiques au cours de la plongée sous-marine en bouteille

A - Pression et composition de l'air

- 1) Pression : définition et unité de mesure
- 2) L'air atmosphérique: composition
- 3) Pression partielle : définition et application aux principaux gaz de l'atmosphère
- 4) Effet de la plongée sur la pression

B - Volumes et solubilités des gaz

C - Physiologie respiratoire et conséquences

- 1) Définition
- 2) Anatomie fonctionnelle
- 3) Mécanique respiratoire
- 4) Impact de la plongée, adaptation de l'organisme et limites

II. Les différents types d'accidents en plongée sous-marine

A- Les barotraumatismes

- 1) Les cas des barotraumatismes de l'oreille
 1. Anatomie et fonction de l'oreille
 2. Mécanisme
- 2) Barotraumatisme des sinus
 1. Anatomie et fonction des sinus
 2. Mécanisme
- 3) Barotraumatisme des dents
- 4) Barotraumatisme du système digestif
- 5) Barotraumatisme des poumons
 1. Anatomie et fonction des poumons
 2. Mécanisme
 - a) formation d'un pneumothorax
 - b) création de l'emphysème médiastinal ou pneumo médiastin
 - c) création de l'emphysème sous-cutané
 - d) embolie gazeuse artérielle (EGA)
- 6) Placage de masque

B- Les accidents toxiques

- 1) Toxicité à l'oxygène
 1. La crise convulsive hyperoxique
 2. La toxicité pulmonaire à l'oxygène
 3. La syncope hypoxique
- 2) Narcose à l'azote
- 3) Toxicité du dioxyde de carbone
- 4) Intoxication au monoxyde de carbone

C – La maladie de décompression

- 1) Physiopathologie
 1. Les accidents bénins, ou de type I
 - i. Les accidents cutanés
 - ii. Les accidents ostéo-arthro-musculaires
 - iii. Les accidents généraux
 2. Les accidents graves, ou de type II
 - i. Les accidents cochléo-vestibulaires
 - ii. Les accidents neurologiques
 - iii. Les accidents pulmonaires

D - Œdème pulmonaire d'immersion

- 1) Physiopathologie
- 2) Clinique

E – Le syndrome neurologique des hautes pressions

III. Prévention et prise en charge des accidents en plongée sous-marine

A- Les plongées en mélange gazeux spécifiques : prévention et traitement

- 1) Les principaux mélanges utilisés en prévention des accidents de plongée
 1. Le nitrox
 2. Le trimix
 3. L'héliox
 4. Bilan
- 2) Les mélanges gazeux en tant que traitement
 1. Le trimix hypoxique dans le traitement de l'hyperoxie
 2. L'héliox dans le traitement de l'OPI

B- La prise en charge de l'accident de décompression

- 1) La prise en charge pré-hospitalière
- 2) Le traitement hospitalier médicamenteux
- 3) La recompression thérapeutique de l'ADD

C - Prévention, contre-indication et rôle du pharmacien

Conclusion

Bibliographie

Fiche signalétique

Liste des abréviations

ADD : Accident de désaturation (ou de décompression)

AGE : embolie gazeuse artérielle

ATA : atmosphère absolue

atm : atmosphère

CMAS : Confédération Mondiale des Activités Subaquatiques

FFESSM : Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM).

F : force

g : accélération due à la gravité

h : profondeurs

ISO : Organisation internationale de normalisation

MDD : malade de décompression

m : mètres

N : Newton

OHB : oxygénothérapie hyperbare

OPI : Œdème pulmonaire d'immersion

P : pression

Pa : Pascal

Pabs : pression absolue

Patm : pression atmosphérique

Pp : pression partielle

R : constante des gaz parfaits

S : surface

SI : Système International d'Unités

SRO: Solutés de réhydratation orale

T : température ou période

V : volume

VEMS : volume expiré maximum/seconde

ρ : densité

Liste des figures et tableaux

Tableau 1: Composition de l'air atmosphérique

Tableau 2: Table des différentes profondeurs max en fonction du mélange Nitrox utilisé et de la PpO₂ max choisie

Figure 1: Evolution linéaire de la pression en atm en fonction de la profondeur en m

Figure 2: Evolution de la pression absolue en fonction de la profondeur et de l'évolution des pressions atmosphériques et hydrostatiques

Figure 3: Evolution du volume en litre en fonction de la profondeur en mètre

Figure 4: Schématisation du volume et de la pression pulmonaire d'un plongeur en apnée et en scaphandre autonome en fonction de la profondeur

Figure 5: Variation de la concentration en gaz dissous dans un liquide en fonction de l'évolution du temps

Figure 6: Schéma de la zone respiratoire

Figure 6b: Schéma de l'anatomie fonctionnelle du système respiratoire et des divisions bronchiques

Figure 7: Schéma du mécanisme de ventilation pulmonaire: la circulation de l'air dans l'alvéole

Figure 8: Échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaire

Figure 9: Échanges gazeux au niveau des tissus

Figure 10: Représentation schématique de l'anatomie de l'oreille

Figure 11: Représentation graphique des seuils de toxicité de l'oxygène

Figure 12: Mécanismes physiopathologiques de l'ADD

Figure 13: Schéma de l'OPI paru dans Planète Santé magazine N° 29 - Mars 2018 adapté de «Edème pulmonaire d'immersion», Dr B. Desgraz et al., Revue Médicale Suisse, 2017;13;1324-1328.

Introduction

La plongée sous-marine est une activité m'ayant toujours fasciné, qui permet à l'homme d'explorer les profondeurs des fonds marins, un environnement aussi captivant qu'hostile.

Même si les premières plongées remontent sans doute au début de l'humanité (certaines preuves indirectes comme des coquillages et des nacres trouvés dans les tombeaux préhistoriques nous laissent affirmer cela), on peut situer le début de la plongée autonome moderne accessible avec l'apparition du détendeur « Aqua-lung » permettant une plongée en scaphandre autonome sans besoin de connexion à la surface par l'ingénieur français Émile Gagnan et l'océanographe Jacques-Yves Cousteau en 1943. [15] Ce dispositif va permettre au plongeur de respirer librement sous l'eau en lui donnant de l'air à une pression égale à la pression hydrostatique (que nous définirons dans la première partie de ce mémoire) à laquelle il est soumis. C'est ainsi une nouvelle ère qui commence, permettant d'effectuer des plongées toujours plus profondes, et plus longues. Le détendeur est alimenté par un mélange gazeux à haute pression qui vient, dans le cas de la plongée autonome, d'une bouteille directement portée par le plongeur. Cet outil distribuera du gaz uniquement lorsque le plongeur le sollicitera par le biais, tout simplement, de la respiration, ce qui permettra une économie de gaz et donc une autonomie plus grande comparé aux anciens modèles utilisés.

Cette pratique impose cependant au corps humain des conditions extrêmes qui mettent totalement à l'épreuve sa capacité d'adaptation physiologique afin de répondre aux variations de pression, de gaz respiratoires et de conditions environnementales. De nombreuses lois physiques, telles que la loi de Boyle-Mariotte, la loi de Dalton, et la loi de Henry, que nous avons pu voir durant nos études de pharmacie, régissent les échanges gazeux et impose la manière dont les gaz du mélange respiratoire que sont notamment l'oxygène, le dioxyde de carbone et l'azote se comportent sous l'effet de la pression croissante en profondeur. J'ai pris plaisir, au travers de ce mémoire, à essayer de comprendre comment le corps humain parvenait à mettre en place toutes ces adaptations.

Néanmoins, ces interactions complexes peuvent parfois tout de même provoquer des déséquilibres dans l'homéostasie respiratoire, augmentant ainsi les risques d'accidents pouvant être bénins ou potentiellement mortels. Toute personne pratiquant la plongée, que ce soit ponctuellement, pour le loisir, ou de façon professionnelle, doit être consciente des dangers inhérents à cette pratique, et comprendre les mécanismes physiologiques qui sous-tendent ces risques.

La compréhension de la physiologie de la respiration en plongée sous-marine est cruciale pour prévenir les accidents et assurer la sécurité des plongeurs.

Cette thèse se propose ainsi d'explorer la physiologie de la respiration dans le contexte spécifique de la plongée sous-marine en scaphandre autonome, en mettant l'accent sur les lois physiques impliquées, les mécanismes adaptatifs de l'organisme, et les pathologies qui peuvent survenir. Nous rappellerons tout d'abord les notions physiques se rapportant à l'air que l'on respire, notamment au travers d'un détendeur, les principes fondamentaux de la respiration et des échanges gazeux sous pression, puis nous examinerons les différents types d'accidents en plongée, leurs causes, leurs manifestations cliniques, et les mesures de prévention et de prise en charge.

I. Aspects physiologiques au cours de la plongée sous-marine en bouteille

Pour pouvoir comprendre comment le corps humain peut réagir et s'adapter à une pratique extrême qu'est la plongée sous-marine, pour pouvoir comprendre les mécanismes mis en place pour permettre à l'Homme de respirer via un scaphandre autonome au travers d'un détendeur, il convient d'abord de rappeler quelques notions de physiques se rapportant à l'air que l'on respire, que ce soit sur Terre ou dans les profondeurs.

A - Pression et composition de l'air

1) Pression : définition et unité de mesure

La pression (P) est une grandeur physique fondamentale définie comme la quantité de force (F) exercée sur une unité de surface (S) selon la norme ISO 80000-4 (2019) [1].

On a: $P = F/S$

Son unité légale du Système International d'unités (SI) est le Pascal (Pa), défini comme la pression exercée par une force de 1 Newton sur une surface de 1 mètre carré ($1 \text{ Pa} = 1\text{N/m}^2$), par la norme ISO 80000-4 également. Il existe cependant différentes unités de pression, chacune ayant son domaine d'application spécifique et ses équivalences.

Ainsi la pression est proportionnelle à la force appliquée, et inversement proportionnelle à la surface sur laquelle la force est appliquée.

Au niveau de la mer, communément appelé niveau 0, le poids de l'air se trouvant au-dessus de ce niveau n'est pas négligeable et tous les être vivants subissent en permanence la pression qui y est associée. Il s'agit de la pression atmosphérique (poids de la colonne d'air s'exerçant sur 1 cm^2 de surface) communément exprimée en atmosphère (atm) ou atmosphère absolue ATA. Une atmosphère équivaut en théorie à la pression exercée par une colonne de mercure de 760 mm à 0°C ; on a : $1 \text{ atm} = 101\,325 \text{ Pa}$ (norme ISO 80000-4).

Le bar est une autre unité de pression, non-SI mais reconnue par certaines normes internationales, dont la définition est alignée avec les recommandations ISO. souvent utilisée pour mesurer la pression dans les bouteilles et les applications en plongée sous-marine et correspond à 100 000 Pa.

La pression atmosphérique, qui est relativement constante à la surface de la Terre, est en moyenne de 101 325 Pa, mais elle est communément arrondie à 1 bar. Cette pression diminue avec l'altitude puisqu'en effet, selon un profil vertical, le poids de l'air qui nous surplombe est moins important au fur et à mesure que l'altitude augmente. [1] [2]

2) L'air atmosphérique: composition

Cet air que nous respirons à la surface de la Terre, ou air atmosphérique terrestre, est composé de plusieurs gaz, chacun contribuant à la pression totale de l'air.

Ces constituants peuvent être catégorisés ainsi:

➤ Les constituants permanents comme l'azote, l'oxygène et les gaz rares pour lesquels la concentration est constante. L'ensemble de ces gaz forme l'air sec, considéré comme un gaz parfait à pression atmosphérique et jusqu'à 200 bars puisque dans les conditions atmosphériques terrestres la pression et la masse volumique sont suffisamment faibles pour que les molécules soient très espacées les unes des autres et que leurs interactions restent négligeables. Leurs chocs sont considérés comme élastiques. Ils suivent alors simultanément les lois de Boyle-Mariotte, de Dalton, et de Henry et leurs propriétés peuvent être liés par la formule suivante : $PV = nRT$, où P est la pression du gaz, V le volume occupé par le gaz, T sa température, R est la constante des gaz parfaits, et n est la quantité de matière (en moles) du gaz. [3] [2] Les gaz parfaits se modifient sur le plan physique sous l'effet de 3 facteurs reliés : la pression, le volume et la température. Mais un équilibre se réalise toujours entre ces 3 facteurs, pour une quantité de gaz (ou de mélange de gaz) donnée. Si l'un des facteurs varie, on peut mesurer un changement des 2 autres, et un nouvel état d'équilibre s'instaure. [71]

Les constituants principaux de l'air sec sont l'azote, l'oxygène et l'argon mais il existe également de petites quantités d'autres gaz comme le néon, l'hélium, le méthane, l'hydrogène, etc. (cf *Tableau 1 indiquant la composition de l'air sec atmosphérique*). Leur contribution à la pression totale est cependant négligeable. [4] [6]

Si la pression augmente trop, on ne peut plus négliger les interactions à courte distance et celles de type Van der Waals et les propriétés du mélange gazeux peuvent s'éloigner significativement de celles du concept d'un gaz parfait. [4]

Gaz	% en volume	Traces en ppm
Azote	78,084	
Oxygène	20,946	
Argon	0,934	
Néon		370
Hélium		5,24
Krypton		1,14
Xénon		0,87
Hydrogène		0,58
Méthane		1,41
Protoxyde d'azote		0,5
Oxyde de carbone		0,11

Tableau 1: Composition de l'air sec atmosphérique

➤ Les constituants dont la teneur varie dans l'atmosphère, essentiellement la vapeur d'eau. En effet, l'air atmosphérique contient toujours une proportion importante mais très variable de vapeur d'eau. [4]

La modélisation classique consiste à écrire la formule suivante :

$$\langle \text{air réel} \rangle = \langle \text{air sec} \rangle + \langle \text{humidité} \rangle.$$

Le dioxyde de carbone, bien qu'il soit constamment présent dans l'atmosphère, fait partie des constituants variables car sa concentration peut varier en fonction de différents facteurs comme les conditions environnementales ou l'activité physique. On estime cependant sa teneur moyenne à 0,04 %, ayant augmenté de 53% depuis 1700.

[7] [8]

3) Pression partielle : définition et application aux principaux gaz de l'atmosphère

Dans un mélange de gaz, les molécules ne se combinent pas entre elles et chaque gaz exerce la pression qu'il aurait s'il occupait à lui seul la totalité du volume du mélange. Il s'agit de la pression partielle. [4]

Pression partielle = Pression absolue x pourcentage du gaz dans le mélange

La pression absolue de l'air étant donc communément décrite à 1 atm, les pressions partielles des principaux composants de l'air au niveau de la mer sont les suivantes :

1. Azote (N_2) : Environ 78,084% de l'air sec. Sa pression partielle est donc d'environ 0,7808 atm à 1 atm de pression totale.
2. Oxygène (O_2) : Environ 20,946% de l'air sec. Sa pression partielle est donc d'environ 0,2095 atm à 1 atm de pression totale.
3. Argon (Ar) : Environ 0,934% de l'air sec. Sa pression partielle est donc d'environ 0,934 atm à 1 atm de pression totale.

Il est important de noter que ces valeurs sont dépendantes des conditions météorologiques (température et humidité contenue dans l'air. La P_{atm} de 1 atm utilisée par défaut au niveau de la mer et avec un taux de 0% de vapeur d'eau. [5]

4) Effet de la plongée sur la pression

En immersion, le poids de l'eau vient s'ajouter à celui de l'air : c'est la pression hydrostatique (poids de la colonne d'eau s'exerçant sur 1 cm² de surface). Ainsi, la pression est mesurée en termes de poids par unité de surface et elle augmente avec la profondeur en raison du poids de la colonne d'eau au-dessus du point considéré qui augmente également. Cette augmentation de pression est due à la gravité et est régie par la loi fondamentale de l'hydrostatique.

Cette loi stipule que la pression dans un fluide en équilibre augmente de manière linéaire avec la profondeur sous la surface du fluide. Mathématiquement, cette relation est exprimée par la formule :

$P = \rho \cdot g \cdot h$ où P est la pression, ρ est la densité du fluide, g est l'accélération due à la gravité et h est la profondeur. [1] [9]

La pression totale à laquelle le plongeur en immersion doit faire face est donc le résultat du poids de l'eau et de l'atmosphère au-dessus du plongeur, il s'agit de la somme de la pression atmosphérique et de la pression hydrostatique (qui est là définie

comme étant la pression relative). (voir *Figure 1: Evolution de la pression absolue en fonction de la profondeur et de l'évolution des pressions atmosphériques et hydrostatiques*)

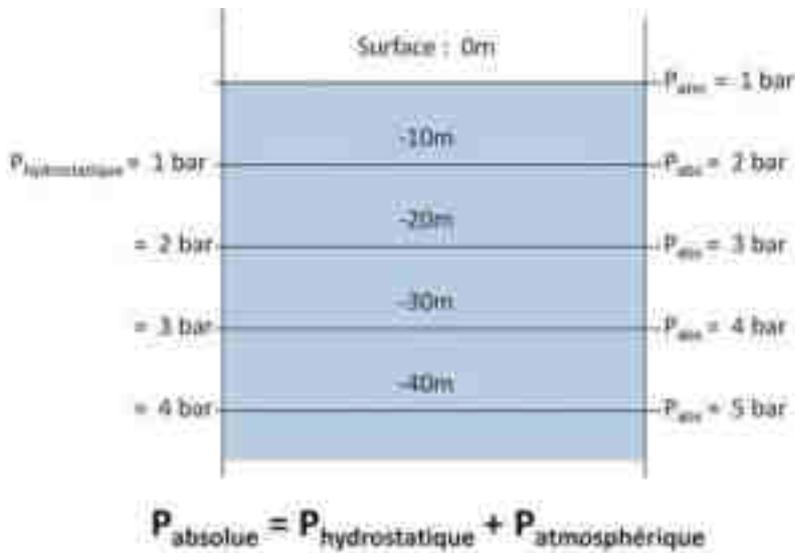


Figure 1: Evolution de la pression absolue en fonction de la profondeur et de l'évolution des pressions atmosphériques et hydrostatiques

On a donc, toujours d'après la norme ISO 80000-4:2019 [1], lors d'une plongée :

$$P_{totale} = P_{Absolue} = P_{Atm} + P_{Relative}$$

$$= P_{atm} + \rho gh$$

$$= 1,01 \times 10^5 \text{ Pa} + \rho gh$$

$$= 1 \text{ atm} + \rho gh$$

L'augmentation de la pression au fur et à mesure que le plongeur descend va donc faire augmenter la pression totale de l'air environnant et proportionnellement les pressions partielles de tous les gaz qui le constitue.

C'est notamment l'augmentation de la pression partielle de l'azote, de l'oxygène et du dioxyde de carbone qui sera responsable des risques associés à la plongée sous-marine. C'est pourquoi les plongeurs doivent surveiller leur profondeur et leur temps d'exposition. Ils vont suivre des tables de plongée ou des ordinateurs de plongée qui indiquent les limites de profondeur et de temps d'exposition pour éviter ces effets néfastes et minimiser les risques associés.

Pour calculer les pressions partielles des gaz dans une bouteille d'oxygène à 10 mètres de profondeur, nous devons prendre en compte la pression totale ainsi que la composition du mélange gazeux. À 10 mètres de profondeur, la pression absolue de l'eau est égale à la pression atmosphérique plus la pression due à la colonne d'eau au-dessus de vous. En règle générale, à

une profondeur de 10 mètres, la pression absolue est d'environ 2 bars (1 bar de pression atmosphérique + 1 bar de pression due à la colonne d'eau).

Si le plongeur utilise de l'air ambiant comprimé, alors la composition du mélange gazeux dans la bouteille serait celle de l'air sec standard décrite précédemment.

À 10 mètres de profondeur, la pression absolue serait d'environ 2 bars. Nous pouvons donc calculer les pressions partielles des principaux composants de l'air dans la bouteille :

1. Pression partielle de l'oxygène (PO_2) :

- La concentration en oxygène dans l'air ambiant est d'environ 21% ou 0,21 en fraction molaire.

- $PO_2 = \text{Pression absolue} * \text{Fraction molaire de l'oxygène}$

- $PO_2 = 2 \text{ bars} * 0,21 = 0,42 \text{ bars}$

2. Pression partielle de l'azote (PN_2) :

- La concentration en azote dans l'air ambiant est d'environ 78% ou 0,78 en fraction molaire.

- $PN_2 = \text{Pression absolue} * \text{Fraction molaire de l'azote}$

- $PN_2 = 2 \text{ bars} * 0,78 \approx 1,56 \text{ bars}$

La pression partielle du dioxyde de carbone, de l'argon et d'autres gaz resterait négligeable à cette profondeur, car leurs concentrations sont très faibles dans l'air ambiant.

Ces calculs nous donnent les pressions partielles estimées de l'oxygène et de l'azote dans une bouteille d'air ambiant comprimé à 10 mètres de profondeur.

Si nous supposons que la bouteille contient de l'air enrichi en oxygène (Nitrox) avec une concentration en oxygène de 32%, nous pouvons calculer les pressions partielles des gaz principaux (oxygène et azote) à cette profondeur.

1. Pression partielle de l'oxygène (PO_2) :

- Pression absolue à 10 mètres = 2 bars

- Concentration en oxygène dans le mélange (fraction molaire) = 0,32

- $PO_2 = \text{Pression absolue} * \text{Concentration en oxygène}$

- $PO_2 = 2 \text{ bars} * 0,32 = 0,64 \text{ bars}$

2. Pression partielle de l'azote (PN_2) :

- Comme le reste de l'air est principalement de l'azote et que l'azote représente environ 68% de l'air restant, nous pouvons calculer la pression partielle de l'azote.
- Pression partielle de l'azote (P_{N_2}) = Pression absolue * Fraction molaire de l'azote
- $P_{N_2} = 2 \text{ bars} * 0,68 \approx 1,36 \text{ bars}$

Il est important de noter que ce calcul suppose que le mélange gazeux reste constant dans la bouteille. En réalité, à mesure que le plongeur consomme l'air de la bouteille, la pression absolue dans la bouteille diminue et donc, proportionnellement, on a une baisse de la pression partielle des gaz. Ainsi, la pression partielle de l'oxygène va diminuer à mesure que le plongeur respire du gaz de la bouteille. C'est pourquoi les plongeurs doivent surveiller activement les deux paramètres, la profondeur et la pression des gaz, pour une sécurité optimale pendant les plongées.

On atteste de manière théorique que lors de la plongée, la pression augmente à raison d'environ une atmosphère tous les 10 m : ainsi, à 10 mètres de profondeur, la pression est de 2 atm ; de 3 atm à 20 m, etc. (voir *Figure 2: Evolution linéaire de la pression en atm en fonction de la profondeur en m*)

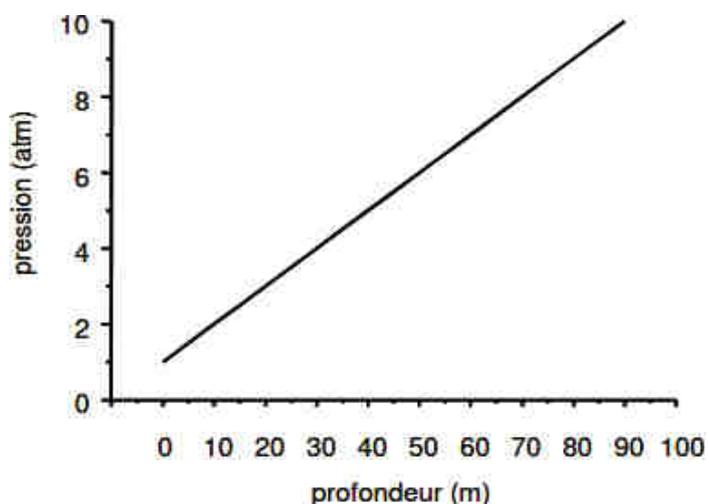


Figure 2: Evolution linéaire de la pression en atm en fonction de la profondeur en m

La relation entre la profondeur et la pression peut donc s'écrire :

$$P = 1 + (\text{prof}/10)$$

avec P : pression (en atm) et prof : profondeur (en m).

Ainsi, l'organisme dans son ensemble est soumis à la pression ambiante, y compris les gaz contenus dans les organes creux, et notamment les poumons.

Lors d'une plongée, l'augmentation de la pression ambiante en profondeur entraîne alors une augmentation de la pression partielle des gaz s'exerçant dans la bouteille contenant les gaz composant le mélange respiratoire. [10] [17]

B- Volumes et solubilités des gaz

Par ailleurs, la loi de Boyle-Mariotte nous montre que la variation de la pression entraîne également une modification des volumes. En effet, celle-ci atteste que plus un gaz est soumis à une pression importante, plus son volume est réduit. [4]

On a $V = Cte / P_{et}$ avec $P = 1 + (prof/10)$, on obtient: $V = Cte / [1 + (prof/10)]$.

La pression varie linéairement en fonction de la profondeur mais pas le volume d'un gaz. Les effets des variations de profondeur sur le volume sont plus importants près de la surface. (voir *Figure 3: Evolution du volume en litre en fonction de la profondeur en mètre*)

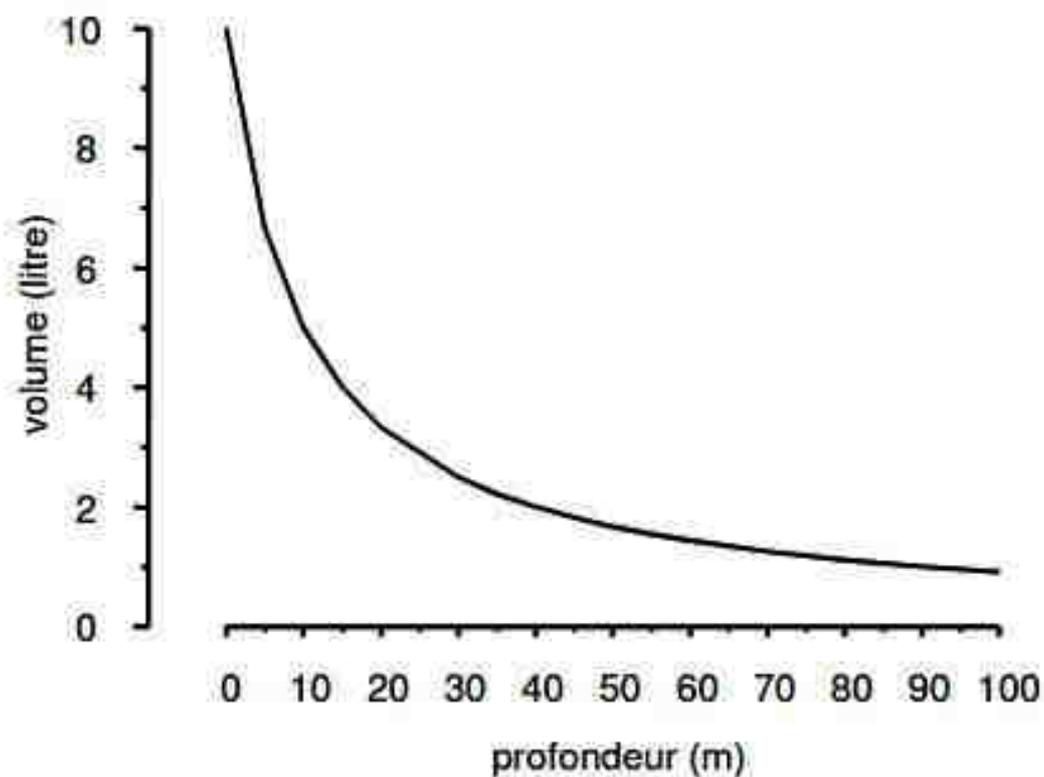


Figure 3: Evolution du volume en litre en fonction de la profondeur en mètre

Ce mécanisme va jouer à plusieurs niveaux lors de la plongée.

La majeure partie du corps humain est composée de liquides et de solides incompressibles, et n'est donc pas directement affectée par ces variations de pression.

En revanche, l'air contenu dans les différentes cavités du corps (oreille moyenne, sinus, appareil respiratoire...) voit son volume varier suivant la loi de Boyle-Mariotte. [11]

Pour illustrer cela, si on prend l'exemple d'une plongée en apnée, la pression augmentant sans qu'il y ait renouvellement de l'air dans les poumons, son volume va diminuer selon la loi de Boyle-Mariotte. Par contre, lors d'une plongée en bouteille, le thorax ne subit pas de compression, de l'air continu d'être inspiré dans les poumons à la pression ambiante. La pression et la masse volumique des gaz délivrés par le détendeur augmentent proportionnellement à la profondeur et il n'y aura donc pas de variation du volume pulmonaire si le plongeur continue de respirer régulièrement. (voir Figure 4: Schématisation du volume et de la pression pulmonaire d'un plongeur en apnée et en scaphandre autonome en fonction de la profondeur).

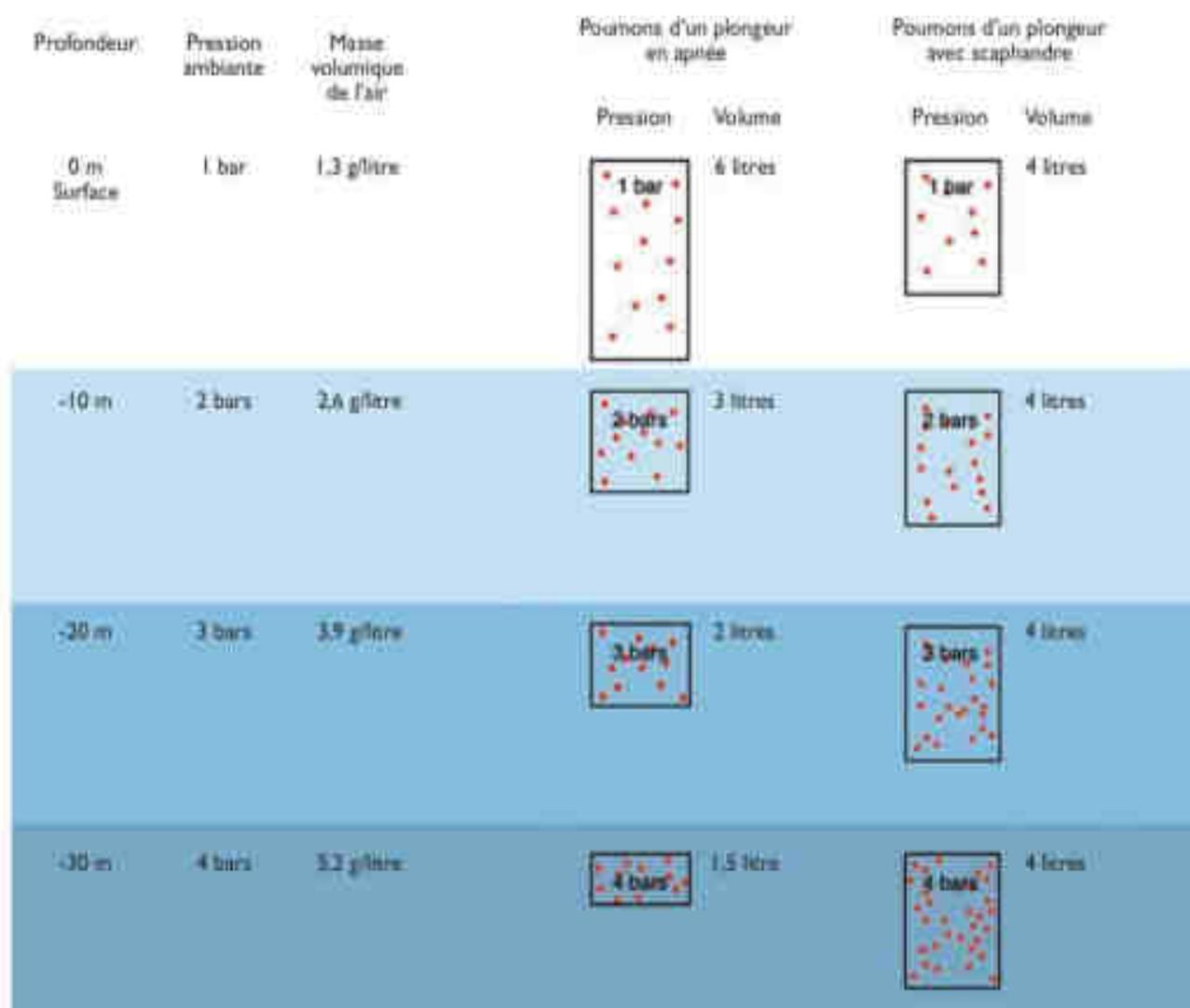


Figure 4: Schématisation du volume et de la pression pulmonaire d'un plongeur en apnée et en scaphandre autonome en fonction de la profondeur

Lors de la remontée, pour que la pression intra-pulmonaire reste en équilibre avec la pression ambiante, il est indispensable que le volume de gaz en excès par dilatation soit évacué par l'expiration du plongeur. Si ce dernier bloque sa respiration et fait une remontée en apnée après inspiration d'air sous pression le volume de gaz augmentera au-delà du volume pulmonaire normal ce qui peut mener au barotraumatisme que nous détaillerons par la suite. [10] [17]

Enfin, en plongée la solubilité des gaz se voit également modifiée comme en témoigne les lois de Henry et de Haldane.

En effet, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à sa pression partielle selon la loi de Henry. Cette quantité dépend également de la solubilité du gaz dans le liquide, qui varie en fonction du gaz et du liquide. [4] Par exemple, l'azote est 5 fois plus soluble dans les lipides que dans l'eau. [12]

Lorsque l'équilibre est atteint, c'est-à-dire lorsque la quantité maximale de gaz dissous est atteinte, on dit que le liquide est saturé en gaz. Cet équilibre ne s'obtient pas de manière instantanée. La vitesse de dissolution d'un gaz dans un liquide est donnée par la loi de Haldane, et est caractérisée, pour un gaz et un liquide donnés, par une période T, qui correspond au temps nécessaire à la dissolution de la moitié de la quantité maximale de gaz soluble dans le liquide en question. [4]

Le phénomène inverse va logiquement se produire lors de la remontée. Avec la décompression, donc quand la pression partielle de la phase gazeuse diminue, une partie du gaz dissous quitte le liquide et retourne en phase gazeuse. Comme pour la dissolution, ce dégazage n'est pas instantané et s'effectue à une certaine vitesse dépendant de la période T. (Voir *Figure 5: Variation de la concentration en gaz dissous dans un liquide en fonction de l'évolution du temps*). La quantité de gaz dissous est alors supérieure à la quantité maximale de gaz à l'équilibre. Le liquide est dit sursaturé en gaz ; il s'agit d'un état instable, et si la sursaturation est trop importante – si la différence entre la quantité de gaz dissous et la quantité maximale à l'équilibre est trop grande – il va y avoir formation de bulles de gaz dans le liquide (le sang par exemple), à l'origine des accidents de décompression.

La loi de Boyle-Mariotte influencera alors aussi sur le mécanisme de ces bulles, entraînant une augmentation de leur volume à la remontée. [10] [17]

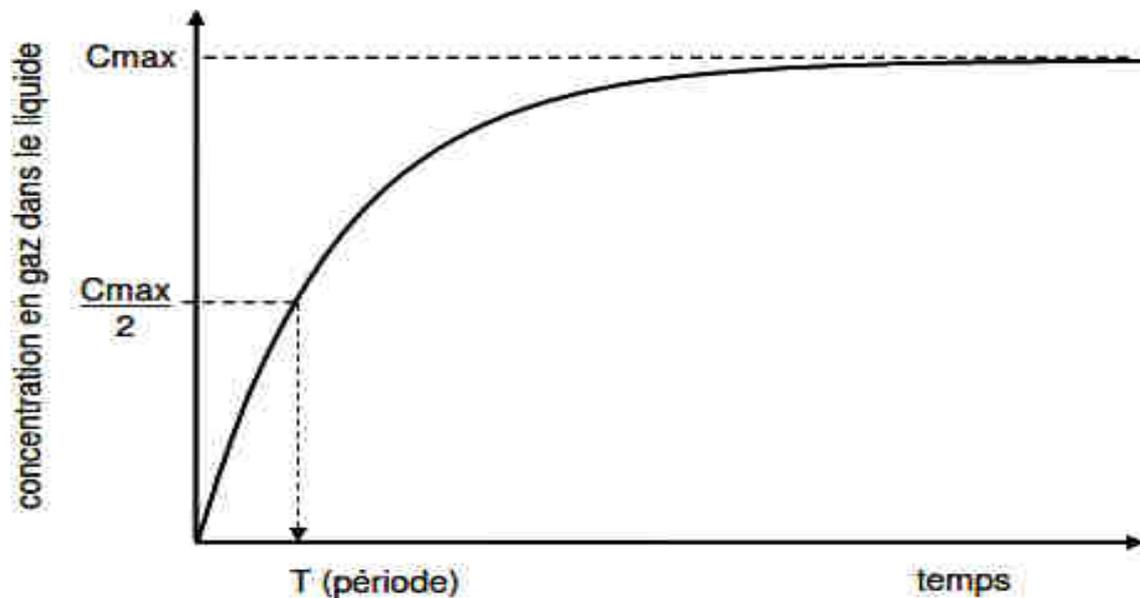


Figure 5: Variation de la concentration en gaz dissous dans un liquide en fonction de l'évolution du temps

C- Physiologie respiratoire et conséquences

Avant d'analyser les impacts de la profondeur et des variations de pression sur notre appareil respiratoire il convient de définir son fonctionnement normal, en condition de pression habituelle et hors de l'eau.

1) Définition

La respiration est l'ensemble des mécanismes permettant de transporter une quantité adéquate d'oxygène du milieu ambiant jusqu'aux cellules de l'organisme pour les approvisionner, et d'évacuer le dioxyde de carbone résultant du métabolisme cellulaire. [13]

2) Anatomie fonctionnelle

La cage thoracique est un réseau ostéo-cartilagineux, fascial, musculaire et neurovasculaire, tous interconnectés pour former une paroi élastique, étanche et déformable qui contient et protège les organes vitaux. Elle comprend aussi les

muscles inspiratoires et expiratoires, moteurs de la respiration, qui seront détaillés par la suite, dans le paragraphe concernant le mécanisme de la respiration. [18]

Sur le plan fonctionnel, concernant l'anatomie du système respiratoire, on distingue une zone de conduction et une zone respiratoire à proprement parlé.

La zone de conduction est représentée par les voies aériennes supérieures extra-pulmonaires composées du nez et des fosses nasales, du pharynx et du larynx et des voies aériennes inférieures extra et intra-pulmonaire comprenant la trachée, les bronches et bronchioles, qui constituent l'arbre bronchique. Elle s'étire donc du nez aux bronchioles terminales et forme une voie de conduction pour les gaz inhalés.

La zone respiratoire est elle entièrement intra-pulmonaire. Elle s'étend des bronchioles respiratoires aux alvéoles en passant par le conduit alvéolaire et est le berceau des échanges gazeux. [19] (Voir Figure 6b: Schéma de l'anatomie fonctionnelle du système respiratoire et des divisions bronchiques et figure 6: Schéma de l'anatomie de la zone respiratoire).

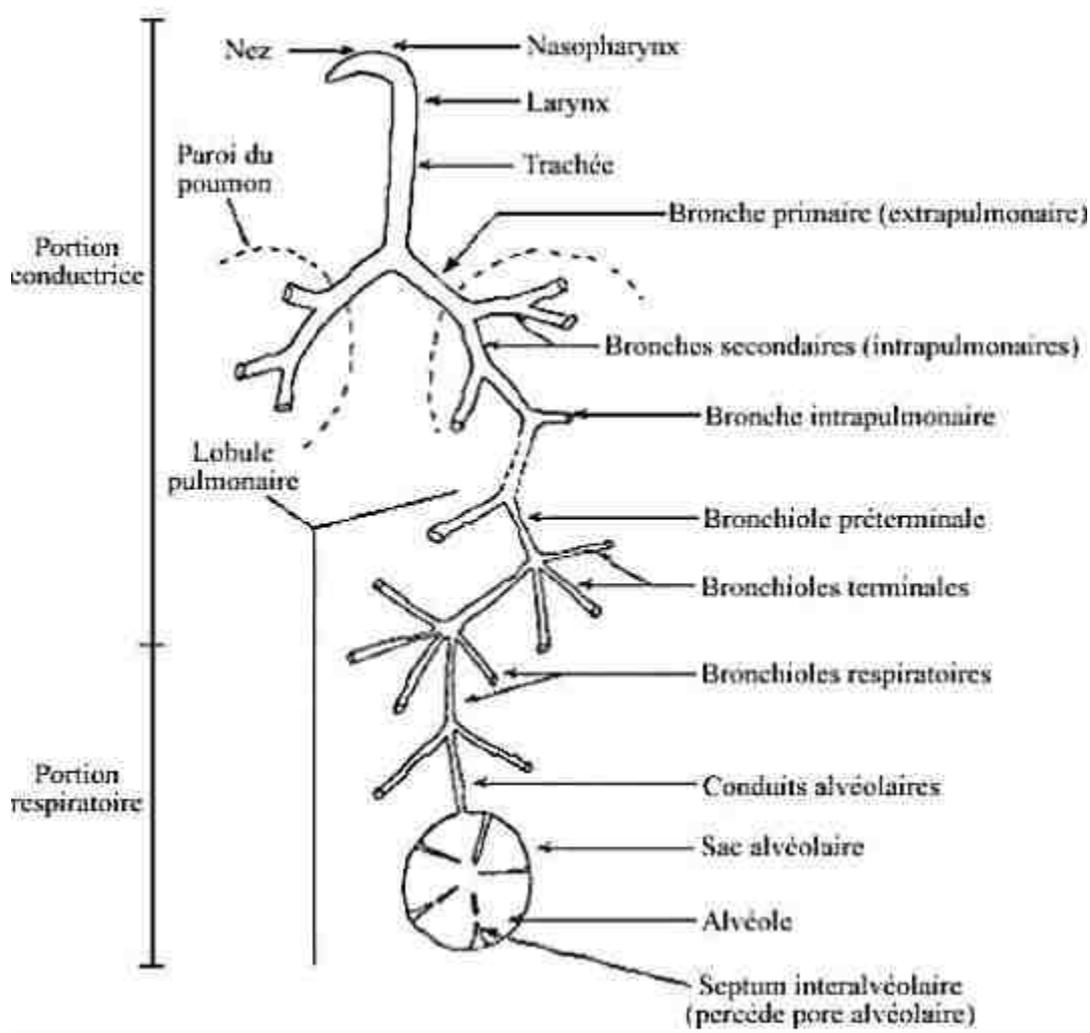


Figure 6b: Schéma de l'anatomie fonctionnelle du système respiratoire et des divisions bronchiques (Université des Frères Mentouri Constantine)

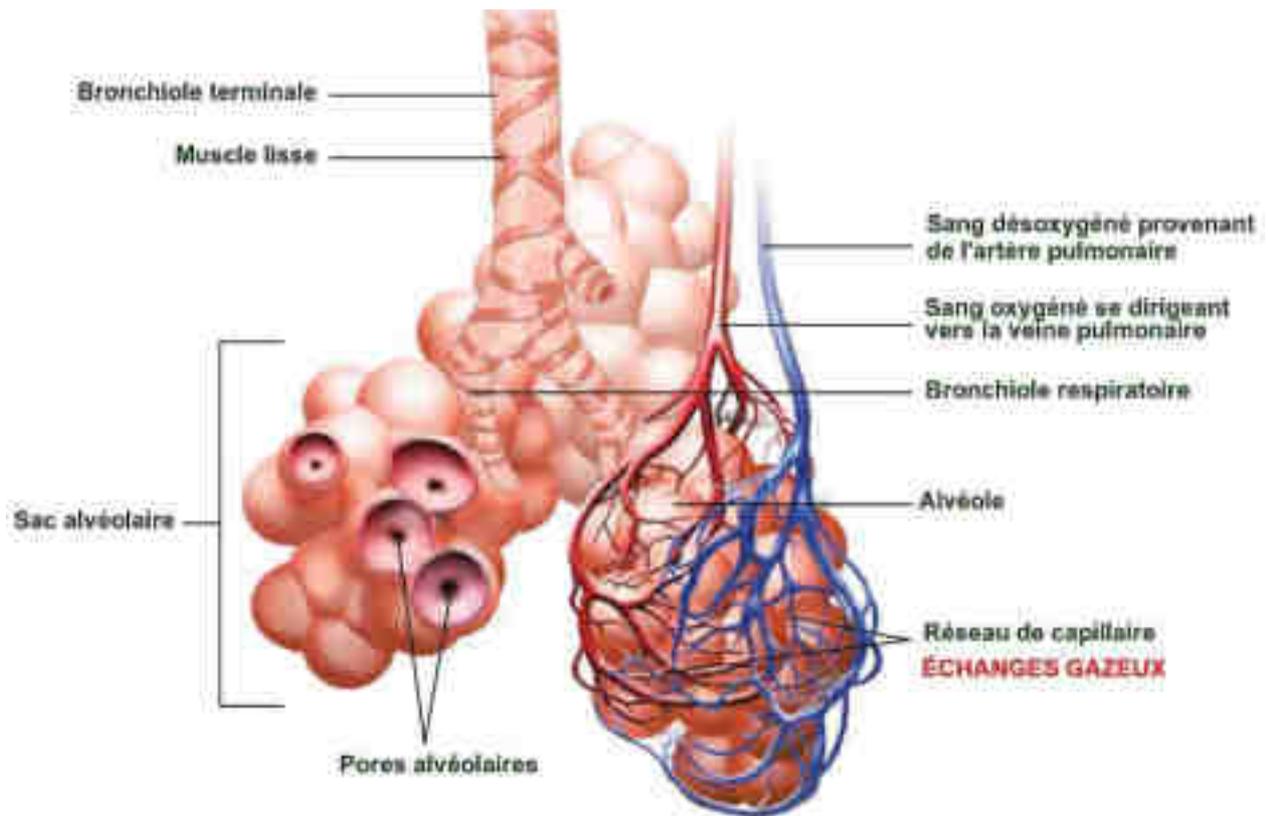


Figure 6: Schéma de l'anatomie de la zone respiratoire

3) Mécanique respiratoire

Trois processus de base constituent ce qu'on appelle communément la respiration: il s'agit de la ventilation pulmonaire, de la respiration externe (comprenant l'hématose qui est « le processus de réoxygénation du sang au niveau pulmonaire. Le sang qui arrive au niveau du poumon est riche en CO² (dioxyde de carbone) et pauvre en O² (dioxyde d'oxygène). L'échange gazeux se passe au niveau des capillaires des alvéoles pulmonaires, lors de la ventilation. Le sang qui repart des poumons pour rejoindre la circulation artérielle est riche en O² et pauvre en CO².» selon le dictionnaire médicale du Dr. Christian THOMSEN 2025) et de la respiration interne (cellulaire ou tissulaire). [20] [22]

➤ La ventilation pulmonaire permet les échanges de gaz entre l'atmosphère dans lequel évolue le sujet et les alvéoles pulmonaires. La circulation de l'air est possible en raison d'un gradient de pression ; l'air circule dans les poumons lorsque la pression intra-pulmonaire est inférieure à la pression atmosphérique. Inversement, l'air sort des poumons quand la pression y est supérieure à celle à l'extérieur. [16] (voir Figure 7: schéma du mécanisme de ventilation respiratoire: la circulation de l'air dans l'alvéole).

On obtient la relation suivante :

$$Q = \Delta P / R$$

$$Q = P_{atm} - P_{alv} / R$$

avec Q étant l'écoulement de l'air, P_{atm} la pression atmosphérique, P_{alv} la pression alvéolaire (donc intra-pulmonaire) et R la résistance des voies respiratoires.

Les mécanismes qui régissent la ventilation pulmonaire ne sont autre que l'inspiration et l'expiration.

La pression qui règne à l'intérieur des alvéoles augmente et diminue en suivant les 2 phases de la respiration. Au repos, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a ni inspiration, ni expiration, elle revient toujours égale à la pression atmosphérique, on a alors $P_{atm} = P_{alv} = 760 \text{ mmHg}$, et donc $\Delta P = 0$. Il n'y a aucun flux d'air.

La pression à l'intérieur de la cavité pleurale, ou intrapleurale elle demeure de 756 mmHg et est donc « négative » en comparaison à la pression de référence choisie (ici, $< P_{alv}$) ce qui permet de maintenir les poumons en légère expansion au repos et d'éviter un collapsus des parois alvéolaires. et le volume du poumon est la capacité résiduelle (CRF).

L'inspiration est considérée comme un processus actif, déclenchée par une contraction musculaire. C'est le diaphragme principalement et les muscles intercostaux externes qui constituent les principaux muscles inspiratoires et qui vont se contracter dans un premier temps pour conduire à l'expansion des poumons. Cette expansion pulmonaire, entraîne une augmentation du volume pulmonaire et par conséquent une baisse de la pression qui va alors devenir inférieure à la pression atmosphérique permettant ainsi à l'air d'y pénétrer. En effet, au repos, juste avant l'inspiration la pression d'air dans les poumons est de 760 mmHg environ, soit égale à la P_{atm} . Le muscle le plus important de ce process est le diaphragme qui est un muscle squelettique ou muscle strié (par opposition aux muscles lisses et au muscle cardiaque qui constituent les 3 grands types de muscles) en forme de dôme formant le plancher pelvien de la cavité thoracique. Lorsqu'il se contracte les muscles intercostaux externes disposés obliquement vers l'avant et le bas entre les côtes adjacentes se contractent également et cela entraîne le soulèvement des côtes. Le sternum sera alors poussé vers l'avant et le diamètre antéro- postérieur de la cage thoracique sera augmenté. Les muscles inspiratoires accessoires contribuent aussi à cette augmentation de volume : nous avons les muscles scalènes qui soulèvent les 2 côtes supérieures, le muscle petit pectoral qui soulève la troisième, quatrième et cinquième côte et les muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui soulèvent le sternum. Le gradient de pression sera d'environ 2 mmHg entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires lors de l'inspiration.

L'expiration, à l'inverse, est normalement un phénomène passif qui n'exige aucune contraction musculaire et qui débute même par le relâchement des muscles inspiratoires. Elle dépend de la rétraction des membranes basales élastiques des alvéoles et des fibres élastiques des bronchioles et canaux alvéolaires préalablement étirées lors de l'inspiration et de la traction vers l'intérieur de la tension superficielle due à la pellicule de liquide alvéolaire. On aura ainsi un mouvement d'air qui sort des poumons, cette fois-ci dû à un gradient de pression inversé. Il y a cependant tout de même des muscles expiratoires

(abdominaux et intercostaux externes), utilisés lorsque l'on veut majorer l'expiration ou si les résistances des voies aériennes sont accrues, ce qui peut être le cas lors d'une pathologie, ou lors d'une plongée.

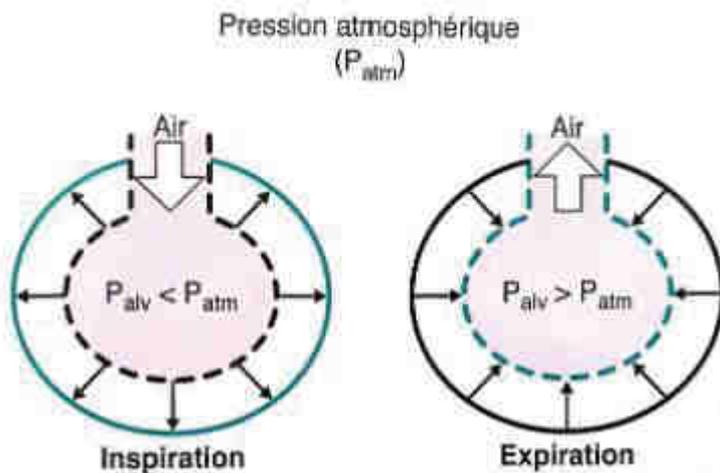


Figure 7: schéma du mécanisme de ventilation respiratoire: la circulation de l'air dans l'alvéole

- La respiration externe ou pulmonaire comprend l'échange d'oxygène entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires, c'est-à-dire la conversion du sang désoxygéné (pauvre en O_2 , $\approx 75\%$ des globules rouges saturés en O_2) provenant du cœur en sang oxygéné (saturé en O_2 , $\approx 98\%$ de fixation, saturation physiologique de l'hémoglobine).
- Selon la courbe de Barcroft, le gradient de pression partielle en oxygène va permettre la diffusion de la molécule des alvéoles (PAO_2 100 ± 5 mmHg) jusqu'aux capillaires alvéolaires (PAO_2 40mmHg) jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint. En parallèle, le gaz carbonique diffuse dans la direction opposée, en raison d'un gradient inverse. (Voir Figure 8: Échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires).

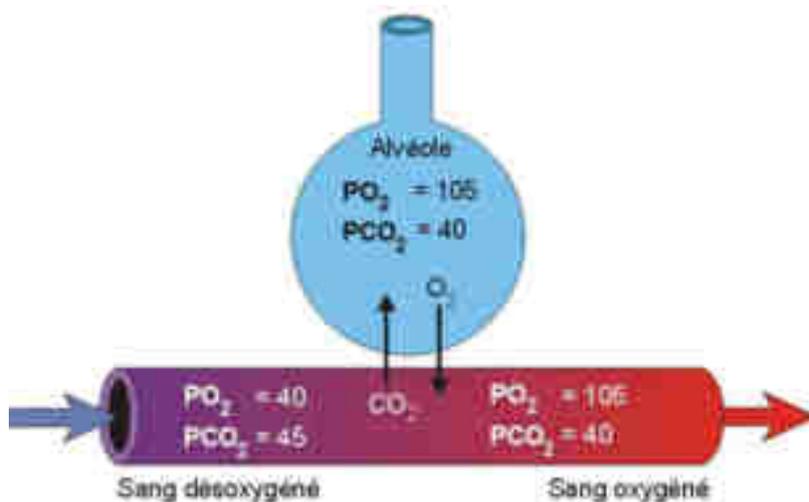


Figure 8: Échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires

Pour procéder à ces échanges gazeux, l'oxygène sera donc transporté préférentiellement en combinaison chimique avec l'hémoglobine dans les globules rouges (HbO_2 , $\approx 97\%$, réaction facilement réversible entre l'hémoglobine désoxygénée et l'oxygène pour former l'oxyhémoglobine) et en faible quantité sous forme dissoute ($\approx 3\%$).

Le dioxyde de carbone lui est transporté sous 3 formes principales: dissous (≈ 5 à 10%), combiné chimiquement à l'hémoglobine pour former la carbohémoglobine HbCO_2 (≈ 25 à 30%) sous forme d'ion bicarbonate HCO_3^- à l'aide d'une réaction chimique catalysée par l'anhydrase carbonique $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_2 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ (≈ 60 à 70%).

> La respiration interne, cellulaire ou tissulaire, elle, consiste en l'échange des gaz entre les capillaires sanguins des tissus et les cellules de ces mêmes tissus. Ici le sang oxygéné sera converti et réduit à 40mmHg , les échanges s'arrêtent et le sang retourne vers le cœur. [21] [16] (Voir Figure 9: Échanges gazeux au niveau des tissus).

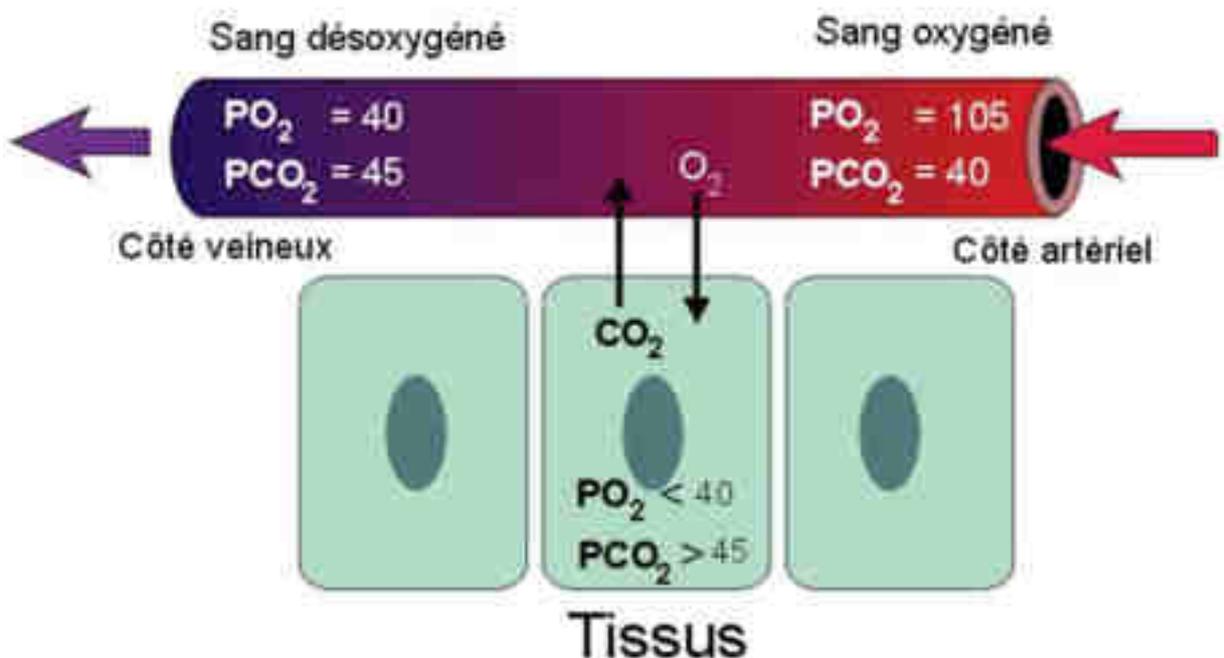


Figure 9: Échanges gazeux au niveau des tissus

Le système respiratoire est ainsi couplé au système circulatoire, il y a une synchronisation entre respiration et perfusion et si un dysfonctionnement apparaît dans l'un des 2 systèmes l'oxygénation ne fonctionnera pas.

La circulation pulmonaire diffère cependant de la circulation systémique. Les vaisseaux pulmonaires ont de minces parois et moins de musculature afin de favoriser une diffusion rapide des gaz. [6]

4) Impact de la plongée, adaptation de l'organisme et limites

➤ Mécanique ventilatoire en profondeur

A faible profondeur l'Homme peut respirer sous l'eau avec de l'air à pression atmosphérique, mais très vite les muscles inspiratoires n'ont plus la force nécessaire pour vaincre la pression hydrostatique croissante. L'air sous pression est alors indispensable pour contrebalancer l'effet de la pression hydrostatique et l'air à la pression ambiante (absolue) délivrée par le détendeur assiste l'inspiration. [71]

En effet, une fois le corps du plongeur immergé, bon nombre de pressions et de forces combinent leurs actions sur le thorax et la paroi abdominale. La pression hydrostatique qui s'applique exerce une poussée centripète sur l'ensemble du corps du plongeur et selon la position de celui-ci dans l'espace (horizontale/verticale), elle va varier, en fonction des points corporels où elle s'applique. Le concept de point d'équilibre hydrostatique (où la résultante de la pression hydrostatique s'applique sur le thorax) est alors nécessaire pour déterminer la position idéale du détendeur, au niveau du centre de poussée (point d'application de la résultante des forces qui s'appliquent sur le thorax). [71]

➤ Travail respiratoire en profondeur

Le travail des muscles respiratoires en profondeur est transformé par la pression hydrostatique croissante mais aussi par l'augmentation de la densité des gaz ventilés. En effet la masse volumique de l'air augmente avec la pression, et donc avec la profondeur. La masse volumique de l'air en surface vaut $1,3 \text{ kg/m}^3$ contre $9,1 \text{ kg/m}^3$ à 60m de profondeur (loi de Boyle-Mariotte et loi des gaz parfaits).

De ce fait, les résistances des voies aériennes augmentent également tandis que les débits expiratoires et la ventilation maximale diminuent, rendant la respiration plus difficile. L'effort ventilatoire va augmenter lors de l'expiration, et la capacité vitale diminue (d'environ 8%). A ces paramètres physiologiques viennent s'ajouter l'effet du détendeur et de la combinaison de plongée, qui augmentent encore ces résistances et donc l'effort ventilatoire.

Ainsi, en plus des perturbations au niveau des échanges gazeux du système circulatoire dues à la variation de la pression et de gaz du mélange respiratoire, on observe aussi des modifications significatives de l'hémodynamique et de la mécanique ventilatoire lors de l'immersion du plongeur.

➤ Effets vasculaires antigravitationnels de l'immersion

En effet, dès lors qu'un individu est immergé, même juste en position debout avec la tête hors de l'eau, le retour veineux est favorisé par la pression hydrostatique, le poids de l'eau, qui agit comme une compression sur les vaisseaux sanguins. Il est expulsé des membres sous l'effet de cette pression et on observe alors un transfert intrathoracique du sang. [71]

➤ Effets vasculaires dus au froid

La neutralité thermique pour un corps nu immergé est située autour d'une température de l'eau à 33°C, ce qui arrive rarement. Le froid va donc aussi avoir un effet sur la circulation sanguine puisqu'il va entraîner une vasoconstriction. Le retour veineux vers le cœur droit va augmenter, l'oreillette droite va par conséquent recevoir un volume sanguin accru et sa pression va augmenter significativement. [71]

➤ Effets cardiovasculaires d'immersion: effets sur le débit et la fréquence cardiaque

Cette augmentation de la pression auriculaire due au Blood shift va conduire à une augmentation du volume sanguin contenu dans le thorax. En conséquence, le débit cardiaque sera supérieur de 30% environ. Le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque sont augmentés, bien que certains barorécepteurs stimulés et que l'immersion en eau froide provoque des réflexes contraires avec une bradycardie. [71]

Une des solutions pouvant contrer ceci, que nous développerons dans la dernière partie de cette thèse traitant de la prévention et des traitements des accidents de plongée, est l'utilisation de mélange gazeux respiratoire spécifique, par exemple pour avoir un gaz ayant une masse volumique est plus faible, ou plus inerte sur le plan biochimique.

Par exemple, en respirant de l'air à une profondeur de 60 mètres, le volume expiré maximum/seconde (VEMS) diminue d'environ 25% et la ventilation maximale de plus de 50%. En cas d'e fort, cela peut conduire à une rétention de gaz carbonique. Pour maintenir le confort de la respiration et prévenir un essoufflement, de l'hélium, dont la masse volumique est sept fois moindre que celle de l'azote, est utilement introduit dans le mélange respiratoire à partir de 50-60 mètres. Comme autre avantage, l'hélium, très inerte sur le plan biochimique, ne provoque pas d'effet comparable à la narcose à l'azote. [23]

II. Les différents types d'accidents en plongée sous-marine

De nombreux mécanismes physiologiques sont modifiés lors de la plongée sous-marine ce qui multiplie les sources d'accidents en plongée sous-marine, ainsi nombreuses et diversifiées. On répartit ces accidents en fonction des lois physiques régissant ce milieu particulier que sont les fonds marins. [24]

La majeure partie du corps humain étant composée de liquides et de solides incompressibles, elle n'est pas directement affectée par les variations de pression. En revanche, les cavités internes de notre corps contiennent naturellement de l'air (comme l'oreille moyenne, les sinus, l'appareil respiratoire...) dont le volume varie suivant les variations de pression. Les barotraumatismes sont des accidents mécaniques liés à la conséquence directe de cette variation de pression sur les cavités de l'organisme, et peuvent atteindre différents organes. Ils se définissent comme toutes lésions traumatiques d'un organe consécutives à une variation de la pression ambiante. [75] [25]

Ils sont donc provoqués par les variations des volumes gazeux soumis aux variations de pression lors de la descente ou de la remontée du plongeur, d'après la loi de Boyle et Mariotte. Il s'agit du type d'accident le plus fréquent en plongée sous-marine. Les manifestations sont différentes selon la région qui sera atteinte.

Nous avons ensuite les accidents biochimiques (ou toxiques), régit par la loi de Henry qui, rappelons le stipule que la quantité de gaz dissout dans le sang augmente avec la pression partielle et donc avec la profondeur. C'est la réactivité biologique d'un gaz spécifique sous pression qui peut être directement responsable d'une intoxication. En effets certains gaz tels que l'oxygène, l'azote, le dioxyde de carbone et le monoxyde de carbone peuvent entraîner des effets toxiques au-delà d'une certaine pression partielle. [26]

L'augmentation de la dissolution des gaz dans l'organisme peut être responsable d'un traumatisme durant la remontée, lorsque la diminution de pression du flux sanguin va libérer des bulles pour pallier à la sursaturation. Dans ce cas-là, c'est le mécanisme de libération de bulles qui est à l'origine de la maladie de décompression et non pas la toxicité intrinsèque du gaz.

D'autre part, un accident cardio-respiratoire spécifique nommé œdème pulmonaire d'immersion (OPI) survient suite à une accumulation subite de liquide dans les poumons en raison des contraintes environnementales du milieu. [27]

Un dernier type d'accident nommé le syndrome neurologique des hautes pressions peut survenir lors de plongée mais ce syndrome est actuellement encore mal connu. Il se développe essentiellement lors de plongée très rapide et profonde (à plus de 180m) et est rencontré principalement lors de l'utilisation, dans ce cas de figure, d'un mélange comprimé hélium/oxygène. [26]

Évidemment, d'autres événements peuvent évidemment conduire à des accidents lors d'une plongée tels des soucis liés au matériel, au milieu et aux espèces qui y vivent, mais nous nous focaliserons sur les accidents survenant en raison de modifications intrinsèques, d'ordre physiopathologiques et liés aux variations de pressions.

A- Les barotraumatismes

Les barotraumatismes surviennent aussi bien à la descente qu'à la remontée, et majoritairement chez des débutants, dans l'espace proche de la surface entre 0 et 10m de profondeur où la variation de pression est la plus importante.

Cette lésion tissulaire due à une différence trop élevée entre la pression à l'intérieur d'une cavité et la pression à l'extérieur peut toucher, en plongée, les oreilles (cas le plus fréquent), les sinus, les poumons (cas le plus grave), les dents ou encore la zone en contact avec le masque de plongée.

1) Les cas des barotraumatismes de l'oreille

Il s'agit de la blessure la plus fréquente en plongée, et survient principalement chez les plongeurs peu expérimentés qui n'arrivent pas à rééquilibrer la pression de l'air contenue dans les cavités des oreilles avec la pression à l'extérieur.

1. Anatomie et fonction de l'oreille

L'oreille est l'organe permettant l'audition, l'équilibrage et l'orientation. Anatomiquement elle se distingue en 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. [28]

L'oreille externe comprend le pavillon de l'oreille (ce que nous décrivons communément comme l'oreille elle-même) qui est alors la partie externe ainsi que le conduit auditif qui mène jusqu'au tympan. Étant en contact avec l'extérieur, c'est elle qui va collecter les sons pour les diriger jusqu'au tympan qui se mettra alors à vibrer.

L'oreille moyenne est une cavité aérienne rigide, composée par une cavité remplie d'air, les osselets (qui sont les 3 os qui transmettent les vibrations du tympan vers l'oreille interne) et par l'apophyse mastoïde. La cavité étant aérienne, elle sera sujette au barotraumatisme. Celle-ci est fermée par le tympan et est reliée à l'arrière gorge par la trompe d'Eustache.

Enfin, l'oreille interne, organe sensoriel appartenant au système nerveux central, est composée de liquide. Elle jouera un rôle majeur dans l'audition en transformant, via la cochlée, les vibrations du tympan (ou ondes sonores) en impulsions nerveuses (électriques) afin d'être ensuite traduites par le cerveau comme « sons ». (Voir Figure 10: Représentation schématique de l'anatomie de l'oreille)

Elle aura également un rôle dans l'équilibre, l'orientation et l'accélération de nos canaux semi-circulaires, qui sont aussi affectés par le dérèglement de l'oreille moyenne. [29]

Sous l'eau cependant, le mécanisme est différent : le son est capté par l'ensemble des tissus et des os du crâne et est ensuite transmis à l'oreille interne, et cela 4x plus vite que dans l'air (1482m/s sous l'eau vs 344m/s dans l'air).

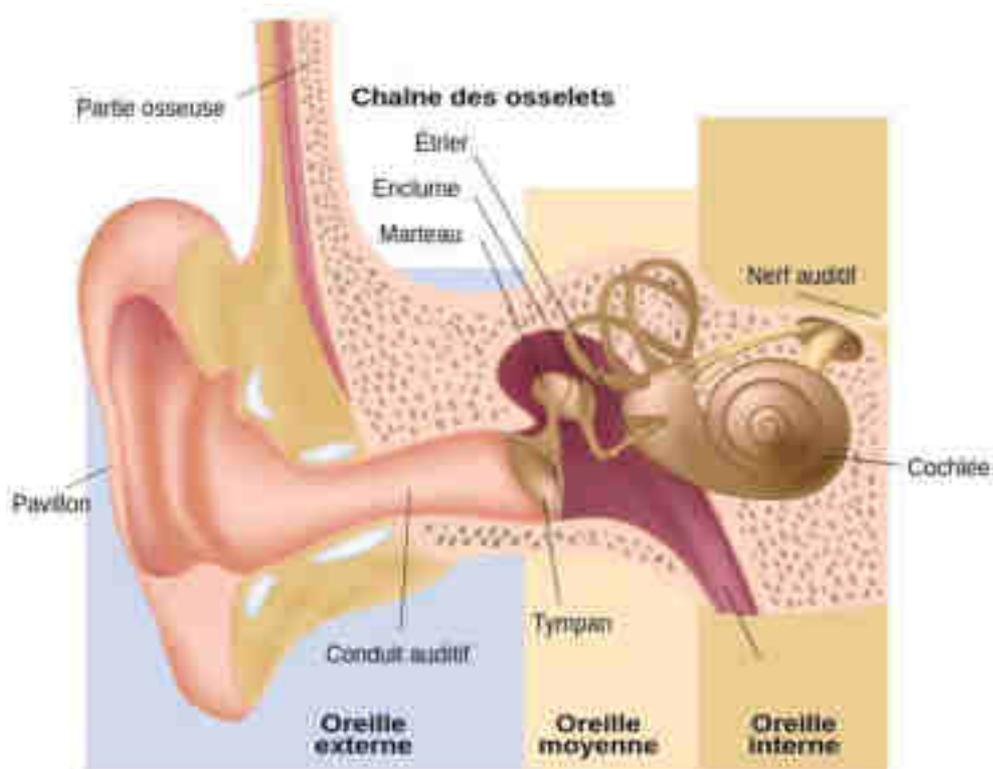


Figure 10: Représentation schématique de l'anatomie de l'oreille

2. Mécanisme

Les barotraumatismes peuvent survenir au niveau de l'oreille moyenne et de là peuvent également dans certains cas être transmis à l'oreille interne en raison d'une surpression trop brutale de l'oreille moyenne par une manœuvre de Valsalva (technique consistant à expirer tout en bloquant les voies respiratoires (bouche et nez) utilisée notamment pour équilibrer les pressions dans les oreilles lors de plongée) trop forte par exemple.

Pour l'oreille moyenne, l'air que contient la cavité va donc subir des variations de pression et si le plongeur n'équilibre pas la pression ambiante et la pression intra-cavitaire il peut alors y avoir barotraumatisme.

L'équilibrage se fait en théorie par la trompe d'Eustache qui relie la gorge à la cavité tympanique et assure ainsi le passage de gaz pour pouvoir égaliser les pressions via des mécanismes relativement simples comme la déglutition, le bâillement ou des manœuvres plus spécifiques. Si une obstruction de cette trompe empêche l'égalisation des pressions et que la pression tympanique est alors inférieure à la pression des tissus environnants lors de la descente, une dépression a lieu dans l'oreille moyenne ce qui induit un gonflement des tissus et du tympan puis une fuite de liquide et potentiellement l'hémorragie des vaisseaux ayant pu se rompre. A un certain stade il est trop tard pour égaliser les pressions et le tympan peut finir par se rompre, le barotraumatisme peut s'étendre à l'oreille interne. [30]

Une complication possible d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne est l'otite barotraumatique, avec une dimension infectieuse aggravant les symptômes et nécessitant un traitement spécifique.

2) Barotraumatisme des sinus

Le barotraumatisme sinusien (BTS) est le deuxième en fréquence après celui de l'oreille moyenne. Ils sont fréquents dans leur forme à expression mineure et alors rarement préoccupants. Les complications orbitaires et encéphaliques sont des conséquences graves mais sont exceptionnelles. Une épistaxis peut être signe de gravité. [31]

1. Anatomie et fonction des sinus

Les sinus sont des petites cavités remplies d'air, courbes, situées dans les os du visage et autour du nez et tapissées d'une muqueuse recouverte de mucus. Il y a plusieurs types de sinus dans le corps humain.

Nous nous intéresserons aux sinus paranasaux et aux sinus mastoïdiens car ce sont ceux concernés par les barotraumatismes en plongée.

Il existe 4 paires de sinus paranasaux:

- les sinus maxillaires, de forme pyramidale, sont les plus grands sinus paranasaux, mesurant en général entre 3 et 4cm environ. Ils sont situés dans les os maxillaires de chaque côté du nez, sous les joues et au-dessus de la mâchoire supérieure
- les sinus frontaux sont situés dans l'os frontal, au-dessus des yeux et derrière les sourcils
- les sinus ethmoïdaux sont plusieurs petits espaces creux situés dans l'os ethmoïde entre les yeux et la cavité nasale. Ils sont divisés en cellules antérieures, moyennes et postérieures et sont de taille et en nombres variables.
- le sinus sphénoïdal, situé dans l'os sphénoïde à la base du crâne, derrière les fosses nasales, ancré profondément près de l'hypophyse. Ce dernier est divisé en 2 parties gauche et droite par une mince cloison osseuse.

Leurs fonctions est tout d'abord d'alléger le poids du crâne puisqu'ils sont remplis d'air.

Ils ont également un rôle dans la respiration en produisant du mucus visant à humidifier l'air entrant dans l'appareil respiratoire lors de l'inhalation et à le nettoyer en piégeant les particules de poussière et les agents pathogènes. Les sinus joueront également le rôle d'isolant thermique pour certaines structures telles que les racines des dents et les yeux, afin qu'elles ne subissent pas les variations de températures de l'air inhalé. Ils vont donc filtrer, humidifier et réchauffer l'air inspiré.

Enfin, leur rôle dans la phonation est primordial puisqu'ils vont permettre de moduler le son de la voix et lui procurant timbre et résonance, afin de lui donner un son unique.

Les sinus mastoïdiens, eux, sont situés dans la partie mastoïde de l'os temporal, derrière l'oreille. Ces petites cavités sont reliées à l'oreille moyenne et jouent un rôle dans la régulation de la pression dans l'oreille moyenne et l'élimination des sécrétions. [32]

2. Mécanisme

L'ensemble de ces sinus sont ainsi sujets au barotraumatisme car si leurs ouvertures, nommées ostiums, sont obstruées, ou que l'équilibrage de la pression est trop lent, ils peuvent être affectés. L'obstruction peut être due à l'anatomie individuelle avec des ostiums plus étroits par exemple, ou à cause d'une congestion en raison d'allergies, d'infections ou de rhume et d'une surproduction des mucosités. [33] [33b]

3) Barotraumatisme des dents

Si une dent n'est pas saine, elle peut présenter des micro cavités où peut s'introduire l'air sous pression. Lors de la remontée il peut alors y avoir une surpression à l'intérieur de la dent pouvant engendrer une forte douleur si les bulles d'air appuient sur des parties innervées. Dans les cas les plus graves, il peut même y avoir fissure et implosion de la dent. Les débris dentaires peuvent alors constituer un réel danger pouvant emprunter des voies intra-bronchique par exemple et alors entraîner des difficultés respiratoires.

La douleur peut également aboutir à une syncope, qui évidemment en plongée, peut avoir des conséquences extrêmement dangereuses. [33] [33b]

4) Barotraumatisme du système digestif

Notre intestin contient naturellement des gaz en quantité variable, provenant soit de l'air avalé soit des gaz produits par les bactéries intestinales, ou de la fermentation suite à une mauvaise digestion. L'absorption de boissons gazeuses conduit également à l'accumulation du gaz carbonique de ces boissons dans l'estomac et l'intestin.

Lors de la remontée, toujours suivant la loi de Boyle-Mariotte, le volume des gaz va augmenter et si celui-ci ne peut pas s'échapper, il va provoquer une distension des parois stomacales et intestinales, entraînant des ballonnements et des douleurs plus ou moins fortes, parfois des coliques. Si le volume de gaz augmente trop rapidement et que la pression ne peut être relâchée, il peut y avoir un risque de rupture des parois digestives, qui constitue une urgence médicale. Cependant les barotraumatismes intestinaux sont rares. [34]

5) Barotraumatisme des poumons

Le barotraumatisme pulmonaire est le plus grave et constitue une urgence médicale. Il s'agit d'un terme général décrivant la condition causée par l'augmentation du volume des gaz présents dans les poumons d'un plongeur lorsque la pression diminue, généralement lors de la remontée. En plongée, l'équipement permet au plongeur de respirer l'air à la pression ambiante. En effet, la pression de l'air inspiré sera adaptée en fonction de la profondeur grâce au détendeur. En descendant le plongeur continue donc de respirer de l'air à la pression ambiante, mais les volumes sont tout de même comprimés, le volume pulmonaire diminue au fur et à mesure qu'il descend. Il y a donc un risque de dépression à la descente, mais le vrai danger se trouve à la montée, avec le risque de surpression pulmonaire. [35]

1. Anatomie et fonction des poumons

Les poumons sont situés dans le thorax, de part et d'autre du cœur, et sont entourés par une séreuse nommée la plèvre. Le poumon droit est composé de 3 lobes séparés par une scissure oblique et une scissure horizontale tandis que le poumon gauche est composé de 2 lobes séparés par une scissure oblique et l'incisure cardiaque. Leur aspect est spongieux et la capacité moyenne est de 5L.

Leur principale fonction est d'assurer les échanges gazeux entre l'air et le sang et ainsi de contribuer au maintien de l'homéostasie et du bon fonctionnement de l'organisme.

Ils permettent l'oxygénation du sang, l'élimination du dioxyde de carbone, la régulation du pH sanguin, la filtration de l'air et produisent aussi certaines substances biologiquement actives. [36]

2. Mécanisme

L'air que le plongeur continue d'inspirer régulièrement durant la plongée et qui sera contenu dans les poumons va se dilater lors de la remontée, en raison de la baisse de pression. S'il ne peut pas s'échapper, les poumons vont se distendre. Cependant l'élasticité des tissus pulmonaires est relativement faible. Si les alvéoles pulmonaires en viennent à se rompre, les gaz peuvent se répandre de différentes façons entraînant différentes conséquences que nous allons lister ci-dessous. [76] Ce type d'accident peut survenir à des profondeurs moindres et est donc susceptible de toucher toutes les catégories de plongeur : 2,2m peuvent suffire ! Il est donc indispensable de souffler à la remontée pour prévenir ce trouble, l'apnée étant à bannir totalement lors de plongée bouteille.

a) formation d'un pneumothorax

Les gaz vont di fuser et s'accumuler dans la cavité pleurale entre le poumon et la cage thoracique, provoquant ainsi l'affaissement du poumon.

Les symptômes sont des douleurs à la poitrine, présence fréquente d'une toux ou d'expectorations sanguines, un souffle court et rapide, une diminution voir une absence des bruits respiratoires du côté affecté.

b) création de l'emphysème médiastinal ou pneumo médiastin

Les gaz sont véhiculés du site de rupture, proche du poumon, par les veines, les artères et les bronchioles pour se répandre autour du cœur, des gros vaisseaux et des bronches au niveau du médiastin, au centre du thorax.

Les symptômes sont une douleur thoracique centrale, au niveau du sternum, une difficulté à respirer (dyspnée), ou un évanouissement.

c) création de l'emphysème sous-cutané

Les gaz s'emprisonnent sous la peau, généralement dans la partie située au-dessus des clavicules, à la base du cou et autour de la poitrine.

Les symptômes peuvent être une sensation de crépitement sous la peau, une enflure visible, un potentiel changement du timbre de la voix ou bien peut également passer inaperçu par la victime.

d) embolie gazeuse artérielle (EGA)

Les bulles de gaz en circulation dans le sang vont se loger dans les artères de la moelle épinière ou du cerveau et obstruer la circulation sanguine ce qui va entraîner la paralysie, la perte de conscience, ou bien la mort. Si c'est le cerveau qui est touché on parlera alors d'embolie gazeuse cérébrale.

Il s'agit d'une urgence médicale pouvant nécessiter des soins d'urgence comme l'oxygénothérapie hyperbare.

6) Placage de masque

Pour ce dernier type de barotraumatisme, le mécanisme reste toujours identique mais l'air impliqué sera celui contenu dans le masque. En effet, lors de la descente la pression hydrostatique va diminuer son volume ce qui provoquera un effet

ventouse pouvant conduire à des lésions de toutes les surfaces exposées si le plongeur n'agit pas sur cette dépression. On observe notamment des lésions oculaires avec les yeux injectés de sang et les paupières violacées, ou au niveau nasal avec des saignements. [29]

B– Les accidents toxiques (ou biochimiques)

« L'effet physiologique d'un gaz ne dépend pas directement de sa concentration dans l'atmosphère mais de la quantité de ce gaz présente dans les alvéoles pulmonaires. La quantité de gaz dans les alvéoles pulmonaires conditionne son absorption selon les lois de la diffusion et, par voie de conséquence, détermine l'ampleur et la cinétique de la contamination tissulaire et ses effets toxiques éventuels ». [37]

En application avec la loi de Dalton, l'augmentation de la pression ambiante en plongée induit l'augmentation partielle des gaz inhalés dans la même proportion, et permet ainsi de calculer la quantité d'une espèce moléculaire se trouvant dans les alvéoles pulmonaires, pouvant alors provoquer des accidents biochimiques. Nous allons voir les principaux accidents toxiques subits en plongée. [4]

1) Toxicité à l'oxygène

Quel que soit le mélange gazeux utilisé lors de la plongée, celui-ci contiendra de toute manière de l'oxygène.

Notre organisme tolère les variations de la pression partielle d'oxygène respiré entre 0,16 bar et 0,5 bar, qui sont les conditions « normoxiques ». En dehors de ces normes, et selon le temps et l'intensité d'exposition, les effets néfastes de l'oxygène auront une atteinte plutôt fonctionnelle des cellules nerveuses ou entraîneront une altération morphologique au niveau des alvéoles pulmonaires. Le cerveau et les poumons sont les organes réagissant le plus précocement à ces variations de P_{pO_2} et sont donc les 2 organes concernés par les accidents toxiques à l'oxygène en plongée, néanmoins les autres parties de l'organisme sont aussi exposées à ces variations. [38]

Le dictionnaire médical de l'Académie de Médecine dans sa version 2024 [39] nous rappelle que «La toxicité de l'oxygène a été signalée par Priestley (1775) puis par Lavoisier (1785). Elle prédomine sur l'appareil respiratoire pour des pressions partielles inférieures à 2 bars (Seiler,1881) et sur le système nerveux pour les pressions supérieures à 3 bars (Paul Bert -1878).» (Voir Figure 11: Représentation graphique des seuils de toxicité de l'oxygène).

L'accident hyperoxique peut se manifester sous plusieurs formes, les principales étant la crise convulsive hyperoxique et la toxicité pulmonaire hyperoxique si l'exposition est très longue. Le risque peut aussi être d'origine hypoxique, entraînant une syncope.

Les effets nocifs de l'oxygène sont la conséquence des propriétés chimiques des ions O⁻ nommés radicaux libres.

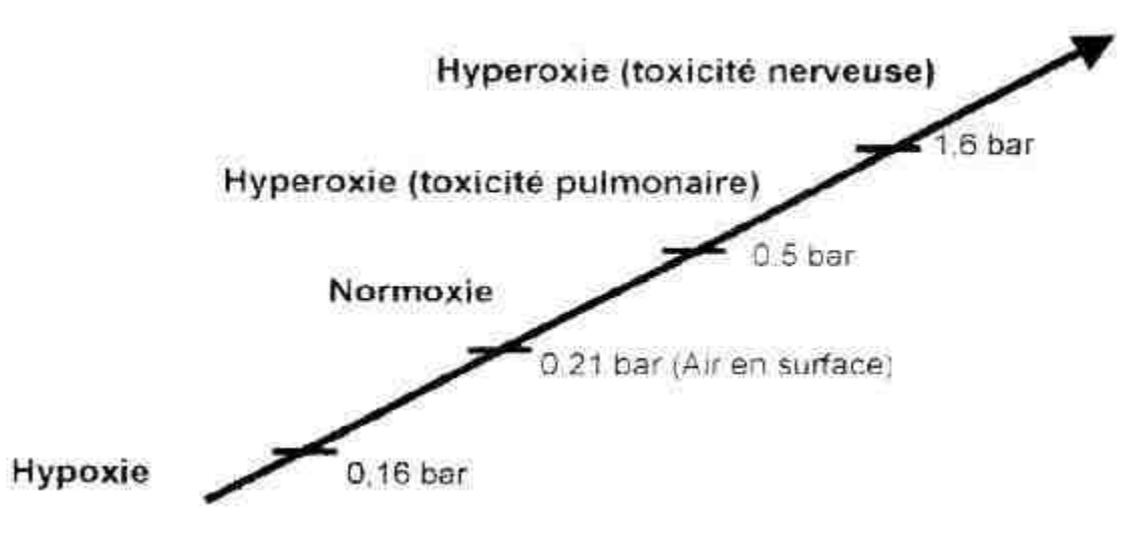


Figure 11: Représentation graphique des seuils de toxicité de l'oxygène

1. La crise convulsive hyperoxique

En France, selon l'article A322-92 du code du sport et en accord avec la FFESSM et la CMAS, la neurotoxicité de l'oxygène survient à partir d'une PpO₂ supérieure à 1,6 bar en milieu ouvert (c'est-à-dire en plongée avec un détendeur), ce qui correspond à une profondeur de 66m pour une plongée à l'air comprimé. Cette crise convulsive, aussi appelée crise neurotoxique hyperoxique ou effet Paul Bert, débute par une phase tonique durant plusieurs secondes puis s'en suit une phase de mouvement cloniques ou phase convulsive de quelques minutes. Enfin, elle se termine par une phase d'agitation et de désorientation, la phase postcritique ou résolutive.

La phase tonique est caractérisée par des contractions musculaires généralisées, un éventuel arrêt respiratoire et une potentielle perte de connaissance.

La phase convulsive est semblable à une crise d'épilepsie, avec une ventilation irrégulière.

Et la phase résolutive s'accompagne d'une reprise progressive de la conscience mais avec des signes de confusions ou d'agitation.

Cette crise peut parfois être précédée de signes annonciateurs comme une accélération du rythme cardiaques, des spasmes, des nausées, des troubles de la vision, ou encore des confusions.

Elle est dangereuse car elle peut être responsable de la noyade en cas de perte du détendeur lors de la reprise de la respiration.

Le mécanisme de ces convulsions s'explique par l'ischémie cérébrale dû à la vasoconstriction des vaisseaux cérébraux à cause de l'hyperoxie. [40]

2. La toxicité pulmonaire à l'oxygène

L'effet Lorrain Smith atteste qu'une exposition prolongée à des pressions partielles élevées en oxygène peut induire une fibrose pulmonaire. Cependant cet effet ne se produit qu'après une exposition de plus de 2h à une Ppo2 supérieure à 0,5 bar. Les effets pulmonaires précèdent en général les effets centraux dans la gamme de PO2 comprise entre 0,6 et 2 bar selon les conditions d'exposition mais ce cas de figure reste rare en plongée, et sera plutôt réservé aux plongées de type professionnelles, les plongées de loisirs n'exposant pas l'organisme si longtemps à cette gamme de PpO2.

Les signes cliniques sont une face rose, une gêne respiratoire, une dyspnée avec toux d'intensité croissante, une irritation des voies aériennes et des crachats, et est caractérisé par des brûlures et œdèmes alvéolaires, une inflammation des poumons. On relève aussi une détérioration du surfactant pulmonaire qui perd ses propriétés stabilisatrices des parois alvéolaires, un suintement sanguin interalvéolaire avec envahissement de l'interstitium par des fibroblastes et du collagène, ce qui participera à la destruction des capillaires et des alvéoles par anoxie. [43] [44]

3. La syncope hypoxique

L'hypoxie est la situation où la quantité d'oxygène disponible ne permet plus le fonctionnement normal de notre organisme. Sous une certaine valeur, personne-dépendante, le corps va chercher des mécanismes d'urgence pour préserver les organes vitaux de ce manque d'oxygène, cœur et cerveau.

Il convient de différencier l'hypoxie d'altitude ou hypobare qui est la conséquence de la raréfaction de l'air mais où les proportions d'oxygène sont conservées de l'hypoxie normobare qui peut intervenir en plongée, ou l'apport tout en entier sera stoppé, soit en raison d'apnée, soit par panne d'air ou en raison de l'utilisation de mélanges ou recycleur.

Le mécanisme mis en jeu sera la syncope, qui est une «perte de connaissance brutale et brève avec disparition du tonus postural suivie d'une récupération spontanée. Le patient est immobile et hypotonique et a habituellement des extrémités froides, un pouls faible et une polypnée superficielle. Parfois de brèves secousses musculaires involontaires se produisent, ressemblant à une convulsion.» [41]

Aucun signe avant-coureur ne permet de prévenir ce risque de syncope, pouvant être responsable de la noyade. Néanmoins, il s'agit d'un mécanisme rencontré dans l'immense majorité des cas en apnée, et non pas en plongée autonome, excepté en cas de panne d'air, de défaillance du matériel,... [42]

2) Narcose à l'azote

Suivant la loi de Dalton, l'augmentation de la pression partielle en azote lors de la plongée entraîne une plus importante dissolution de ce gaz dans les tissus du plongeur. [4] Ce phénomène peut entraîner une toxicité dite de « narcose à l'azote » ou « ivresse des profondeurs ». Ce phénomène de narcose se retrouve avec tous les gaz dits « inertes » mais on retrouve encore assez peu de contenu sur les mécanismes mis en jeu dans ce processus. Selon les chercheurs du SSI Open Water Diver, cet effet narcotique serait plausiblement dû au ralentissement des impulsions nerveuses au niveau du cerveau lorsque l'azote sous pression se fixe sur la gaine de certains nerfs. En effet, certains nerfs sont recouverts d'une gaine de myéline, essentiellement lipidique. Or l'azote, en raison de son affinité pour ce tissu gras, lorsqu'il est présent à pression partielle élevée, va venir saturer cette gaine de myéline ce qui ralentira la transmission des impulsions nerveuse synaptiques.

Les études révèlent que la sensibilité de chacun est différente pour cette narcose, que les effets varient selon les individus mais convergent pour fixer le seuil perceptible de narcose à l'azote autour de 30 mètres de profondeur en plongée à l'air comprimé. En effet, les études de la marine américaine (U.S Navy) qui ont servies de base pour les recommandations en plongée et les études de l'IFREMER (Institut Français de Recherche pour l'Exploitation de la Mer) confirment que les effets deviennent significatifs à partir de ce seuil et qu'ils s'intensifient avec la profondeur. Ces études révèlent aussi que la sensibilité de chacun est différente, que les effets varient selon les individus et que si certains plongeurs souffriront de narcose dès 30m, d'autres ne ressentiront rien mais, au-delà de 60m on atteste que tout le monde en est victime, que les risques deviennent quasi systématiques [45]. En effet, le point critique où les effets deviennent dangereux pour l'humain est fixé pour une PpN₂ de 5,6 bar. Comme l'air en surface (1 bar) contient 78% d'azote, le seuil de 5,6 bar correspond à une profondeur de $5,6/0,78=7$ bars, soit environ 60 mètres selon la loi de Dalton. Il y a également un phénomène d'accoutumance. Il est donc impératif de prendre des précautions lorsque l'on s'approche de ces profondeurs, en utilisant des mélanges gazeux appropriés et en suivant des procédures de plongée sécuritaires. Ces valeurs seuils sont présentes dans le manuel de plongée de la U.S Navy et dans les tables de plongée associées, basées sur des études militaires et sont largement reconnues et validées par différentes études en médecine hyperbares et de multiples observations pratiques en plongée sous-marine. [46] [47]

D'après Bennett et Rostain, 2003a, [48] les principaux troubles rencontrés chez l'homme soumis à une narcose azotique sont les suivants :

- « - Troubles de l'humeur, caractérisés par l'euphorie ou la dépression et pouvant conduire à des comportements aberrants et dangereux en plongée ;
- Troubles de l'orientation amenant des défaillances dans l'évaluation des distances, de l'orientation et de l'écoulement temporel et potentiellement une incapacité à suivre la planification de la plongée ;
- Troubles du schéma corporel se manifestant par une dysmétrie ;
- Troubles psychomoteurs avec une détérioration de la dextérité manuelle ;
- Troubles de la mémoire immédiate entraînant un déficit de mémorisation donnant une amnésie lacunaire partielle et parfois une déstructuration de la conscience ;

- Troubles des fonctions de la perception se manifestant par un décalage entre la perception et l'interprétation pouvant aboutir à des hallucinations visuelles ou auditives, des vertiges ;
- Et enfin des troubles de l'idéation avec une détérioration des facultés de concentration, du raisonnement et une augmentation de la production d'idées irréelles. »

Le véritable danger de cette narcose est que l'apparition des symptômes est subtile et que le plongeur peut ne pas réaliser le danger. En effet, s'il ne s'en aperçoit pas immédiatement, il peut ne pas avoir conscience des risques et ensuite avoir des comportements anormaux mettant sa vie en danger comme par exemple retirer son détendeur de sa bouche, descendre sans suivre le plan de plongée, sans se rendre compte de la dangerosité de ces actes, d'où la nécessité de ne jamais plonger seul.

3) Toxicité du dioxyde de carbone

Les accidents toxiques liés au CO₂ sont des situations graves, potentiellement mortelles. Plusieurs causes peuvent être responsables d'une hypercapnie en plongée, il peut s'agir d'une cause propre au plongeur qui va respirer de façon inadéquate, trop rapide avec une faible ventilation, menant alors à une rétention de CO₂. Il peut aussi s'agir d'une gestion incorrecte des mélanges gazeux respiratoires utilisés, ou d'une défaillance de l'équipement. Néanmoins, le plus souvent, il s'agit d'une situation retrouvée lors de plongée en apnée (puisque lors de la rétention prolongée de la respiration le CO₂ s'accumule dans le sang) ou en plongée avec recycleur (dans ces système de plongée, le CO₂ est filtré mécaniquement par un absorbant chimique tel que la chaux sodée, qui peut au bout d'un moment se trouver saturé).

Le tableau clinique comprend une dyspnée, des céphalées, des nausées ou vomissements, et peut également être source de confusion mentale, de désorientation, d'anxiété, ou de perte de connaissance.

[49]

Plusieurs valeurs sont utilisées pour parler des seuils de toxicité en dioxyde de carbone. Nous avons tout d'abord la concentration de CO₂ dans le gaz respiré, généralement exprimé en % ou en ppm, proportionnelle à la ppCO₂, exprimé en kPa ou en mmHg . Ces valeurs sont surtout utilisés pour évaluer la qualité de l'air respiré. Par ailleurs, la PaCO₂, pression partielle de CO₂ dans le sang artériel, est plus directement liée à l'état physiologique du plongeur et reflètent l'effet net de l'accumulation de CO₂ dans le corps en incluant la capacité d'élimination de ce gaz par le corps humain, via la respiration.

La concentration normale de CO₂ dans l'air en surface à 1 bar est d'environ 0,04 % (équivalent à une PpCO₂ de 0,04 kPa ou de 0,3 mmHg d'après la loi de Dalton). La tension de CO₂ dans le sang habituelle est de 35 à 45 mmHg, soit 4,7 à 6,0 kPa..

Les plongeurs peuvent supporter une concentration de CO₂ dans l'air inhalé allant jusqu'à 0,5 % environ avant que certains symptômes n'apparaissent. Pour la PaCO₂, le corps peut s'adapter et tolérer

temporairement une pression jusqu'à 50mmHg environ sans conséquences graves, avec uniquement des symptômes légers tels que des céphalées ou un essoufflement.

Les seuils de toxicité admis en plongée sous-marine par de nombreuses études cliniques et scientifiques sont les suivants repris dans le tableau suivant :

Seuils de toxicité du CO ₂ en plongée sous-marine		Effets physiologiques
0,04 kPa (0,3 mmHg)	0,04 % de CO₂ (400 ppm)	Niveau considéré comme normal, sans effets physiologiques. Cette concentration se retrouve dans l'air ambiant.
0,5 kPa (3,8 mmHg)	0,5 % de CO₂ (5 000 ppm)	Seuil supérieur de la normalité. Généralement toléré sans effet notable chez la plupart des plongeurs.
1 kPa (7,5 mmHg)	1% de CO₂ (10 000 ppm)	Début des symptômes légers d'hypercapnie tels que maux de tête et légère dyspnée et une légère augmentation de la fréquence respiratoire. C'est un seuil critique où une surveillance accrue est nécessaire.
2 kPa (15 mmHg)	2% de CO₂ (20 000 ppm)	Symptômes modérés d'hypercapnie incluant dyspnée, confusion, et réduction des performances physiques et mentales.
3-4 kPa (22,5-30 mmHg)	3-4% de CO₂ (30 000-40 000 ppm)	Symptômes d'hypercapnie grave, y compris une confusion mentale marquée, une somnolence, et une incapacité à accomplir des tâches simples due à une altération importante des fonctions cognitives et motrices.
5-7 kPa (37,5-52,5 mmHg)	5-7% de CO₂ (50 000-70 000 ppm)	Hypercapnie sévère potentiellement mortelle avec perte de conscience, convulsions, et acidose respiratoire sévère.

Les seuils toxiques exprimés directement en pression partielle dans le sang artériel associés sont les suivants :

- **PaCO₂ > 50 mmHg** : Symptômes légers tels qu'essoufflement et maux de tête.
- **PaCO₂ > 60 mmHg** : Respiration très difficile, confusion mentale, panique.
- **PaCO₂ > 70 mmHg** : Incapacité à respirer normalement, forte probabilité de perte de conscience.
- **PaCO₂ > 80-100 mmHg** : Potentiellement mortel, nécessitant une intervention médicale immédiate.

[50] [51] [52]

4) Intoxication au monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone a une affinité 240 fois supérieure à l'hémoglobine que l'oxygène [53], ce qui rend ce gaz particulièrement dangereux. En cas d'intoxication au monoxyde de carbone, celui-ci va se fixer aux globules rouges sous forme de carboxyhémoglobine (COHb) rendant ainsi l'oxygène incapable de se lier à l'hémoglobine entravant ainsi le transport de l'oxygène. L'apport d'oxygène est donc altéré, mais en plus de cela une partie du CO (10 à 15%) se lie à la myoglobine et aux protéines du cytochrome dans les mitochondries et à la NADPH réductase empêchant la phosphorylation oxydative, ce qui nuit à la respiration cellulaire. [53] Un autre mécanisme de toxicité est la précipitation de l'inflammation dans le cerveau, qui entraîne une peroxydation des lipides et des séquelles neurologiques retardées). La conséquence est donc une hypoxie relative dans les différents tissus, et notamment le cerveau et le cœur.

En accord avec la loi de Henry, plus la profondeur est importante, plus le monoxyde de carbone va se dissoudre dans le sang et l'intoxication peut alors être plus importante pour une même concentration en gaz [4].

Les symptômes sont très polymorphes et variables selon le patient et la concentration en monoxyde de carbone présente dans le sang. Néanmoins, on peut dire qu'ils sont majoritairement de type neurologiques avec tout d'abord des vertiges, maux de tête, fatigue, nausées, une perte de conscience et éventuellement la mort. [54]

Le patient peut également ressentir des douleurs thoraciques, de l'agitation, des douleurs abdominales, de la somnolence, une perte de conscience, des changements visuels et des crises d'épilepsie. [53]

C – L'accident de décompression

L'accident de décompression, ou de désaturation (ADD) ou encore « maladie des caissons » est la cause la plus fréquente d'hospitalisation en plongée sous-marine, selon une étude épidémiologique menée aux Hôpitaux de Marseille. [55]

1) Physiopathologie

Comme nous le voyons depuis le début de cette thèse, lors de la plongée, l'organisme du plongeur subit une augmentation de la pression hydrostatique, ce qui induit conjointement une augmentation de la pression partielle des gaz du mélange respiratoire. L'augmentation du gradient de pression majeure alors la quantité de gaz dissous dans les liquides corporels et les tissus (loi de Henry) [4]. Cette dernière propriété implique les gaz inertes tels que l'azote (principalement) ou l'hélium (parfois), et n'affecte pas l'oxygène par exemple qui sera métabolisé. [56]. Au bout d'un certain temps, l'équilibre sera atteint, le liquide sera alors dit saturé en gaz ce qui signifie que la quantité maximale de gaz dissous est atteinte. Cet équilibre ne se réalise pas instantanément : la loi de Haldane vise à décrire la vitesse à laquelle un gaz va

se dissoudre dans un liquide à l'aide de la période T, représentant le temps requis afin que la moitié de la quantité maximale de gaz pouvant être dissous dans un liquide donné le soit effectivement. [4] [55]

Suite à ce mécanisme, lors de la remontée en surface, un accident de décompression va pouvoir se produire, si elle n'est pas effectuée dans les règles en suivant correctement les paliers définis pour ne pas remonter trop rapidement.

En effet, les liquides et tissus sont donc saturés en gaz à grande profondeur mais lors de la remontée le plongeur sera confronté à une baisse de la pression ambiante, qui deviendra alors inférieure à la pression des gaz inertes dans les tissus. Ces derniers sont alors dits « sursaturés ». La sursaturation permise dépend du tissu et du gaz. Si le degré de sursaturation reste modéré, alors le processus se fera de manière ordonnée sans conséquence pour le plongeur. Les gaz inertes dissous vont diffuser des tissus vers la circulation sanguine, se désolubiliser, passer du sang vers l'air alvéolaire, et seront éliminés de l'organisme à chaque expiration. Il existe une notion de tissus rapides et lents, avec une période de dissolution par tissu.

Cependant, si la sursaturation atteint un seuil critique (on parle alors de sursaturation critique) et que la vitesse de dépressurisation est trop rapide et excède la vitesse de désaturation d'un tissu, alors l'azote dissous (principalement) va reprendre sa forme gazeuse du fait de la diminution de sa solubilité puis former des bulles gazeuses intra et extravasculaires, pouvant être responsables d'un ADD. [57] [68] [69]

Ces bulles peuvent ensuite avoir des effets néfastes directs ou indirects sur l'organisme du plongeur et causer diverses lésions tissulaires, avec des symptômes en fonction de leur lieu d'apparition. [57] Ces accidents sont classés en 2 catégories, selon leur sévérité. (Voir Figure 12: Mécanismes physiopathologiques de l'ADD) .

1. Les accidents bénins, ou de type I

Les ADD de type I, dits bénins regroupent les formes cutanées (prurit ou lésions urticarienne, puces et moutons), ostéo-arthro-musculaires (« bends ») ou encore des cas de malaise général.

Il sont dus à des bulles qui se forment directement dans les tissus, désignées comme bulles autochtones, tissulaires ou stationnaires. [70]

Ceux-ci font suite à l'apparition de bulles de gaz inerte dans les tissus sous-cutanés ou les capillaires sous-cutanés. Cela engendre une vasoconstriction, majorée par la température si elle est froide. La pression sur le derme ou l'hypoderme piège les hémoglobines et accroît la stase, à l'origine de l'éruption cutanée.

Les puces se caractérisent par un prurit (démangeaisons) et les moutons par une douleur ou éruption cutanée maculo-papuleuse évoquant plutôt un urticaire. [71]

ii - Les accidents ostéo-arthro-musculaires

Ils sont caractérisés par une douleur articulaire progressive de type déchirement, pouvant apparaître lors de la remontée, de l'émersion ou retardée jusqu'à plusieurs heures après la plongée et généralement limitée à une seule articulation. Les grosses articulations comme l'épaule, le genou, le coude, le bras, le poignet, la hanche et la cheville sont les plus touchés (ordre de fréquence décroissant) [71]. La bulle provoquant cet accident est, dans 2 cas sur 3, située dans le tissu péri-articulaire du muscle atteint. En augmentant de volume, la bulle va exercer une pression qui aura pour conséquence la stimulation des terminaisons nerveuses locales. Dans le tiers restant, la bulle est située au sein de la moelle osseuse et exerce une compression des capillaires veineux sinusoides et une augmentation de la pression intramédullaire. Dans ce cas de figure, l'ostéonécrose est une complication possible grave qu'il convient d'écarter à l'aide d'une IRM, systématique si suspicion. [70]

iii – Les accidents généraux

Enfin, une sensation de malaise générale, d'asthénie intense se prolongeant sur plusieurs jours et pouvant s'accompagner de céphalées et de lipothymie (sensation de malaise sans perdre connaissance) peut également être le résultat d'un accident de type I. [72]

2. Les accidents graves, ou de type II

Considérés comme graves sur le plan vital ou séquellaires: il s'agit des accidents cochléo-vestibulaires, neurologiques (médullaires et cérébrales), et pulmonaires « chokes »). [70]

i. Les accidents cochléo-vestibulaires

Les accidents de décompression peuvent se localiser au niveau de l'oreille interne et entraîner une symptomatologie associée : il s'agit des accidents cochléo-vestibulaires de type II. L'atteinte est hypothétiquement liée à une occlusion circulatoire due au dégazage dans l'artère vestibulaire. Une autre hypothèse serait un dégazage direct dans les liquides labyrinthiques.

Les symptômes associés sont de puissants vertiges accompagnés de nausées et vomissements. Dans certains cas extrêmes le passage à la position debout est totalement impossible. [73] Une rupture des canaux semi-circulaires et de l'organe de Corti peut survenir. [71]

ii. Les accidents neurologiques

Ils sont la conséquence de la production de bulles intra-vasculaires se formant majoritairement dans le versant veineux de drainage qui permet d'assurer un retour vers le filtre pulmonaire via le cœur droit. Une abondance de ces bulles circulantes va venir emboliser la circulation des capillaires pulmonaires. [73]

➤ Les accidents médullaires

Ils s'agit du type d'ADD le plus fréquent, représentant 75 % des atteintes neurologiques dues à un ADD. [72] Les données épidémiologiques précises demeurent rares. Résultats d'une ischémie médullaire à l'origine multifactorielle, les symptômes apparaissent rapidement après l'émersion, voire dans l'eau dès le palier de décompression et sont plutôt diversifiés avec plusieurs tableaux cliniques possibles. La substance blanche est majoritairement atteinte. Une vive douleur dorso-lombaire en coup de poignard est souvent le signe annonciateur de l'accident. On retrouve également une sensation de picotements diffus (paresthésie) dans les membres, parfois un engourdissement (hypoesthésie) ou une faiblesse (parésie), et une grande fatigue. Par la suite, selon la gravité de la lésion médullaire, peut s'installer une paraplégie, une tétraplégie, une rétention urinaire. Malgré une prise en charge rapide et efficace, il subsiste presque toujours quelques petites séquelles cliniques. [71]

➤ Les accidents cérébraux

Cette forme est moins fréquente, et le plus fréquemment secondaire à un aéroembolisme artériel. [72] La surpression pulmonaire provoque un passage de bulles dans la circulation veineuse pulmonaire vers le cœur gauche sans transiter par le filtre pulmonaire, et elles migrent ensuite vers par les carotides, vers le

cerveau. Ces accidents peuvent se déclarer par une grande diversité de signes mais ceux-ci sont toujours précoces et d'emblée intenses. On relève souvent une perte de connaissance voire un coma, une confusion, désorientation, des convulsions, amnésie, hémiplegie, monoplégie, para ou tétraplégie,.. Divers signes neurologiques pouvant s'accompagner d'un arrêt cardiorespiratoire. [71]

iii. Les accidents pulmonaires

Survenant souvent lors d'une remontée d'urgence, très rapide, ces accidents sont également nommés les « chokes », terme directement dérivé de l'anglais « to choke », signifiant suffoquer. Le blocage de la circulation pulmonaire par les bulles d'azote abondantes peut entraîner une défaillance de la pompe cardiaque droite .

Les symptômes sont légers au départ avec une sensation d'inconfort, puis la douleur augmente lors de la respiration profonde qui peut devenir inefficace et s'accompagner de toux ou de cyanose. L'arrêt cardiorespiratoire est la complication redoutée. [71]

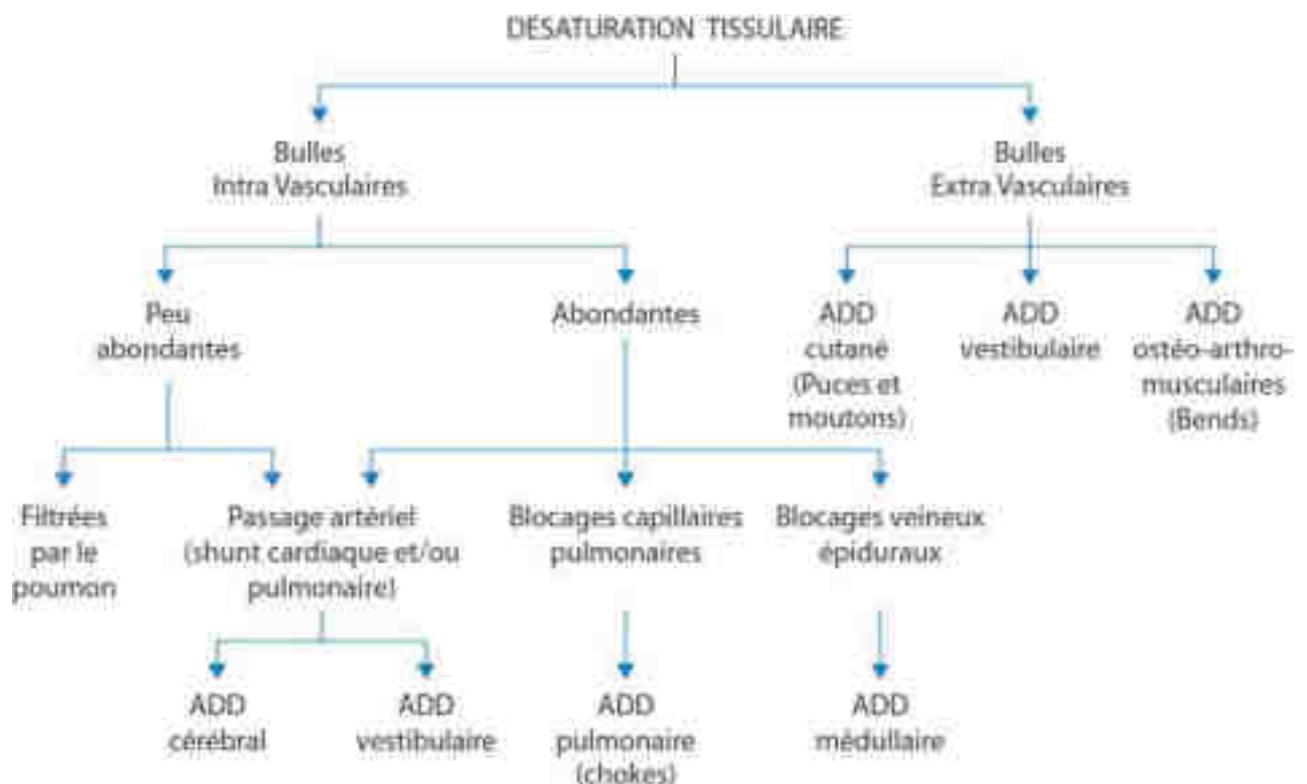


Figure 12: Mécanismes physiopathologiques de l'ADD

D - Œdème pulmonaire d'immersion

L'œdème pulmonaire est une situation médicale caractérisée par l'accumulation excessive et pathologique de liquide dans les poumons, plus précisément dans l'alvéole suite à la rupture de la barrière alvéolocapillaire. [58]

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI), ou accident cardiovasculaire d'immersion, regroupe les œdèmes pulmonaires survenus durant une plongée sous-marine, une plongée en apnée ou durant la natation. Cette pathologie est encore peu connue, car peu étudiée, malgré qu'elle constitue une part assez importante des accidents respiratoires en plongée, notamment en scaphandre autonome. Affection pathologique parfois décrite comme « rare » dans certaines études, cette expression est à nuancer puisqu'effectivement elle peut être décrite comme telle au regard de la population globale, mais reste néanmoins plutôt fréquente au sein des accidents en plongée sous-marine. En fait, il représente 5% des accidents en plongée, mais représente la première cause de décès. [59] Son incidence exacte reste néanmoins à préciser, tout comme les facteurs de survenue. L'OPI est donc potentiellement mortel et récurrent, sa gravité potentielle ne doit pas être sous-évaluée. [60] [61]

1) Physiopathologie

L'augmentation du gradient de pression transmuable au niveau des capillaires pulmonaires induit d'abord l'apparition d'un œdème autour des capillaires, dans l'espace interstitiel. Ce dernier est de type mixte : lésionnel et hémodynamique. Un œdème lésionnel, ou inflammatoire, est causé par une augmentation de la perméabilité des capillaires, généralement en raison d'une lésion membranaire. Il induit une sortie de liquide hyperprotéique. L'œdème hémodynamique est majoritairement dû aux déséquilibres des forces qui déterminent le mouvement des fluides à travers les parois des vaisseaux sanguins, des vaisseaux vers les espaces extravasculaires et les mécanismes qui visent ensuite à évacuer les liquides, dont le drainage lymphatique. Dans le cas de la plongée, le mécanisme principal mis en cause sera l'augmentation de la pression hydrostatique, favorisant un écoulement extravasculaire.

Par la suite le liquide se propagera ensuite dans les alvéoles pour donner l'œdème pulmonaire en tant que tel.

L'eau pulmonaire étant alors augmentée, la compliance se voit diminuée, ce qui aura pour conséquence une augmentation du travail respiratoire. Quand l'œdème pulmonaire est vraiment établi, il sera à l'origine d'une hypoxémie et interagira avec la respiration et notamment la ventilation mécanique pour induire une inflammation pulmonaire. Cela affectera le surfactant et aura pour conséquence de majorer les dommages de la barrière alvéolocapillaire. [62]

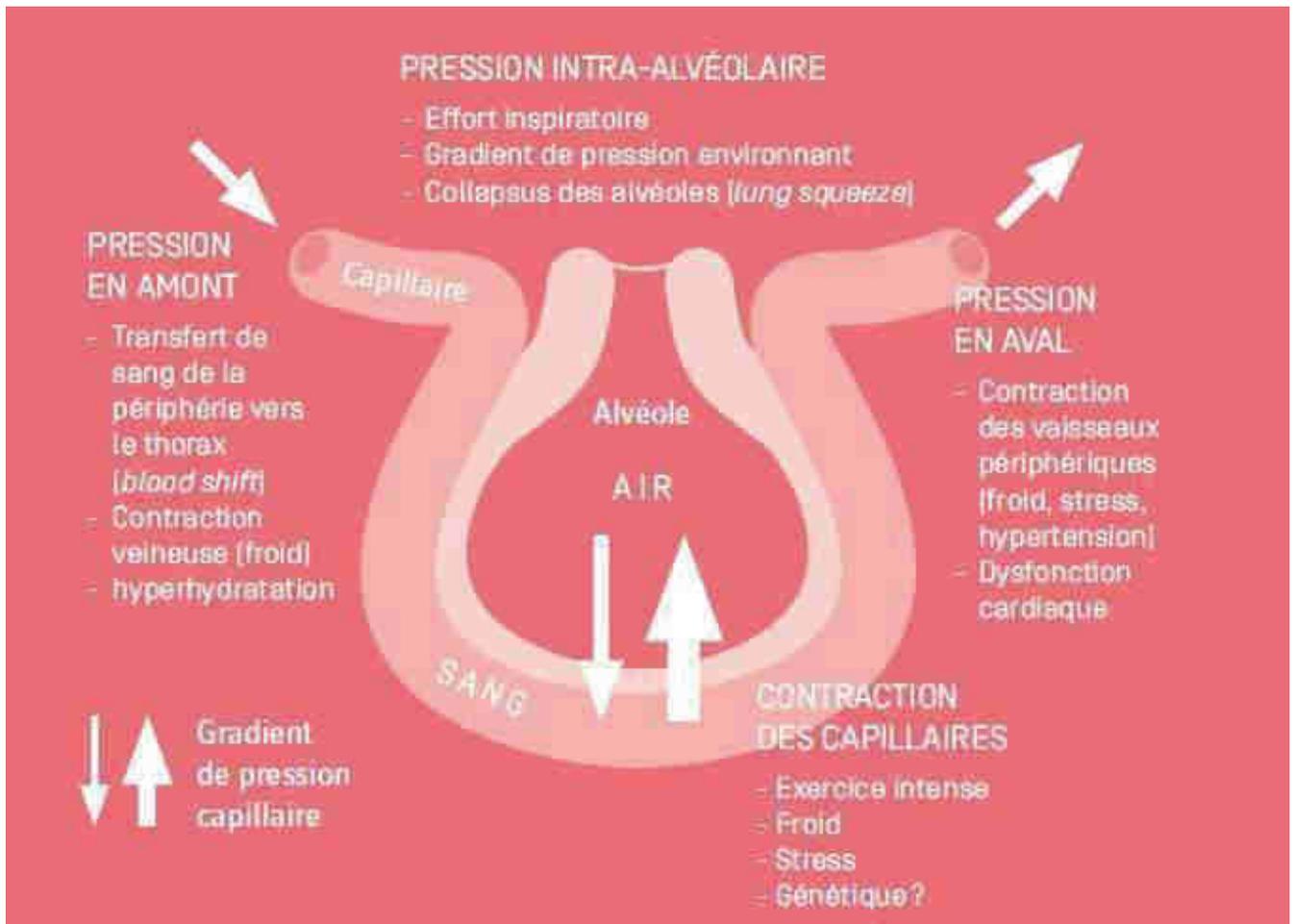


Figure 13: Schéma de l'OPI paru dans Planète Santé magazine N° 29 - Mars 2018 adapté de Adapté de «Œdème pulmonaire d'immersion», Dr B. Desgraz et al., Revue Médicale Suisse, 2017;13;1324 - 1328.

2) Clinique

Le schéma clinique principal de l'OPI est principalement une dyspnée, c'est-à-dire une difficulté à respirer, qui peut survenir dès l'immersion mais qui provient plus généralement en profondeur. On peut relever d'autres symptômes comme une toux, une sensation d'oppression thoracique, la présence d'expectorations voire d'une hémoptysie. Selon l'étude [62], on note le tableau suivant « La sévérité du tableau clinique peut aller d'une toux sans conséquences à une insuffisance respiratoire sévère avec une issue fatale. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants. L'imagerie montre des lésions en verre dépoli, des réticulations interlobulaires et une augmentation de calibre des veines pulmonaires. Une radiographie ou un CT-scan thoracique normal ne permet pas d'exclure le diagnostic puisque les lésions peuvent disparaître en quelques heures.» Ce tableau peut ressembler à celui d'un barotraumatisme pulmonaire ou d'un ADD, ce qui constitue le diagnostic différentiel.

E – Le syndrome neurologique des hautes pressions

Cette pathologie ne s'observe qu'à partir de grandes profondeurs, il est admis que c'est seulement au-delà de 130m et plus communément 180m. La vitesse de descente est un facteur de survenu de ce phénomène mais c'est surtout le mélange gazeux respiré qui est en cause. En effet c'est l'hélium qui susciterait une hyper excitabilité de certaines fibres nerveuses à haute pression et donc ce syndrome surviendrait majoritairement lors de plongée à l'héliox, plus rarement au trimix.

Le plongeur subira alors des tremblements des extrémités, puis des membres et enfin du tronc ; des troubles de la vision et une difficulté de concentration [65]. Il entraîne également des nausées et vomissements. On observerait des modifications de l'ECG selon une étude menée sur 6 plongeurs au cours de 3 plongées fictives à des profondeurs dépassants les 500m [66].

Il s'agit d'une pathologie encore peu connue, décrite et nommée pour la première fois par le docteur Peter Bennett. [67].

III. Prévention et prise en charge des accidents en plongée sous-marine

Comme nous l'avons vu au travers des nombreux types d'accidents en plongée, la pratique de ce sport n'est pas sans risque, bien que l'organisme s'adapte physiologiquement à ces conditions. Nous allons donc dans cette dernière partie nous intéresser à la prévention et la prise en charge de ces accidents.

A- Les mélanges gazeux spécifiques: prévention et traitement

A partir d'un certain seuil de pression, il ne sera plus possible d'effectuer de plongée à l'air comprimé principalement car l'azote va devenir toxique.

Pour rappel, en simplifiant, la plongée à l'air comprimé contient 21% d'oxygène, et 79% d'azote. Légalement, la profondeur limite autorisée pour plonger avec de l'air comprimé est 60m, en loisir, comme atteste l'arrêté du 9 juillet 2004 [77]. Les facteurs limitants sont la narcose à l'azote, avérée dès 40m, le risque d'essoufflement dû à la densité de l'air, l'hyperoxie qui menace le plongeur avec l'effet Paul Bert à partir de 60m et l'hypoxie, si la PO₂ descend sous 0,17 bar. Dès 30m de profondeur, il devient déconseillé de plonger sans un mélange gazeux adapté. C'est pourquoi, d'autres mélanges gazeux utilisant principalement l'oxygène, l'azote et l'hélium ont été développés pour réduire les risques d'accidents en plongée. L'hydrogène peut aussi être utilisé, pour les plongées les plus profondes. Il s'agit des mélanges binaires, à 2 composants comme l'héliox (oxygène et hélium), le nitrox (oxygène et azote), ou l'hydrox (oxygène et hydrogène) ou des mélanges ternaires (ou trimix en anglais). Ceux-ci contiendront toujours de l'oxygène, indispensable à la respiration, avec de l'azote et de l'hélium, mais les proportions vont varier. [74]

La composition exacte du mélange gazeux est calculée en fonction du profil de la plongée, c'est à dire sa profondeur, sa durée prévue, et est réfléchi en fonction des profils de décompression nécessaires et d'autres facteurs de sécurité. Les plongeurs, formés et certifiés, vont utiliser des tables de plongée spécifiques, des ordinateurs de plongée ou des logiciels de mélange de gaz pour déterminer la composition appropriée du mélange gazeux pour leur plongée spécifique. [74]

Ces mélanges gazeux peuvent aussi bien être utilisés en prévention des accidents de plongée, en les utilisant pour plonger au lieu de l'air comprimé afin d'éviter les toxicités qu'en traitement des accidents de décompression ; il s'agit de la médecine hyperbare.

1) Les principaux mélanges utilisés en prévention des accidents de plongée

1. Le Nitrox

L'appellation « nitrox » vient de la contraction des mots « NITrogen » et « OXYgen ». On retrouve parfois ce mélange sous la dénomination EAN pour « Enriched Air Nitrox ». On caractérise ce mélange à l'aide de 2 nombres : Nitrox X/Y – le premier (X) indiquant le pourcentage d'oxygène et le second (Y) le pourcentage d'azote. On peut également utiliser uniquement le pourcentage d'oxygène en nommant le mélange « Nitrox X ». Il s'agit d'un air enrichi en oxygène, et appauvri en azote, afin de diminuer les risques de narcose à l'azote. Son utilisation réduit également les risques d'ADD ainsi que la fatigue ressentie en fin de plongée, due en grande partie à l'élimination de l'azote excédant.

[14] [71]

En raison de la toxicité de l'oxygène, le plongeur nitrox devra cependant impérativement respecter une profondeur limite. Une trop longue exposition peut également créer une irritation pulmonaire, il faut donc veiller à ne pas faire de plongée très longues à basse profondeur. Enfin, si le nitrox est supérieur à 40 %, un matériel spécifique doit être utilisé.

[71]

La pression partielle d'oxygène en plongée loisir, telle que définie par l'arrêté du 9 juillet 2004 relatif à l'utilisation des mélanges gazeux, doit se situer entre un minimum de 0,16 bar et un maximum de 1,6 bar. [77] Comme vu précédemment, dépasser cette limite maximale présente des risques, car une pression partielle d'oxygène trop élevée peut perturber le fonctionnement du système nerveux central et rendre la plongée dangereuse. Avant d'effectuer une plongée avec de l'air enrichi en oxygène il convient donc de planifier sa plongée. [14]

Pour calculer cela, on utilise la loi de Dalton. Par exemple, avec un Nitrox 40, la profondeur max avec une PPO2 de 1,6 bar sera de : $P_{abs} = PPO2 / \%O2 = 1,6 / 0,40 = 4 \text{ bar} \Rightarrow 30\text{m}$.

Il est également possible de choisir une PPO2 inférieure pour renforcer la sécurité lors de la plongée. On peut trouver des tableaux indiquant les limites de profondeur à respecter en fonction du Nitrox utilisé, pour des PPO2 de 1,4 1,5 et 1,6, le plongeur peut donc regarder quel pourcentage d'azote utilisé en fonction de la plongée visée voir Tableau 2 ci-dessous).

Voici un exemple du calcul nécessaire pour obtenir la Profondeur Air Equivalent ou PAE :

Pour une plongée à 30m, avec un mélange nitrox à 40% d'O2 :

$PAE = (P_{abs} * \%N2 \text{ dans le mélange}) / 0,79 = (4 * 0,6) / 0,79 = 3,04$ soit 20,4 mètres. On retiendra 21 mètres.

Les tables de décompression sont également spécifiques, ou alors des calculs d'adaptation sont nécessaires pour adapter le modèle. Le plongeur peut aussi choisir d'utiliser un modèle de décompression à l'air pour sa plongée Nitrox, et sa sécurité sera alors même améliorée puisque la désaturation sera allégée. La FFESSM propose des tables Nitrox pour les mélanges 32, 36 et 40, si le mélange utilisé ne se trouve pas dans les tables fournies, on prendra la table Nitrox ayant un pourcentage d'oxygène inférieur, pour être toujours plus sécuritaire. Désormais, il est également possible d'utiliser des ordinateurs de plongée, qui calculent tout directement après avoir saisi les paramètres utilisés. [74] [71]

% du Nitrox	Prof. Lim. en mètres PPO2 = 1,4	Prof. Lim. en mètres PPO2 = 1,5	Prof. Lim. en mètres PPO2 = 1,6
25	46	50	54
26	43	47	51
27	41	45	49
28	40	43	47
29	38	41	45
30	36	40	43
31	35	38	41
32	33	36	40
33	32	35	38
34	31	34	37
35	30	32	35
36	28	31	34
37	27	30	33
38	26	29	32
39	25	28	31
40	25	27	30
41	24	26	29
42	23	25	28
43	22	24	27
44	21	24	26
45	21	23	25
46	20	22	24
47	19	21	24
48	19	21	23
49	18	20	22
50	18	20	22

Tableau 2: Table des différentes profondeurs max en fonction du mélange Nitrox utilisé et de la PpO2 max choisie

Ce mélange permet donc d'augmenter un peu la durée des plongées en diminuant l'effort respiratoire, diminue le nombre de paliers de décompression nécessaires, améliore les sensations lors de la plongée mais du fait de sa teneur en azote, ce mélange ne permet pas de plonger au-delà de 30m de profondeur. [74]

2. Le Trimix

Le Trimix est composé d'oxygène et de 2 diluants que sont l'azote et l'hélium. Il va sécuriser les plongées en profondeur où la narcose à l'azote devient un facteur limitant. On le nomme TX N/M, avec N le pourcentage d'oxygène et M le pourcentage d'Hélium. Le pourcentage d'azote est facilement déductible, le mélange total étant de 100 %. La clé de ce mélange ternaire est l'hélium, qui est moins narcotique que l'azote et très léger.

La masse volumique (MV) de l'azote est de 1,2 g/L à 1 bar, alors qu'elle n'est que de 0,17 g/L pour l'Hélium. À 6 bar, elle est de 7,2 g/L pour l'azote contre 1,02 pour l'Hélium. La résistance à l'écoulement gazeux dans les voies aériennes, qui augmente d'une façon générale avec la profondeur, se verra donc bien moins impactée avec l'utilisation d'Hélium, diminuant l'essoufflement profond. En effet, plus la résistance est importante, plus l'effort à fournir par les muscles respiratoires est important.

Ce dernier ne va par contre pas réduire les paliers de décompression, ceci sera le rôle de l'oxygène dans un mélange Trimix. Par ailleurs, il est également très diffusible, et s'éliminera donc plus rapidement que l'azote à la remontée, sortant des tissus prioritairement.

Pour réaliser une plongée au Trimix, une formation préalable est nécessaire. Il faut obligatoirement être majeur, avoir un niveau 3 validé ainsi que la qualification de plongeur nitrox confirmée.

On parle de « trimix » de façon générale, mais il existe en réalité 2 types de plongée Trimix : la plongée Trimix normoxique, celle dont on parle en général, avec une concentration d'oxygène proche de celle de l'air, utilisé pour les profondeurs modérées, entre 40 et 60m habituellement. Officiellement, la « formation Trimix » (Trimix normoxique) permet d'utiliser des mélanges avec un minimum de 18% d'oxygène associé à de l'hélium entre 20 et 40% selon les plongées et permet d'évoluer en autonomie jusqu'à 70m de profondeur dans de meilleures conditions de sécurité.

Il existe également le mélange Trimix hypoxique, utilisé en plongée Trimix profonde, contenant une concentration d'oxygène inférieure à celle de l'air, souvent à moins de 18 % et parfois même autour de 10 %. Cela permet d'éviter la toxicité de l'oxygène intervenant à grande profondeur, et est donc utilisé au-delà de 60mètres. Ce mélange n'est cependant pas respirable en surface, et on utilise donc généralement de l'air ou du nitrox pour la descente, avant de passer au Trimix hypoxique.

Le Trimix normoxique permet donc de minimiser les risques liés à la narcose azotique tandis que le Trimix hypoxique tend à éviter la toxicité de l'oxygène. [78] [74]

Le prix de l'hélium est l'une des principales raisons pour lesquelles il n'est cependant pas plus utilisé : 90€ le m³. Il faut donc 150€ pour gonfler une bouteille de 15L à 50% d'hélium.

3. L'Héliox

L'Héliox est un mélange d'hélium et d'oxygène, dont le principal inconvénient est le prix. Il remplace totalement l'azote par l'hélium qui est donc peu narcotique et neutre biochimiquement. C'est l'US Navy en 1930 qui expérimentera ce mélange. Ses limites se font sentir à de fortes pressions, où ce gaz deviendra à son tour toxique, provoquant potentiellement un SNHP. Pour pallier à cela, au-delà de 130m de profondeur, on utilisera de l'hydrogène. Il s'agira de « l'Hydréliox » est composé d'hélium, d'oxygène et d'hydrogène mais cela restera principalement utilisé par des professionnels lors de plongées de prospections et d'études scientifiques. [79]

4. Bilan

La composition exacte du mélange gazeux est calculée en fonction de la profondeur prévue de la plongée, de la durée de la plongée, des profils de décompression nécessaires et d'autres facteurs de sécurité. Les plongeurs peuvent utiliser des tables de plongée spécifiques, des ordinateurs de plongée ou des logiciels de mélange de gaz pour déterminer la composition appropriée du mélange gazeux pour leur plongée spécifique. Il est essentiel que les plongeurs soient correctement formés et certifiés pour utiliser ces mélanges gazeux en toute sécurité.

Une mauvaise utilisation des tables, entraînant un non-respect de la vitesse de remontée ou un non-respect des paliers de décompression est la cause la plus fréquente de facteurs favorisant l'ADD. [71]

2) Les mélanges gazeux en tant que traitement

Bien que leur principal rôle soit dans la prévention, les mélanges gazeux spécifiques peuvent aussi jouer un rôle vital dans le traitement des accidents de plongée sous-marine. Bien évidemment, dans le traitement des accidents de décompression, que nous allons voir en détail par la suite mais aussi pour agir sur la toxicité des gaz vu précédemment, si les mesures préventives n'ont pas été suffisantes.

1. Le trimix hypoxique dans le traitement de l'hyperoxie

Le cas le plus fréquent est l'utilisation d'un mélange trimix pour contrer la toxicité de l'oxygène lors de plongées profondes ou répétées, ou simplement lorsque la gestion de la concentration d'oxygène n'a pas été correctement effectuée. Dans ce cas-là, on peut utiliser un trimix hypoxique afin de réduire la PPO2 intra-pulmonaire et sanguine tout en maintenant une ventilation adéquate grâce à l'hélium et ainsi éviter de potentielles complications graves lors de plongées profondes. Pour que le traitement fonctionne, il est néanmoins indispensable de passer rapidement au trimix hypoxique, dès les premiers signes de toxicité à l'oxygène.

2. L'héliox dans le traitement de l'OPI

Comme nous l'avons vu précédemment, l'OPI est une situation pathologique dont résulte une accumulation de liquide dans les poumons, rendant la respiration difficile. Lorsqu'un plongeur présente des signes de cette situation pathologique, on peut utiliser un mélange gazeux tel que l'héliox pour faciliter la respiration. Son utilisation va permettre, grâce au

propriétés de l'hélium et à la concentration d'oxygène, de réduire l'effort ventilatoire et d'améliorer l'oxygénation, et ainsi d'éviter une aggravation de l'œdème. En effet, réduire la densité du gaz inhalé est d'autant plus important pour faciliter le travail des muscles respiratoires que les poumons sont remplis de liquides, et l'apport majoré d'oxygène permet de réduire la détresse respiratoire rapidement. Ce mélange est donc utilisé en chambre hyperbare pour contrôler l'OPI rapidement, avant de mener des tests cliniques plus approfondis, une fois le plongeur stabilisé. [80] Néanmoins, la plupart du temps, le traitement sera à base d'O2 pur.

B- La prise en charge de l'accident de décompression

L'ADD est le premier risque auquel nous pensons lorsque l'on parle de plongée, le plus connu, le plus redouté. Il s'agit, à juste titre, d'une urgence clinique, et il est donc absolument nécessaire d'agir rapidement pour maximiser les chances de rétablissement et réduire les risques de complications à long terme. Dès que sont perçus des symptômes d'accident de décompression, il est nécessaire d'agir, de rechercher une assistance médicale de façon urgente. [81]

1) La prise en charge pré-hospitalière

L'éloignement des sites de plongée et la difficulté logistique d'intervenir de façon rapide pour les secours peut entraîner un retard de la prise en charge de l'ADD, qu'il faut essayer de diminuer à tout prix. Il faut donc être particulièrement attentif afin de reconnaître les signes d'un potentiel ADD de façon précoce. Cela est absolument nécessaires pour permettre directement la mise en place des protocoles recommandés selon la gravité de l'accident. [82] [83]

Le moindre symptôme, aussi anodin soit-il doit être perçu comme potentiellement annonciateur d'un ADD. La survenue de signe minimes tels que la fatigue, des démangeaisons, picotements, ne doit pas être négligée et implique une surveillance particulière et mise sous oxygène immédiate. En ce sens, la méconnaissance est le premier facteur de gravité, et une prise en charge retardée peut entrainer une évolution vers des tableaux cliniques plus graves.

D'après un consensus général entre les différents acteurs de santé et fédérations relatives à la sécurité en plongées sous-marine, le protocole suivant doit être mis en place dès la suspicion d'un ADD, par n'importe quel membre de la palanquée (groupe de plongeurs effectuant une plongée ensemble sous la responsabilité d'un guide de palanquée):

- arrêt de l'effort physique immédiat

- mise en position allongée sur le côté gauche avec la tête horizontale

- inhalation d'O2 avec masque à haute concentration

- réhydratation orale avec de l'eau plate ou idéalement un soluté de réhydratation type SRO si l'état de conscience du plongeur le permet et qu'il ne présente pas de troubles digestif
- couvrir et réchauffer le plongeur et le surveiller assidûment.

Suite à cela, ce sera le temps de persistance des symptômes qui définira la suite de la procédure.

Si une détresse respiratoire apparaît, alors ce sont les règles de réanimation cardio-respiratoire (R.C.P) qui priment. Celles-ci, parfaitement codifiées, doivent être amorcées immédiatement et ne pas être stoppées jusqu'à l'arrivée des secours. (livre 9) Dans ce cas, la RCP et l'oxygène sont les thérapeutiques primordiales. Il est important qu'un maximum de membre de l'équipe de plongée soit formé pour réaliser ces gestes, et que les centres hyperbares les plus proches soient connus, afin de pouvoir transporter la victime dès que possible.

En attendant l'équipe médicale, c'est donc vraiment les autres membres de la palanquée qui pourront agir, c'est pourquoi la reconnaissance précoce des signes et la connaissance des protocoles doit être parfaitement maîtrisée. L'oxygénothérapie est obligatoire en premier lieu, et la rapidité d'action est essentielle pour diminuer les séquelles.

Une fois les secours arrivés, la thérapeutique initiale repose sur 2 temps essentiels :

- Tout d'abord l'oxygénation, qu'on ne cessera pas en attendant le traitement hyperbare, quel que soit la gravité de l'accident. Il peut s'agir de continuer simplement l'oxygénation avec le masque, ou bien de procéder à une intubation trachéale dans certains cas de troubles de la conscience.

- Puis la correction du volume sanguin ou de la volémie, car la déshydratation du plongeur est un fait avéré, auquel se rajoute une hémococoncentration propre à l'ADD. [84] [85] En effet, lors de plongée prolongée ou intense, on va observer une perte de liquides corporels par le biais de la sudation et de la respiration, qui ne seront pas compensés puisque durant la plongée, le plongeur ne pourra pas s'hydrater. Cette augmentation de la concentration de cellules dans le sang est également une conséquence de la formation des bulles gazeuses intravasculaires/intratissulaires lors de l'ADD. La corriger est donc essentiel pour aider la circulation sanguine et diminuer les complications liées à la présence de ces bulles en maintenant une irrigation des organes vitaux et permettre leur élimination plus facilement via le flux sanguin. On utilisera donc généralement une solution colloïdale de type HEA (hydroxyéthylamidon) en tant que soluté de remplissage peu allergisant et ayant une durée d'expansion volémique satisfaisante.

[86]

2) Le traitement hospitalier médicamenteux

L'oxygénothérapie normobare associée à la correction de la volémie, puis, dès que possible l'oxygénothérapie hyperbare constituent le schéma de base du traitement de l'ADD, très largement admis des équipes médicales spécialisées et des fédérations de la plongée (dont la Société Française de Médecine Hyperbare et Subaquatique SFMHS). Il n'en est pas de même de la prise en charge des autres problématiques rattachées, une fois le patient hospitalisé. En effet, plusieurs stratégies thérapeutiques permettraient d'agir sur d'autres problématiques développées par l'ADD mais toutes sont plutôt controversées. [87] [88]

Il peut être judicieux d'agir sur plusieurs axes :

- Réduire les conséquences de l'anoxie résultant des bulles d'azote en agissant sur la circulation sanguine : l'équipe médicale pourra essayer de jouer sur la vasodilatation et sur une amélioration de la microcirculation en plus de la correction de la volémie, pour optimiser et rétablir la circulation sanguine optimale.

La **pentoxifyline**, qui restaure la déformabilité érythrocytaire et facilite ainsi le passage des globules rouges dans les petits vaisseaux, peut être envisagé. [89]

L'utilisation de vasodilatateurs est très controversée du fait de la difficulté de contrôler leur action au risque d'une potentielle diminution de la perfusion médullaire, mais certains affirment qu'ils présentent un intérêt s'ils sont utilisés très précocement. On pensera notamment au **buflomédil** ou à la **nicergoline**.

- Traiter les troubles de la coagulation : la genèse des bulles d'azote et les éventuelles lésions endothéliales dues à l'accident peuvent conduire à des thrombus plus ou moins conséquents qui viendront à nouveau augmenter l'ischémie tissulaire. L'**Aspirine**, pour ses actions antiagrégant plaquettaire ou l'**héparine** peuvent être utilisées dans cet optique, mais toujours sans consensus. D'autres refusent leurs utilisations en raison du risque hémorragique. [90] [91] [92]

- diminuer l'inflammation pour en réduire ses conséquences : l'œdème ayant un rôle dans le développement des lésions ischémiques au niveau neurologique, l'utilisation d'anti-inflammatoire peut être proposée par certains médecins. Dans ce cas-là, ce sera l'emploi de **corticoïdes** à dose antioxydante (élevée) qui sera proposé, par exemple l'**hydrocortisone** en intraveineuse, avec par la suite un court relais à base de **méthylprednisolone** ou de **déxaméthasone** durant quelques jours à la sortie de l'hôpital pour éviter le sevrage. [88]

Ces exemples de traitement complémentaires sont ainsi parfois réalisés par le corps médical, suite à diverses recommandations et dans des situations spécifiques (comme les atteintes neurologiques graves par exemple), mais il n'existe pas encore de réels protocoles de prise en charge, ce sujet n'ayant pas encore fait l'objet d'étude multicentrique en France.

3) La recompression thérapeutique de l'ADD

Dès que possible, la clé de la prise en charge de l'ADD grave sera le traitement hyperbare par recompression. Les premières modalités de ce traitement par recompression ont été établies en 1910 par Haldane. Le but est de réduire le volume des bulles d'azotes circulantes, et de limiter l'hypoxie qui leur est dû. [93]

Le rôle de la pression va être de diminuer le volume des bulles en diminuant la pression partielle d'azote dans les bulles, ce qui peut aider à prévenir une expansion tandis que le rôle de l'oxygène (via l'OHB ou oxygénothérapie hyperbare) sera plutôt d'éliminer l'azote dissous en accélérant son mécanisme d'élimination.

L'oxygénothérapie aide à éliminer l'azote du corps en favorisant son élimination par les poumons, comme vu précédemment. Le fait d'être en caisson hyperbare ne change pas le principe et les mécanismes de l'oxygénothérapie. Le gradient de pression partielle d'oxygène créé entre les poumons et le sang permettra une meilleure absorption de l'oxygène par le sang, tandis que l'azote sera expulsé plus rapidement des tissus et du sang. L'élimination de l'azote de cette manière aidera ainsi à réduire formation et l'expansion des bulles d'azote dans le corps, afin de diminuer les symptômes et prévenir d'autres complications.

Concernant la recompression en caisson hyperbare, voici un aperçu de la démarche :

1. **Augmentation de la pression** : Le patient est placé à l'intérieur d'une chambre hyperbare, qui est ensuite scellée et pressurisée avec de l'air, de l'oxygène pur ou un mélange adapté. La pression à l'intérieur de la chambre est augmentée à des niveaux supérieurs à la pression atmosphérique normale.
2. **Réduction de la taille des bulles** : En augmentant la pression, la taille des bulles d'azote dans les tissus et le sang diminue. Cela permet à l'organisme de mieux éliminer l'azote dissous, car les bulles plus petites sont plus facilement absorbées ou expulsées.
3. **Promotion de la guérison** : La recompression en caisson hyperbare aide également à améliorer l'oxygénation des tissus affectés, ce qui favorise la guérison des lésions causées par l'accident de décompression.
4. **Sessions de traitement** : Le traitement en caisson hyperbare implique généralement plusieurs sessions, chaque session durant généralement plusieurs heures. La durée et le nombre de sessions dépendent de la gravité des symptômes et de la réponse du patient au traitement.

Deux options thérapeutiques sont retenues : soit l'utilisation de tables avec inhalation de mélange en fortes pressions d'expositions ou alors avec inhalation d'oxygène pur en pression modérées. Les données cliniques, physiopathologiques et expérimentales permettront à l'équipe médicale de choisir entre ces différentes stratégies et selon la table choisit, un protocole précis sera défini. Le délai de prise en charge du patient joue également un rôle important dans cette décision.

[94]

Conclusion

Après avoir mené toutes ces recherches et après m'être réellement intéressée aux différents aspects de cette activité, je pense toujours que la plongée sous-marine est un sport des plus passionnants, mais non sans risque. Nous avons vu que malgré l'adaptation du corps humain à cette pratique, les types d'accidents pouvant se produire sont nombreux. Le niveau de gravité peut tout aussi bien être des moindres, que fatal. Les accidents peuvent survenir à tout âge, pour tout niveau, et quel que soit le type de plongée. Le risque est néanmoins augmenté pour les plongées profondes, longues, à niveaux multiples et/ou successives.

Ainsi, pour pouvoir jouir des plaisirs qu'offre cette discipline sans prendre de risques inconsidérés, il est essentiel de bien choisir l'établissement ou les partenaires avec lesquels nous allons plonger, de s'entourer d'un personnel vigilant et qualifié et de suivre les recommandations énoncées.

Cependant, bien que les équipes de plongées soient en théorie en mesure de mener un travail de prévention, parfois cela n'est pas fait, ou pas de manière assez approfondie. En plus des précautions standards, de la planification de la plongée et de la remontée adéquate, de la vérification du matériel et de tous ces aspects « techniques » lors de chaque sortie, il existe bon nombre de facteurs favorisant les accidents, de contre-indications transitoires et même de contre-indications absolues à la pratique de ce sport. Il peut donc être du ressort du professionnel de santé d'éclairer et informer le plongeur, qui viendrait par exemple le voir à l'officine pour des conseils. Plusieurs études montrent aussi l'importance de facteurs anthropométriques et physiologiques dans l'ADD. En effet, l'incidence augmente avec l'âge, le poids, la taille, l'IMC, une mauvaise condition physique, et même si on ne peut pas agir sur l'ensemble de ces critères, il est important d'en prendre connaissance. Une visite médicale spécialisée devient absolument nécessaire à partir d'une certaine intensité de plongée.

Certains conseils de base doivent être dispensés, par exemple le fait de ne pas faire d'exercice musculaire intense ni avant, ni pendant, ni après une plongée, ne pas effectuer de voyages en altitude que ce soit en randonnée ou en avion par exemple, proscrire la consommation d'alcool, de drogues, veiller à ne pas être fatigué, tous ces petits détails qui ont leur importance dans ce sport à risque.

Bibliographie

- [1] Organisation internationale de normalisation. Grandeurs et unités – Partie 4: Mécanique. Genève : ISO, 2019. ISO 80000-4:2019
- [2] Jewett, J. and Serway, R.A. Physics for Scientists and Engineers. Cengage Learning, Boston. 10th Edition (2018). p358-385/501-533
- [3] Organisation internationale de normalisation. Grandeurs et unités – Partie 9 : Chimie physique et physique moléculaire. Genève : ISO, 2009. ISO 80000-9:2009.
- [4] Haynes, W. M., éd. CRC Handbook of Chemistry and Physics. 97e éd. Boca Raton : CRC Press, 2016. p1-42/2-69/6-16
- [5] Petrucci, R. H., Herring, F. G., Madura, J. D., & Bissonnette, C. General Chemistry: Principles and Modern Applications. 11e éd. Boston : Pearson, 2017. p194-232
- [6] Plongeplo.ch, Club de plongée de Plan-les-Ouates. « L'air atmosphérique. » Disponible sur : http://www.plongeplo.ch/wiki/index.php/L%27air_atmosph%C3%A9rique. (Consulté le 05 mars septembre 2024)
- [7] Organisation internationale de normalisation. ISO 2533:1975 - Atmosphère type. Genève : ISO, 1975
- [8] Çengel, Y. A., & Boles, M. A. Thermodynamics: An Engineering Approach. 8e éd. New York : McGraw-Hill Education, 2015. p1-1-12/14-1/14-2 (1-39/717-721)
- [9] Halliday, D., Resnick, R., & Walker, J. Fundamentals of Physics. 11e éd. Hoboken : Wiley, 2018. p514-582
- [10] Cours de Etienne Roux UFR SV pour Master BCP UE PPSI. « Adaptations physiologiques et réponses physiopathologiques du système cardio-respiratoire à la plongée » Disponible sur : http://efisio.online.fr/enseignement08/PPSI/clonc/cours_plong%E9e.PDF (Consulté le 5 mai 2024)
- [11] Bennett, P. B., & Elliott, D. H. The Physiology and Medicine of Diving. 4e éd. Londres : Saunders Ltd., 1993. p311
- [12] Revue française de plongée, Numéro 7, avril 2010- Groupement National de Plongée Universitaire. « La narcose aux gaz inertes ». Disponible sur : <http://gnpu.fr/GNPU/Ressources/Revue/RevuePDF/RFP7.pdf#page=4> (Consulté le 15 juin 2024)
- [13] WIDMAIER, E.P., RAFF, H. et STRANG, K.T. (2019). Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function. New York : McGraw-Hill.
- [14] FOSTER Philip. La plongée sous-marine. L'adaptation de l'organisme et ses limites. EDP Sciences, 2010. Chapitre 8, Plongée au Nitrox, p183-194
- [15] Corriol J.H, Broussolle B. Éditions Ellipses. Extrait du livre Physiologie et médecine de la plongée. Chapitre 1 Historique. Disponible sur : https://www.editions-ellipses.fr/PDF/9782729829834_extrait.pdf (Consulté le 23 juillet 2024)
- [16] Patwa, A., & Shah, A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia, vol. 59, no. 9, 2015, pp. 533-541. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4613399/>
- [17] Bonnin, J., C. Grimaud, J. Happey, J. Strub, & P. Cart. 2003. Plongée sous-marine et milieu subaquatique. Paris: Masson. P338

- [18] Bastir M, Sanz-Prieto D, López-Rey JM, Palancar CA, Gómez-Recio M, López-Cano M, González-Ruiz JM, Pérez-Ramos A, Burgos MA, Beyer B, García-Martínez D. The evolution, form and function of the human respiratory system. *J Anthropol Sci*, 2022, 100, pp. 141-172. doi: 10.4436/JASS.10014
- [19] Amador, C., Weber, C., & Varacallo, M.. Anatomy, Thorax, Bronchial. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. (2023, 8 août). Disponible sur : <https://www.statpearls.com> (Consulté le 12 juillet 2024). PMID: 30726038
- [20] Huang HJ. THE RESPIRATORY SYSTEM. Janson LW, Tischler ME, eds. *The Big Picture: Medical Biochemistry*. McGraw-Hill Education; 2018. Disponible sur: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2355§ionid=185845306>
- [21] Blaive, B. « Rappels anatomiques et fonctionnels de la respiration. » Cours de médecine, Université Nice-Sophia Antipolis. (2008, août). Disponible sur : https://ecours.unice.fr/radiographie_blaive/disciplines/niveaudiscipline/pneumologie/lecon1/leconimp_rim.pdf (Consulté le 12 août 2024)
- [22] Encyclopédie médicale Larousse. 2024. Paris : Larousse.
- [23] MOON, R. E., CHERRY, A. D., STOLP, B. W. et CAMPORESI, E. M. Pulmonary gas exchange in diving. *Journal of Applied Physiology* (1985), 2009, vol. 106, no 2, p. 668-677. DOI : 10.1152/japphysiol.91104.2008. Epub 2008 Nov 13. PMID : 19008484.
- [24] GEMPP, E. Accidents de plongée : cadre nosologique et bases physiopathologiques. ResearchGate, [en ligne]. Disponible sur : https://www.researchgate.net/profile/Emmanuel-Gempp/publication/303186981_Accidents_de_plongee_cadre_nosologique_et_bases_physiopathogeniques/links/573cbda408aea45ee8419a9f/Accidents-de-plongee-cadre-nosologique-et-bases-physiopathogeniques.pdf. (Consulté le 5 septembre 2024)
- [25] MSD MANUALS. Revue générale des barotraumatismes. MSD Manuals, [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/lésions-liées-à-la-plongée-sous-marine-ou-au-travail-en-atmosphère-comprimée/revue-générale-des-barotraumatismes>. (Consulté le : 22 juillet 2024)
- [26] MSD MANUALS. Intoxication gazeuse en plongée sous-marine. MSD Manuals, [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/lésions-liées-à-la-plongée-sous-marine-ou-au-travail-en-atmosphère-comprimée/intoxication-gazeuse-en-plongée-sous-marine>. (Consulté le : 22 juillet 2024)
- [27] MSD MANUALS. Œdème pulmonaire d'immersion. MSD Manuals, [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/lésions-et-intoxications/lésions-causées-par-les-accidents-de-plongée-et-de-décompression/œdème-pulmonaire-d'immersion>. (Consulté le : 22 juillet 2024)
- [28] CISSS CA. Les barotraumatismes de l'oreille. CISSS CA, [en ligne]. Disponible sur : <https://www.ciSSsca.com/cmpq/en/medecine-de-plongee/les-barotraumatismes-de-loreille>. (Consulté le 5 juillet 2024)
- [29] ULB PLONGEE. Barotraumatismes. ULB Plongée, [en ligne]. Disponible sur : https://www.ulbplongee.be/sites/default/files/Fichiers/2002_barotraumatismes_doc.pdf (Consulté le 5 juillet 2024)

- [30] DAN. Barotraumatisme de l'oreille moyenne (MEBT). DAN, [en ligne]. Disponible sur : <https://world.dan.org/fr/health-medicine/health-resources/diseases-conditions/middle-ear-barotrauma-mebt/> (Consulté le 5 juillet 2024)
- [31] CUDENNE, Y.-F. et TRANNOY, P. Barotraumatismes sinusiens. EMC, 1994, vol. 20, no 466-A-10. Disponible sur : Google Scholar (Consulté le 5 juillet 2024)
- [32] MARTINI, F.H., TIMMONS, M.J. et TALLITSCH, R.B. Human Anatomy. 7e éd. San Francisco : Pearson Benjamin Cummings, 2012. Chapitre 24 Respiratory system
- [33] PANAFRICAN MEDICAL JOURNAL. 2016. Pan Afr Med J, 2016, vol. 24, p. 272. Publié en ligne le 27 juillet 2016. DOI : 10.11604/pamj.2016.24.272.5742. PMCID : PMC5267904. PMID : 28154627. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5267904/#cit0001>
- [33b] P. de ROTALIER, C., CONESSA, S., TALFER, S., HERVÉ, J.-L. et PONCET, J.-L. Barotraumatismes sinusiens. EMC - Oto-rhino-laryngologie, 2004, vol. 1, no 3, p. 232-240. ISSN 1762-5688. DOI : 10.1016/j.emcorl.2004.02.001. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1762568804000260> (Consulté le 21 juillet 2024)
- [34] USI PLONGEE. Cours 3. USI Plongée, [en ligne]. Disponible sur : <https://usi-plongee.org/wp-content/uploads/2020/01/Cours-3.pdf>. (Consulté le 21 juillet 2024)
- [35] HILLMAN, K. Pulmonary Barotrauma. Clinics in Anaesthesiology, 1985, vol. 3, no 4, p. 877-898. ISSN 0261-9881. DOI : 10.1016/S0261-9881(21)00097-5. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261988121000975> (Consulté le 21 juillet 2024)
- [36] BOUCHER P., « Le système respiratoire », cours de Pharmacie, ronéo promo 2021, Université de Strasbourg
- [37] TRAVAUX ET ACTIVITÉS HYPERBARES. In Sécurité et conditions de travail, dictionnaire permanent. Montrouge : Éditions Législatives, p. 3139-3183
- [38] LAMBERTSEN, C.J. Physiologic factors in human organ oxygen tolerance extension. In EUBS XIV Annual Meeting, Aberdeen, 1988.
- [39] Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. 2024
- [40] COULANGE, N. 2020. Accident de plongée : analyse et retour d'expérience. [S.l.] : SFMU, [en ligne]. Disponible sur : https://phymarex.com/wp-content/uploads/2021/10/2020_Accident_Plongee_Coulange_SFMU.pdf. (Consulté le 1 août 2024)
- [41] Manuel MSD. Syncope. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/sympt%C3%B4mes-des-maladies-cardiovasculaires/syncope>. (Consulté le 3 août 2024)
- [42] DUCASSÉ, J.L. et GRANDJEAN, B. Oxygène et plongée. RBM-News, 1995, vol. 17, no 7, p. 196-200. ISSN 0222-0776. DOI : 10.1016/0222-0776(96)89509-5. [En ligne]
- [43] HOUSSET, B. Toxicité pulmonaire de l'oxygène [*Pulmonary toxicity of oxygen*]. *Presse Méd.* 1984, 20 oct., vol. 13, no 37, p. 2257-2260. PMID : 6239171
- [44] DEBY-DUPONT, G., DEBY, C. et LAMY, M. Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène. *Réanimation*, 2015, vol. 11, no 1, p. 28-39. [En ligne]. Disponible sur : https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0201-reanimation-vol11-n1-p028_039.pdf

- [45] ROSTAIN, J.C. et BALON, N. Recent neurochemical basis of inert gas narcosis and pressure effects. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 2006, mai-juin, vol. 33, no 3, p. 197-204. PMID : 16869533.
- [46] The U.S. Navy Diving Manual, Volume 6, NAVSEA 0910-LP-106-0957 [En ligne]. Disponible sur : <https://maritime.org/doc/pdf/divev6.pdf>. P156-218
- [47] Tables de plongée à l'air - MN90, mode d'emploi. Lettre 630 COMISMER, 17 décembre 1996
- [48] BENNETT, P.B. et ROSTAIN, J.C. (2003a). Effects of Nitrogen Narcosis on Behavior and Performance: A Review. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 2003, vol. 30, no 1, p. 45-52
- [49] LANPHIER, E.H. et RAHN, H. Effects of Elevated Carbon Dioxide on Submarine Personnel. *Undersea Biomedical Research*, 1963, vol. 13, p. 39-49
- [50] SHYKOFF, B.E. Evaluation of Respiratory Workload and Carbon Dioxide in Divers Using Closed-Circuit Rebreathers. *Journal of Underwater and Hyperbaric Medicine*, 2015, vol. 42, no 2, p. 125-134
- [51] ORMAN, D.F. et WHITE, M.J. Carbon Dioxide Retention and Respiratory Control in Divers. *Journal of Applied Physiology*, 1995, vol. 79, no 3, p. 655-660
- [52] MITCHELL, S.J. et DOOLETTE, D.J. Pathophysiology of Hypercapnia in Diving. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 2013, vol. 184, no 2, p. 151-160
- [53] BUBOLTZ, Jerome B. et ROBINS, Marc. Hyperbaric treatment of carbon monoxide toxicity. (2023). Disponible sur : StatPearls [internet]. (Consulté le 18 août 2024)
- [54] DONATI, S.-Y., GAINNIER, M. et CHIBANE-DONATI, O. (2005). Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC - Anesthésie-Réanimation*, 2005, vol. 2, no 1, p. 46-67. DOI : <https://doi.org/10.1016/j.emcar.2004.04.001>
- [55] SFMU. (2020). Accident de plongée à Coulange. [En ligne]. Disponible sur : https://phymarex.com/wp-content/uploads/2021/10/2020_Accident_Plongee_Coulange_SFMU.pdf (Consulté le 18 août 2024)
- [56] KLEITZ, A. (2008). Les urgences en plongée. [En ligne]. Disponible sur : https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/054_kleitz.pdf. (Consulté le 18 août 2024)
- [57] COOPER, J.S. et HANSON, K.C. (2023). Decompression Sickness. In : *StatPearls* [en ligne]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2024 janv.-. PMID : 30725949.
- [58] LAFAYV., *Coeur et Plongée*, Ellipse, 2017 p.217-237
- [59] COULANGE, M. et BARTHÉLÉMY. (2012). Certificat médical, contre-indications temporaires et définitives à la plongée. *Science et Sports*, 2012, vol. 27, p. 131-137
- [60] COCHARD, G., ARVIEUX, J., LACOUR, J.M., MADOUAS, G., MONGREDIEN, H. et ARVIEUX, C.C. (2005). Pulmonary edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med*, 2005, janv.-févr., vol. 32, no 1, p. 39-44. PMID : 15796313
- [61] HENCKES, A., LION, F., COCHARD, G., ARVIEUX, J. et ARVIEUX, C.-C. (2008). L'œdème pulmonaire en plongée sous-marine autonome : fréquence et gravité à propos d'une série de 19 cas. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2008, vol. 27, no 9, p. 694-699. DOI : <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2008.05.011>

- [62] ROCH, A. et ALLARDET-SERVENT, J. (2007). Physiopathologie de l'œdème pulmonaire. *Réanimation*, 2007, vol. 16, no 1, p. 102-110. DOI : <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2006.12.011>
- [63] DESGRAZ B., SARTORI C., SAUBADE M., HERITIER F., GABUS V., « Oedème pulmonaire d'immersion. » *Rev Med Suisse* 2017 ; 13 : 1324-8, [En ligne]. Disponible sur: https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/cms/documents/_339_deme_pulmonaire_d_8217_immersion_rms_2017__569_1324.pdf
- [64] L'ŒDÈME PULMONAIRE D'IMMERSION. [En ligne]. Disponible sur : [https://www.codepessm17.org/attachments/article/249/L%27OEDEME%20PULMONAIRE%20D%27IMMERSION%20\(2-2\).pdf](https://www.codepessm17.org/attachments/article/249/L%27OEDEME%20PULMONAIRE%20D%27IMMERSION%20(2-2).pdf) (Consulté le 18 août 2024)
- [65] Plongeplo.ch, Club de plongée de Plan-les-Ouates. «SNHP» [En ligne]. Disponible sur : <http://www.plongeplo.ch/wiki/index.php/SNHP>. (Consulté le 18 août 2024)
- [66] ROSTAIN, J. et NAQUET, R. (1974). Le syndrome nerveux des hautes pressions : caractéristiques et évolution en fonction de divers modes de compression. *Revue d'Électroencéphalographie et de Neurophysiologie Clinique*, 1974, vol. 4, no 1, p. 107-124. DOI : [https://doi.org/10.1016/s0370-4475\(74\)80078-x](https://doi.org/10.1016/s0370-4475(74)80078-x)
- [67] ROSTAIN, J.-C. et BALON, N. (2006). La plongée : pression barométrique et mécanismes neurochimiques. *Journal de la Société de Biologie*, 2006, vol. 200, no 3, p. 257-263. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.biologie-journal.org/articles/jbio/pdf/2006/03/jbio06308.pdf>
- [68] Yumpu.com, « Download - Diving Medicine for SCUBA Divers », [En ligne]. Disponible sur: [yumpu.com](https://www.yumpu.com) (consulté le 11/09/2024)
- [69] United States Department of the Navy. U.S. Navy Diving Manual. Revision 7. Aquapress Ltd.; 2017. Volume 5 : Diving Medicine and Recompression Chamber Operations. P851-886. Disponible sur : https://www.navsea.navy.mil/Portals/103/Documents/SUPSALV/Diving/US%20DIVING%20MANUAL_REV7.pdf
- [70] Morgane David. Accidents de décompression neurologique d'origine médullaire en plongée sous-marine : expérience de l'HIA Sainte Anne et guide pratique pour le médecin généraliste. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2019. Accessible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02374435/file/DAVID%20th%C3%A8se.pdf>
- [71] FOSTER Philip. La plongée sous-marine. L'adaptation de l'organisme et ses limites. EDP Sciences, 2010. Chapitre 3 – Anatomie et physiologie, p41-82 / Chapitre 5 – Décompression p109-147 / Chapitre 9 – Pathologie, p203-223
- [72] KLEITZ, O. Accident de décompression. URGENCES 2008, SFMU. Chapitre 54. [En ligne]. Disponible sur : https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/054_kleitz.pdf
- [73] WATTEL Francis et MATHIEU Daniel. *Traité de médecine hyperbare*. Ellipses, 2002. Deuxième partie : indication de l'OHB, chapitre 12-19, p153-193
- [74] Fédération Française d'Études et de Sports Sous-Marins (FFESSM), La plongée sportive aux mélanges, [en ligne], disponible sur : <https://codep01.ffessm.fr/> (consulté le 13 septembre 2024)
- [75] VERDALLE, P. et MORVAN, J.B. (2013). Barotraumatismes sinusiens. *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, 2013, vol. 8, no 1, février. P1-9

- [76] CISSSCA. Québec (s.d.). Les barotraumatismes pulmonaires. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.ciissca.com/cmpq/medecine-de-plongee/les-barotraumatismes-pulmonaires>. (Consulté le 24 août 2024)
- [77] Arrêté du 9 juillet 2004 relatif à l'utilisation de l'air comprimé en plongée sous-marine. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr>. (Consulté le : 15 septembre 2024)
- [78] OBAD, A., GLAVAŠ, D., GLAVIČIĆ, I. et VALIĆ, Z. (2024). Effects of Oxygen Prebreathing on Bubble Formation, Flow-Mediated Dilatation, and Psychomotor Performance during Trimix Dives. *Sports*, 2024, vol. 12, no 1, article 35
- [79] KOT, J. (2012). Extremely deep recreational dives: the risk for carbon dioxide (CO₂) retention and high pressure neurological syndrome (HPNS). *International Maritime Health*, 2012, vol. 63, no 1, p. 49-55. PMID: 22669812
- [80] GRÜNIG, H., NIKOLAIDIS, P.T., MOON, R.E. et KNECHTLE, B. (2017). Diagnosis of Swimming Induced Pulmonary Edema—A Review. *Frontiers in Physiology*, 2017, vol. 8, article 652. DOI : 10.3389/fphys.2017.00652. PMID : 28912730 ; PMCID : PMC5583207
- [81] Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittee, American Heart Association. 1992. « Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care », p268. JAMA.
- [82] BENNET P.B. (1994). « Epidemiology of Decompression Illness and Fatalities in Recreational Divers ». In 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille Sept 1994. p14-20
- [83] DAVIS J.C, « Treatment of decompression sickness and arterial gaz embolism », in BOVE and DAVIS – Diving Medicine (1990), Philadelphia – Saunders.
- [84] REGNARD P., ROY C., PEYRAS R., BARTHLET L., LE PECHON J.C., « Bilan hydrique négatif après la plongée », *Arch Int Physiol Biochim*, 1988, 96(4), A467
- [85] REGNARD P., ROY C., PEYRAS R., BARTHLET L., LE PECHON J.C., « Deshydration is common after sport diving », *Proceedings of XIVth annual meeting of UEBS, Aberdeen*, 1988
- [86] CONSEILLER C., RAUDIN F., VASSILIEFF N., « Place des amidons parmi les solutés de remplissage » In Congrès national d'anesthésie réanimation. Conférences d'actualisation, Masson, Paris, 1992.
- [87] CHATEAU J., HUGON M., THEOBALD X., COQUELIN G., WOLKIEWIEZ J., « Accidents de décompression. Clinique et thérapeutique. » In BROUSOLE B, *Physiologie et médecine de la plongée*, Ellipses, Paris, 1992. p369-423
- [88] GRANDJEAN B., « Place du traitement médicamenteux dans la thérapie de la maladie de décompression ». In 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille Sept 1994. p37-68
- [89] WOLKIEWIEZ J., « Les accidents de plongée. Etude statistique et traitement d'urgence », *Bulletin de l'Institut Océanographique*, Monaco, 1982, numéro spécial 3, p139-145
- [90] GIRAN Y., GARDETTE B., SICARDI F., FRUCTUS X., « Influence d'un médicament vaso-actif le buflomédil, sur la maladie de décompression expérimental chez le lapin », *Medsubhyp*, 1980, 19(73), p63-66

[91] LAMY P., GARDETTE B., SICARDI F., FRUCTUS X., « Influence d'un médicament vaso-actif le buflomédil, sur la maladie de décompression expérimental chez le lapin : nouveaux résultats», Medsubhyp, 1982, 1(2), p59-66

[92] DAVIS J.C., HELLIOTT D.H., « Treatment of decompression disorders ». In Physiology and Medicine of diving. Third Edition, London, 1982, p473-487

[93] MATHIEU D., COGET J., WINCKIER L., SAULNIER F., DUROCHER A., WATTEL F., « Filtrabilité érythrocytaire et OHB », Mesubhyp, 1984, 3, n°1, p100-104

[94] MSD MANUALS. Accident de décompression. MSD Manuals, [en ligne]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/l%C3%A9sions-et-intoxications/l%C3%A9sions-caus%C3%A9es-par-les-accidents-de-plong%C3%A9e-et-de-d%C3%A9compression/accident-de-d%C3%A9compression>. (Consulté le : 22 août 2024)

FICHESIGNALÉTIQUE

Nom: FIARD

Prénom: Chloé

Nom d'usage (marital ou autre) : /

Née le 30 juin 1997 à Strasbourg

TITRE DE LA THÈSE :

Physiologie de la respiration et accidents en plongée sous-marine

Date et lieu de la soutenance : Lundi 16 décembre 2024 à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg

N° d'ordre :

RÉSUMÉ :

Les accidents les plus courants en plongée sous-marine peuvent être évités et il convient pour cela de suivre des règles de sécurité strictes, de maîtriser l'utilisation de son matériel et de planifier sa plongée en amont. La connaissance des mécanismes physiologiques impliqués dans la respiration après immersion et l'adaptation du système cardio-respiratoire aux pressions accrues permet de mieux comprendre et anticiper les risques liés à la plongée. Néanmoins, il est également indispensable de maîtriser les mesures de prévention et les différentes recommandations pour une meilleure prise en charge des accidents de plongée, afin de pouvoir réagir au mieux et le plus rapidement possible face à un incident.

MOTS-CLES :

pression, respiration, profondeur, barotraumatisme, accidents de décompression, oxygénothérapie, nitrox, trimix, médecine hyperbare

Nom du Directeur de Thèse : Professeur Philippe Boucher