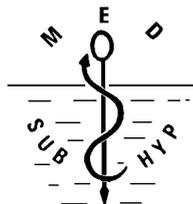


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2011. Tome 21. Numéro 2.

**Société de physiologie et de médecine subaquatiques
et hyperbares de langue française**



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 2011

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE
SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2011

Président: MATHIEU, D.

Administrateurs : BARTHET, M.C.

Vice Présidents : BARTHELEMY, A.

BERGMANN, E.

GENESTAL, M.

BLATTEAU, E.

Secrétaire général : DELAFOSSE, B.

GRANDJEAN, B

Secrétaire adjoint : COULANGE, M.

PONTIER J.M.

Trésorier : LOUGE, P.

REGNARD, J.

Trésorier adjoint : HUGON, M.

RISSE, J.J.

SOUDAY, V.

.
. .
.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2011. Tome 21, numéro 2.

Dépôt légal : 7 avril 2011

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : décembre 2011

HEMOPTYSIES DANS UN CONTEXTE D'APNEES A FAIBLE PROFONDEUR. CAS CLINIQUES ET DISCUSSION.

A. DRUELLE¹, E. GEMPP², P. LOUGE², J.E BLATTEAU³. ¹Service médical, 13^{ème} Régiment de Dragons Parachutiste. Quartier Maréchal-Lyautey 57260 Dieuze. ²Service de Médecine Hyperbare et Expertise Plongée (SMHEP), Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, BP20545, 83041 Toulon cedex 9. ³Equipe Résidante de Recherche Subaquatique Opérationnelle (ERRSO) de l'Institut de Recherche Biomédicale des armées, BP20545, 83041 Toulon cedex 9. (France)

ABSTRACT

Haemoptysis after breath-hold diving in shallow depth. Clinical cases and discussion. A Druelle, E Gempp, P. Louge, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2011, 21, 2: 27 - 31. We report four cases of young healthy military divers who presented haemoptysis after breath-hold diving in shallow water. Diagnosis of pulmonary barotrauma was retained for one of them, whereas the three others cases were suggestive of diving-related related pulmonary oedema. All these divers were engaged in an important military fitness training program involving emotional stress and recurrent high intensity physical exercises. We discussed these cases and the pathophysiologic mechanisms that would contribute to provoke a diving-related related pulmonary oedema.

DESCRIPTION DES CAS CLINIQUES

Nous rapportons 4 cas d'expectorations hémoptoïques survenues au décours d'une plongée en apnée chez des plongeurs militaires en formation à l'école de plongée de la Marine Nationale entre mars 2008 et mars 2009. Ces observations ont fait l'objet d'une analyse rétrospective des conditions de plongée, des antécédents personnels des plongeurs accidentés ainsi que des données cliniques et paracliniques.

Cas n°1

Il s'agit d'un homme de 28 ans, sans antécédent médical notable, plongeur expérimenté dans le milieu civil (niveau 2 fédéral, totalisant 150 plongées qui a présenté une hémoptysie au décours d'une plongée en scaphandre autonome à 15 mètres de profondeur, durant 36 minutes.

A la sortie de l'eau, il a été victime d'une salve de toux isolée suivie deux heures après l'émersion, de crachats hémoptoïques. L'interrogatoire met en évidence la possibilité d'un blocage expiratoire au cours de la remontée en portant un poids immergé depuis le fond. L'examen clinique reste dans les limites de la normale, de même que les divers paramètres hémodynamiques et respiratoires. Il est

autorisé à poursuivre sa formation, sans consigne particulière si ce n'est de consulter en cas de récurrence.

Le lendemain, lors d'une séance de natation en piscine associée à quelques exercices d'apnées peu profondes, il présente à nouveau une expectoration hémoptoïque. L'examen reste strictement normal mais devant cette récurrence, un scanner thoracique est réalisé objectivant des signes d'alvéolite hémorragique des sommets pulmonaires prédominant à droite.

Le diagnostic retenu est celui d'un barotraumatisme pulmonaire par surpression (remontée en blockpnée). Ce jeune stagiaire arrête donc sa formation et sera revu à un mois avec un contrôle radiologique.

Cas n°2

Le 2^{ème} patient est un homme de 28 ans, sans expérience de la plongée qui a présenté des crachats hémoptoïques à l'issue d'une plongée en scaphandre autonome. Il s'agissait d'une première plongée en bouteille, ressentie comme non stressante par le patient ; la plongée a été écourtée par l'instructeur devant les difficultés ressenties par l'élève plongeur : sensation de brûlures des deux champs pulmonaires au bout de 10 minutes d'immersion à 9 mètres, avec une dyspnée

modérée, une toux importante notamment lors de la remontée et des céphalées frontales. La remontée s'est effectuée sans panique, et de façon contrôlée. En surface, le patient était oppressé, toussait et expectore quelques crachats sanglants, alors que les brûlures pulmonaires s'amenuisent, et que persiste la céphalée frontale.

L'interrogatoire laisse apparaître une notion de récurrence, avec la veille, au décours de séances d'« apnées-test », la survenue de crachats hémoptoïques isolés, non signalés par l'intéressé.

L'examen retrouve des constantes hémodynamiques normales ; l'auscultation pulmonaire met en évidence quelques râles crépitants fins aux deux bases. Le reste de l'examen est sans particularités. Le scanner thoracique est aussitôt réalisé et retrouve des opacités micronodulaires hémorragiques bilatérales avec des images en aspect de verre dépoli, compatibles avec le diagnostic d'œdème pulmonaire d'immersion.

La séance de plongée avait été précédée par une séance de footing de 20 minutes, suivie d'une séance de natation en piscine de 20 minutes, sans problème particulier.

L'arrêt de la formation est prononcé devant ce tableau d'œdème pulmonaire d'immersion.

Cas n°3

Le cas n°3 est un homme de 20 ans, élève en formation au cours plongeur hélicoptère, ayant suivi une formation préalable de plongeur de bord, totalisant 40 plongées. Lors d'une séance de palmage suivie d'une série de 4 apnées à 6 mètres avec durées croissantes, l'intéressé a présenté une expectoration saumonée isolée à l'émersion, immédiatement après la dernière apnée. L'examen réalisé en urgence retrouve un patient conscient, non polypnéique, et met en évidence des crépitants au niveau de la base pulmonaire à droite. La saturation pulsée en oxygène est de 87% en air ambiant, la tension artérielle est à 100/60 mm Hg, le pouls à 100 bpm.

Le patient est évacué vers l'hôpital sous oxygénothérapie normobare, afin de réaliser un scanner thoracique ; ce dernier objective des signes bilatéraux d'alvéolite hémorragique. Devant le tableau clinique présenté et le bilan d'imagerie, le diagnostic de « squeeze pulmonaire » est retenu.

L'élève a dû arrêter sa formation, et sera revu à un mois avec un bilan de la fonction respiratoire.

Cas n°4

Le dernier cas clinique décrit concerne un homme de 23 ans, élève plongeur hélicoptère, totalisant 50 plongées. A l'issue d'une plongée ayant duré 16 minutes, à une profondeur maximale de 11 mètres, le patient a présenté des crachats hémoptoïques 5 minutes après l'émersion. Cette plongée était précédée d'une séance de palmage de 300 mètres puis de quelques apnées.

L'examen clinique reste dans les limites de la normale. Une radiographie du thorax est pratiquée et ne mettra en évidence aucune anomalie particulière.

Devant ce tableau clinique associé à des apnées répétitives, le diagnostic de « squeeze pulmonaire » est retenu.

La formation est arrêtée, et l'élève sera revu un mois après.

SYNTHESE ET RESULTATS

Il s'agit de 4 cas d'hémoptysie survenant au décours de plongée sous-marine, recueillis sur une année scolaire à l'Ecole de plongée de la Marine nationale. La fréquence de ce symptôme étant toujours du même ordre d'une année sur l'autre, on peut estimer un taux d'incidence de l'ordre de un cas pour 7000 ± 500 plongées par an dans le cadre de la formation plongeur de bord et plongeur d'hélicoptère.

Les 4 cas recueillis ont concerné 4 hommes, stagiaires en formation, âgés de 20 à 29 ans.

Du fait d'une sélection professionnelle pointue, aucun patient ne présentait d'antécédent notable.

La profondeur des plongées en cause variait de 6 à 15 mètres. La durée de la plongée allait de 10 à 37 minutes.

La température de l'eau était de 19°C pour trois plongeurs, et de 11°C pour le quatrième.

Pour l'ensemble des plongeurs, l'interrogatoire a mis en évidence soit un stress, soit une notion d'effort physique avant ou pendant la plongée.

Tous les plongeurs ont présenté des crachats hémoptoïques, dont la survenue s'échelonnait de la sortie de l'eau jusqu'à 2 heures après. Deux stagiaires ont été victimes d'une récurrence de cette symptomatologie dans des conditions semblables.

L'examen clinique s'est révélé strictement normal chez 2 plongeurs ; les 2 autres accidentés ont présenté soit une anomalie auscultatoire, soit une désaturation franche à l'oxymétrie de pouls.

Hémoptysie en apnée

Un scanner thoracique a été réalisé chez trois des accidentés et a mis en évidence des anomalies pulmonaires ; le quatrième accidenté a eu une radio thoracique qui s'est révélée normale. L'évolution a été spontanément favorable après une mise au repos et un traitement par oxygénothérapie normobare.

Tableau 1 : caractéristiques des patients et des plongées réalisées.

Cas	Age/ expérience	Paramètres de la plongée	Facteurs de risque
1	28 ans 150 plongées	Monobloc gonflé à l'air 37 min, 15 m	Eau à 19°C Plongée avec effort au fond Notion de blocage expiratoire
1 bis	28 ans 150 plongées	Apnées peu profondes	Eau à 19°C Apnées réalisées 24h après le 1 ^{er} épisode
2	29 ans 1 plongée	Monobloc gonflé à l'air 13 min, 9m	Eau à 11°C Activités physiques avant la plongée Séances d'apnée la veille
3	20 ans 40 plongées	4 apnées à 6 m en 10 min.	Eau à 19°C Palmage avant apnée Stress (épreuve de rattrapage)
4	23 ans 50 plongées	5 apnées à 11 m en 16 min.	Eau à 19°C Palmage avant apnée Veille : plongée avec effort

Tableau 2 : données cliniques et paracliniques.

Cas	Symptômes	Bilan clinique	Imagerie	Diagnostic posé
1	Salves de toux isolées ; hémoptysie 2 h après émersion	Examen normal	Non réalisée	Barotraumatisme pulmonaire
1 bis	Hémoptysie 10 minutes après émersion	Examen normal	TDM : alvéolite sommet droit, notion d'effraction alvéolaire, hémorragies interstitielles	Barotraumatisme pulmonaire
2	Brûlures des 2 champs pulmonaires, dyspnée modérée, toux et caillots sanguins pendant et après la remontée, céphalées frontales	Crépitations fins à l'auscultation des bases	TDM : opacités micronodulaires hémorragiques, aspect en verre dépoli des 2 bases	Œdème pulmonaire d'immersion
3	Hémoptysie dès la sortie de l'eau	TA : 10/6 Pouls : 100 bpm SaO ₂ : 87% en AA	Alvéolites hémorragiques	Œdème pulmonaire d'immersion
4	Hémoptysie 5 minutes après émersion	Examen normal	Radiographie pulmonaire normale	Œdème pulmonaire d'immersion

DISCUSSION

Il existe un grand nombre de point commun entre ces 4 observations, tant sur le plan de la symptomatologie que du contexte environnemental avec notamment la notion d'effort physique, de stress psychologique et la réalisation de séances d'apnées.

La première observation a été considérée comme étant liée à un barotraumatisme pulmonaire lors d'une plongée à l'air comprimé. Le plongeur réalisait en effet une plongée d'exercice ayant pour objectif de maintenir son immersion puis de remonter en surface avec une « olive » plombée de plusieurs kilos, il décrit une sensation de blocage expiratoire lors de cette remontée avec effort. Par ailleurs le scanner thoracique objective une alvéolite des sommets pulmonaires prédominant à droite avec hémorragies interstitielles (Figure 1). Cet aspect n'est pas spécifique d'un barotraumatisme pulmonaire, mais l'atteinte à prédominance unilatérale avec une image d'effraction alvéolaire est en faveur du barotraumatisme.

L'observation n°2 évoque avant tout un œdème d'immersion dans un contexte de plongée autonome à faible profondeur. On ne retient pas la notion de blocage expiratoire, ce qui permet d'éliminer raisonnablement un barotraumatisme pulmonaire. En revanche, le plongeur rapporte qu'il avait déjà présenté quelques crachats sanguinolents (non signalés) au décours d'une séance d'apnées répétitives réalisée la veille. Les phénomènes de fragilisation alvéolaire ont probablement été initiés par cette séance d'apnée et confirmés le lendemain lors d'une plongée autonome. Le scanner thoracique confirme le diagnostic d'œdème d'immersion avec un aspect d'alvéolite hémorragique diffuse et bilatérale prédominant aux bases.

Enfin, les cas 3 et 4 sont liés à la pratique des séances d'apnées répétitives précédées d'une séance d'exercice physique avec palmage en surface, le scanner du cas n°3 objective des petits signes d'alvéolite hémorragique au niveau des deux champs pulmonaires prédominant aux bases (Figure 2). Dans ce contexte d'apnées répétitives, les notions d'hypoxie et de barotraumatisme pulmonaire par dépression *ou lung squeeze* peuvent être évoquées comme facteurs principaux dans la survenue d'un œdème pulmonaire d'immersion. Il est intéressant de constater que ces

œdèmes d'immersion sont apparus au décours de séances d'apnée par faible profondeur.

Les candidats plongeurs des trois armées doivent subir une formation spécifique à l'école de plongée de la Marine nationale, basée à Saint-Mandrier, près de Toulon. Durant leur formation, les élèves suivent des cours de préparation physique, d'apnées et de plongées en scaphandre autonome. La validation de leur apprentissage se fait tout au long de cette formation en réussissant les épreuves imposées par leurs instructeurs. L'ensemble des stagiaires a été particulièrement sélectionné, au point de vue physique mais aussi et surtout médical, dans le but d'acquérir une spécificité militaire qui demande un engagement majeur. Le contexte particulier de cet apprentissage à la plongée militaire doit faire évoquer d'autres facteurs pouvant être impliqués dans la genèse de l'œdème pulmonaire d'immersion comme la notion d'effort physique (séances de natation en surface avec tuba), la notion d'anxiété et de stress émotionnel.

En conclusion, en présence de crachats hémoptoïques au décours d'une plongée, l'interrogatoire doit rechercher la notion de blocage expiratoire lors de la remontée, évocateur d'un barotraumatisme pulmonaire. Le cas échéant, il convient d'investiguer l'ensemble des facteurs susceptibles d'être impliqués dans la survenue d'un œdème pulmonaire d'immersion. Le scanner thoracique sans injection de produit de contraste est indispensable pour le diagnostic positif et différentiel. La physiopathogénie de l'œdème pulmonaire d'immersion chez l'apnéiste est multifactorielle, la figure 3 en résume les principaux mécanismes. Certains facteurs comme l'immersion, l'hypoxie et le *squeeze* pulmonaire sont prépondérants dans la genèse de cette pathologie ; la notion de froid, de stress émotionnel et d'effort physique ne sont pas à négliger.

REFERENCES

- Garbella E, Catapano G, Pratali L, Pingitore A. Pulmonary edema in healthy subjects in extreme conditions. *Pulm Med*. 2011;2011: 275857. Epub 2011 Jun 22.
- Hopkins SR, Garg J, Bolar DS, Balouch J, Levin DL. Pulmonary blood flow heterogeneity during hypoxia and

Hemoptysie en apnée

- high-altitude pulmonary edema. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005;171(1):83-87.
- Kiyan E, Aktas S, Toklu A. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. Chest 2001; 120: 2098-100.
- Koehle M, Lepansky M, MCKenzie D. Pulmonary oedema of immersion. Sports Med 2005: 183-190.
- Liner M, Andersson J. Pulmonary edema after competitive breath hold diving. J Appl Physiol 2008; 104: 986-990.
- Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, Ripoli A, L'abbate A, Bedini R. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. Eur J Appl Physiol 2009 Jul: 683-689.
- West J. Pulmonary capillary stress failure. J Appl Physiol 2000; 89: 2483-2489.
- Wilmshurst PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse, and by exertion in a cold environment in people without evidence of heart disease. Heart. 2004 Jul;90(7):806-807.

RESUME

Hémoptysies dans un contexte d'apnées à faible profondeur. Cas cliniques et discussion. A Druelle, E Gempp, P. Louge, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2011, 21, 2: 27 – 31. Nous rapportons le cas de 4 plongeurs militaires, jeunes et en bonne santé, qui ont présenté des hémoptysies au décours de plongées en apnée par faible profondeur. Le diagnostic de barotraumatisme pulmonaire a été retenu pour l'un d'entre eux, tandis que les trois cas étaient en faveur d'un œdème pulmonaire d'immersion. Tous ces plongeurs bénéficiaient d'un programme d'entraînement physique intensif avec la notion de stress émotionnel et d'exercices physiques répétés. Nous discutons de ces 4 cas, ainsi que des mécanismes physiopathologiques qui peuvent contribuer à la genèse de l'œdème pulmonaire d'immersion.

Druelle et coll.

*

* *

ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES ET ACCIDENT DE DECOMPRESSION CHEZ LE RAT: EFFET PROTECTEUR DU CLOPIDOGREL SUR LES MECANISMES D'AGREGATION INDUIT PAR LE PHENOMENE BULLAIRE.

J-M PONTIER. Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées, (France).

ABSTRACT

Pharmacological intervention against bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. JM Pontier. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (2) : 33 – 47.

Introduction: Decompression sickness (DCS) with alterations in coagulation system and formation of platelet thrombi occurs when a subject is subjected to a reduction in environmental pressure. Blood platelet consumption after decompression is clearly linked to bubble formation in humans and offers an index for evaluating DCS severity in animal models. Previous studies highlighted a predominant involvement of platelet activation and thrombin generation in bubble-induced platelet aggregation (BIPA). We examined the effect of acetylsalicylic acid (ASA), heparin (Hep) and clopidogrel (Clo), a specific adenosine di-phosphate (ADP)-receptor antagonist in a rat model of decompression sickness.

Methods: Male Sprague-Dawley rats (n=208) were randomly assigned to one experimental group treated before the hyperbaric exposure and decompression protocol either with ASA (3x100 mg/kg/day, n=30), clopidogrel (50 mg/kg/day, n=60), heparin (500 IU/kg, n=30) or to untreated group (n=49). Rats were first compressed to 1000 kPa (90 msw) for 45 min then decompressed to surface in 38 min. In a control experiment, rats were treated with ASA (n=13), Clo (n=13), or Hep (n=13), and maintained at atmospheric pressure for an equivalent period of time. Onset of DCS symptoms and death were recorded during a 60-min observation period after surfacing. DCS evaluation included pulmonary and neurological signs. Blood samples for platelet count (PC) were taken 30 min before hyperbaric exposure and 30 min after surfacing.

Results: Clopidogrel reduces the DCS mortality risk (mortality rate: 3/60 with Clo, 15/30 with ASA, 21/30 with Hep and 35/49 in the untreated group) and DCS severity (neurological DCS incidence: 6/60 with Clo, 6/30 with ASA, 5/30 with Hep, and 12/49 in the untreated group). Clopidogrel reduced fall in platelet count and bubble-induced platelet aggregation (-4,5% with Clo, -19,5% with ASA, -19,9% with Hep and -29,6% in untreated group).

Discussion: ASA, which inhibits the thromboxane A2 pathway and Hep, which inhibits thrombin generation have no protective effect on DCS incidence. Clopidogrel, a specific ADP-receptor antagonist, reduces post-decompression platelet consumption. These results point to the predominant involvement of the ADP release in bubble-induced platelet aggregation but cannot differentiate definitively between bubble-induced vessel wall injury and bubble-blood component interactions in DCS.

Keywords: platelet activation, bubble formation, decompression sickness

INTRODUCTION

Le séjour en ambiance hyperbare entraîne une saturation des tissus en gaz diluants (azote, hélium). La phase de décompression expose au risque de survenue d'un accident de décompression (ADD). Ce risque est étroitement lié à la production de bulles circulantes dans le réseau vasculaire (Nishi 1990) bien que ces dernières soient souvent observées lors de décompressions non pathogènes. L'obstruction mécanique des vaisseaux constitue le primum movens de l'accident bullaire initial mais d'autres mécanismes interviennent dans la pathogénie de ce type d'accident. Des études ont montré le rôle important des éléments figurés du sang et plus particulièrement des plaquettes sanguines. Dès 1961, des travaux décrivent la présence d'amas plaquettaires et de phénomènes thrombotiques

accompagnant une vasoconstriction et une stase circulatoire qui aboutit à l'anoxie tissulaire et évolue vers un état proche d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (Laborit et coll. 1961). Cette cascade biochimique constitue ce que l'on appelle la maladie de décompression qui accompagne, entretient et complique l'accident bullaire initial (Hallenbeck et coll. 1973). Parmi ces mécanismes, l'activation et l'agrégation des plaquettes sanguines sont à l'origine de troubles de la coagulation (Olszanski et coll. 1990) et d'un état thrombotique majorant les troubles hématologiques et rhéologiques rencontrés dans cette pathologie (Moon et coll. 1992).

Dans l'hémostase physiologique, l'interaction des plaquettes sanguines avec les composants de la paroi vasculaire joue un rôle primordial afin d'assurer l'intégrité des vaisseaux de la microcirculation. Une lésion de la paroi vasculaire

entraîne sa contraction, la modification des conditions hémodynamiques et rhéologiques locales, et surtout l'exposition de la matrice extracellulaire. Si la cellule endothéliale au repos constitue une surface thrombo-résistante, le sous-endothélium, riche en collagène, est thrombogène. Sous l'effet des forces hémodynamiques et en présence de facteur Von Willebrand, les plaquettes vont adhérer au sous-endothélium. L'activation plaquettaire peut être secondaire à l'interaction avec des agents circulants (épinéphrine, thrombine, sérotonine, thromboxane A₂, ADP) par l'intermédiaire de récepteurs plaquettaires spécifiques. Elle conduit au changement de conformation et à un influx calcique intra-plaquettaire. Parallèlement, le système de la coagulation est activé. La lésion de la cellule endothéliale libère du facteur tissulaire, qui en présence de facteur VII, initie la coagulation et la génération rapide de thrombine. Les plaquettes, activées par le sous-endothélium auquel elles adhèrent et par la formation locale de thrombine, vont sécréter le contenu de leurs granules et stimuler la voie de l'acide arachidonique. L'adénosine diphosphate (ADP) sécrétée et le thromboxane A₂ formé vont entraîner l'agrégation des plaquettes par l'intermédiaire de leurs récepteurs, le complexe glycoprotéique GPIIb/IIIa, et en présence de fibrinogène. Il s'en suit la formation d'un clou plaquettaire qui va obstruer la brèche vasculaire. Dans certaines situations pathologiques, ces mécanismes peuvent être activés de façon désordonnée et intervenir dans la mise en jeu d'un état thrombotique.

Si la formation de bulles circulantes dans le réseau vasculaire semble étroitement liée à une augmentation du risque de survenue d'un ADD, les éléments figurés du sang et plus particulièrement les plaquettes sanguines gardent une place importante dans la pathogénie de ce type d'accident de plongée. Il existe une relation étroite entre l'importance du phénomène bullaire, l'agrégation plaquettaire et la sévérité de l'ADD. Le degré de consommation des plaquettes constitue un indice de sévérité de la décompression chez l'homme en l'absence de signe d'ADD (Pontier et coll. 2008) et un indice de sévérité de l'ADD dans un modèle expérimental chez le rat (Pontier et coll. 2009). Si l'accident bullaire initial est à l'origine d'une obstruction mécanique des vaisseaux, l'activation des plaquettes sanguines est à l'origine d'un état thrombotique qui va jouer un rôle déterminant dans l'entretien et l'aggravation

des troubles hématologiques et rhéologiques locaux puis secondairement à distance. Il semble que le mécanisme initial d'activation soit lié aux interactions entre les bulles circulantes et les plaquettes sanguines et caractérisé par l'élévation plasmatique du PF₄, marqueur de l'activation plaquettaire (Pontier et coll. 2010). Cette activation plaquettaire pourrait s'accompagner de la sécrétion d'agonistes plaquettaires tels que l'adénosine di-phosphate (ADP) ou le thromboxane A₂ (TXA₂). Secondairement, les interactions entre agrégats bullo-plaquettaires et endothélium vasculaire serait à l'origine de génération de thrombine, un autre agoniste, caractérisée par l'élévation du sGPV et du complexe TAT (Pontier et coll. 2010).

Le concept d'une inhibition des fonctions plaquettaires pour prévenir un état thrombotique est récent. Les hématologistes savent depuis la fin des années 60 qu'une anomalie quantitative (observée dans les thrombopénies) ou qualitative (observée dans les thrombopathies constitutionnelles ou acquises) des plaquettes peut être à l'origine d'un trouble de l'hémostase responsable d'hémorragies. Ils font alors très tôt le pari qu'une thrombose (artérielle ou veineuse) pourrait finalement n'être qu'une hémostase inappropriée au mauvais endroit. En ce début des années 70, il s'agit bien d'hypothèses car les éléments scientifiques font défaut: les plaquettes sont les parents pauvres de l'hémostase toute tournée sur la biochimie de la coagulation. En fait, à cette époque, les connaissances sur les plaquettes sont très parcellaires et les outils technologiques manquent. Il faudra plus de 10 ans pour élucider les mécanismes des interactions plaquettes-paroi vasculaire (adhésion), plaquettes-plaquettes (agrégation) et décrypter progressivement les mécanismes moléculaires: i) celui de l'adhésion avec la découverte du complexe glycoprotéique Ib (ultérieurement complété par les glycoprotéines IX et V) récepteur du facteur Willebrand lié à la paroi vasculaire lésée, ii) celui de l'agrégation avec le complexe glycoprotéique IIb/IIIa récepteur du fibrinogène formant des ponts entre les plaquettes. En pratique, les voies d'activation plaquettaire s'avèrent être multiples: adénosine diphosphate (ADP), thrombine, thromboxane A₂ (dérivé éicosanoïde de l'acide arachidonique) et bien d'autres agonistes. Ainsi, au début des années 80, de nombreux éléments sont désormais réunis pour faire de la plaquette un acteur cellulaire dans l'évènement thrombotique. Les plaquettes

circulent sous forme inactive dans les conditions physiologiques et leur activation permet la formation du clou plaquettaire. En situation pathologique, l'activation de la coagulation sur la surface plaquettaire permet le développement et l'organisation du thrombus qui aboutit à la thrombose et à l'embolisation distale dans la microcirculation. Les étapes d'adhésion, d'activation et d'agrégation plaquettaire sont résumées dans la figure 1.

Des rats, mâles, Sprague-Dawley (n=209) (Charles River, France), avec un poids moyen de 379 ± 53 g ont été utilisés pour cette étude selon les règles éthiques en vigueur et le respect des conventions concernant l'expérimentation animale (EU directive 87/848). Les animaux étaient placés dans des cages individuelles au sein d'une animalerie à la température contrôlée ($22 \pm 1^\circ\text{C}$) avec des cycles de 12 heures simulant le jour et la nuit. Durant toute l'expérimentation, les animaux

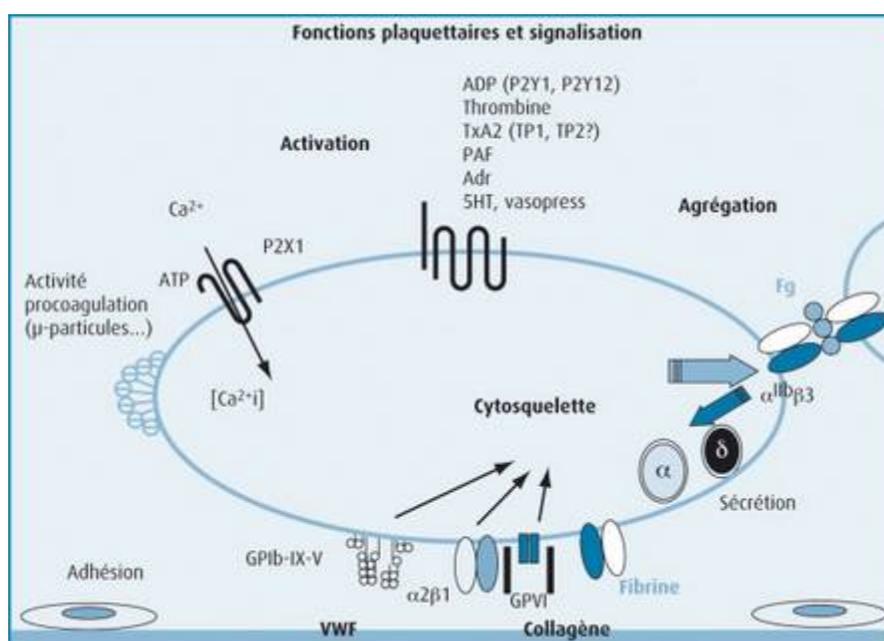


Fig.1. Mécanismes d'adhésion, d'activation et d'agrégation plaquettaire

Les antiagrégants plaquettaire inhibent la participation plaquettaire lors de processus de thrombose artérielle. Il en existe actuellement 2 grandes classes en pratique courante : les inhibiteurs des cyclo-oxygénases (COX) et les thiéno-pyridines, respectivement représentés par l'aspirine et le clopidogrel. Les antagonistes des glycoprotéines IIb/IIIa de la membrane plaquettaire représentent une troisième classe à usage parentéral strict.

MATERIELS ET METHODES

Population étudiée

pouvaient s'alimenter et s'hydrater ad libitum.

Protocole expérimental

A partir des résultats obtenus avec notre modèle animal d'ADD (Pontier et coll.2008), les animaux étaient répartis en trois groupes de façon randomisée: le premier groupe recevait un traitement avant l'exposition hyperbare et la décompression (groupe C/DC, n=120), le second groupe recevait un traitement avant une exposition à la pression atmosphérique sans décompression (groupe non C/DC, n=39) et le troisième groupe qui ne recevait aucun traitement avant l'exposition (groupe contrôle, n=49). Dans les deux premiers groupes (C/DC et non C/DC), les animaux recevaient de l'acide acétyl-salicylique (ASA avec

n=30 et n=13 respectivement), du clopidogrel (CLOP avec n=60 et n=13 respectivement) ou de l'héparine (HPR avec n=30 et n=13 respectivement). ASA et clopidogrel étaient dissout dans du sérum salé isotonique et administrés ensuite par gavage. ASA (Amilly, France) était administré en une prise quotidienne (100 mg/kg) durant les 2 jours précédant l'exposition. Le clopidogrel (Plavix®, Laboratoire Sanofi, Toulouse, France) était administré en une prise quotidienne (50 mg/kg) durant les 3 jours précédant l'exposition. L'héparine (Calciparine®, Laboratoire Sanofi, Gentilly, France) était administrée par voie sous-cutané 3 heures avant l'exposition à la dose de 500 UI/kg. Dans le groupe contrôle, les animaux recevaient le placebo consistant à l'administration orale d'une dose de sérum salé isotonique et l'injection par voie sous-cutané d'une dose identique.

Les rats étaient numérotés, identifiés puis pesés 30 minutes avant et immédiatement après l'exposition. Ils étaient ensuite placés par groupe de 5 à 6 animaux dans une cage compartimentée disposée à l'intérieur d'une enceinte hyperbare (200 litres), au sec. Ils conservaient la possibilité de se mouvoir librement à l'intérieur de la cage. Durant toute l'exposition, ils étaient observés par un hublot et au moyen d'une caméra vidéo. La mise en pression s'effectuait à la vitesse de 100 kPa/min (10 mètres/min) jusqu'à la profondeur équivalente de 1000 kPa (90 mètres) pour une durée de séjour à la pression maximale de 45 min. Les animaux étaient ensuite décomprimés à la vitesse de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur équivalente de 200 kPa (10 mètres) avec un premier palier de 5 minutes à cette pression puis un second palier de 5 min à 160 kPa (6 mètres) et enfin un palier de 10 minutes à 130 kPa (3 mètres). Entre les paliers la vitesse de décompression était de 10 kPa/min (1 mètre/min) [Fig.2]. Le dioxyde de carbone et la vapeur d'eau produits par les animaux étaient respectivement captés par des réserves de chaux sodée (taux de dioxyde de carbone inférieur à 300 ppm) et de silicagel (taux d'humidité entre 40 et 60%). La température de l'air était maintenue à 25°C. A la fin de la phase de décompression, les rats étaient placés dans des cages individuelles séparées puis observés durant une période de 60 minutes. La présence de signes et leur délai d'apparition étaient enregistrés par deux observateurs entraînés. La classification

retenue était STADE 1 pour l'absence de signes d'ADD, STADE 2 pour une forme neurologique d'ADD avec présence de signes déficitaires de localisation, STADE 3 pour une forme pulmonaire d'ADD avec présence de signes ventilatoires et enfin STADE 4 pour les animaux dont le décès survenait durant le séjour au pallier et avant la fin de la décompression. La mort était jugée lorsque cessaient les mouvements ventilatoires spontanés de l'animal. Les signes neurologiques d'ADD incluaient des difficultés à marcher, des paralysies franches de l'un des 4 segments avant et/ou arrière.

Dans le groupe non C/DC, les animaux étaient placés à l'intérieur de l'enceinte hyperbare. Ils étaient maintenus à la pression atmosphérique (1 atm) durant une période de temps équivalente.

Prélèvement de sang et numération formule sanguine

Pour la numération des plaquettes sanguines, des prélèvements de 20 µl de sang étaient effectués au moyen d'une incision à l'extrémité de la queue de chaque animal. Cette méthode permet de réaliser de prélèvements répétés dans le temps. Le sang était collecté à l'intérieur d'un tube Ependorf et fixé au moyen d'une solution EDTA (12 mM). Les prélèvements étaient réalisés 30 min avant et 30 minutes après exposition pour chaque animal dans les deux groupes. La mesure du nombre des plaquettes sanguines était réalisée à partir d'un automate (Animal Blood Counter, société Scilvet, France).

A la fin des 60 minutes de la période d'observation, les animaux des deux groupes étaient anesthésiés avec de l'halothane (5% avec de l'oxygène, Halothane, Belamont) puis une injection létale de pentobarbital (400mg/kg, i.p., Sanofi Santé Animal) était réalisée.

Analyse statistique

Chaque animal était son propre contrôle avant et après exposition. La moyenne et l'écart-type ont été utilisés pour présenter les résultats. Le logiciel Sigmasat 3.0 software program (SPSS inc., Chicago, Illinois) a été utilisé pour l'analyse statistique de distributions des variables étudiées. Compte-tenu du faible effectif de la population étudiée, nous avons opté pour l'utilisation de tests non paramétriques. Le test de Wilcoxon pour série

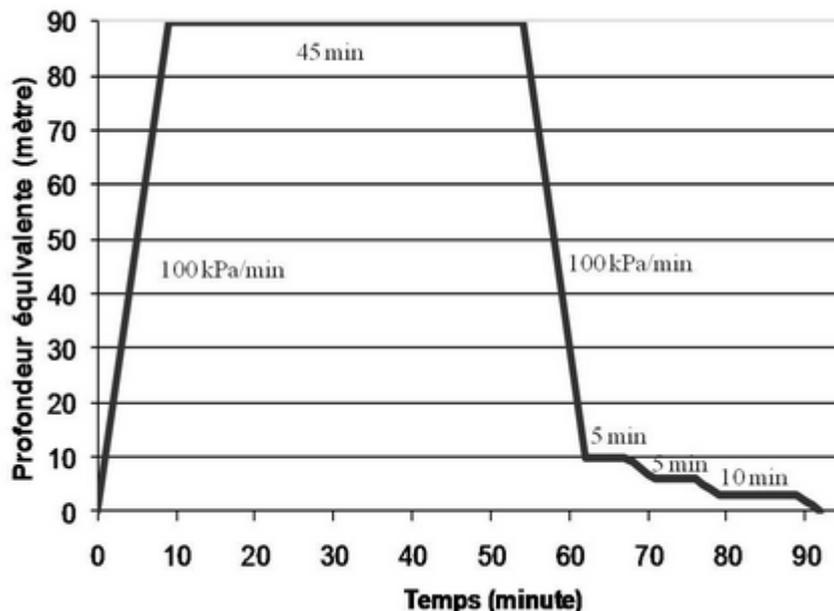


Fig.2. Profil de plongée expérimentale en enceinte hyperbare. Vitesse de mise en pression de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur équivalente de 1000 kPa, durée de séjour sur le fond de 45 min. Vitesse de décompression de 100 kPa/min jusqu'à la profondeur de 100 kPa puis de 10 kPa/min jusqu'à la surface. Temps total de la décompression: 38 min.

appariée et le test de Mann Whitney pour la comparaison entre groupe expérimental et contrôle ont été utilisés. La valeur $p < 0,05$ était considérée comme significative.

RESULTATS

Concernant le nombre d'ADD ainsi que la sévérité des formes rencontrées, les résultats ne montrent pas de différence significative entre le groupe

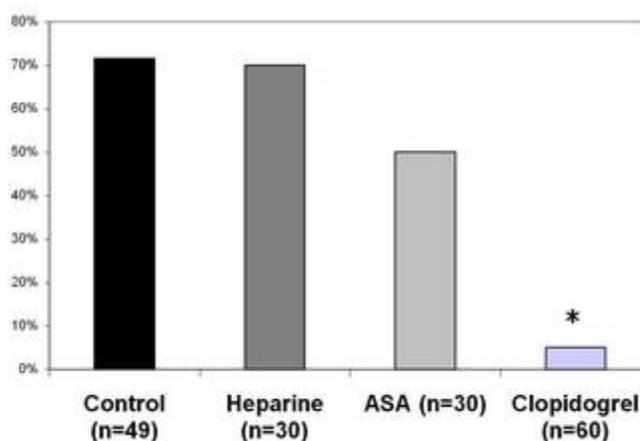


Fig.3. Pourcentage des formes pulmonaires d'accident de décompression ayant entraîné le décès de l'animal durant la période d'observation.* $p < 0.01$

contrôle, le groupe d'animaux ayant reçu l'ASA et celui l'héparine (**Tableau 1**). La forme sévères d'ADD associant une symptomatologie pulmonaire et le décès précoce des animaux survient chez 35 animaux sur 49 (72%) des rats dans le groupe contrôle, chez 21 sur 30 (70%) dans le groupe ayant reçu l'héparine, chez 15 sur 30 (50%) dans le groupe ayant reçu de l'ASA et chez 3 animaux sur 60 (5%) dans le groupe ayant reçu le clopidogrel avec une différence significative entre ce dernier groupe et les trois autres ($p<0.01$) (Fig. 3). Les formes neurologiques d'ADD sans décès des animaux durant la période d'observation survient chez 12 animaux sur 49 (24%) dans le

groupe contrôle, chez 5 sur 30 (17%) dans le groupe des animaux ayant reçu l'héparine, chez 6 sur 30 (20%) dans le groupe ayant reçu l'ASA et 6 sur 60 (10%) dans le groupe ayant reçu le clopidogrel avec une différence significative entre le dernier groupe et les trois autres ($p<0.01$) (Fig.4). Finalement dans le groupe ayant reçu le clopidogrel, 48 animaux sur 60 (85%) ne présentent pas de signe d'ADD et seulement 2 sur 49 (4%) dans le groupe contrôle, 4 sur 30 (13%) dans le groupe ayant reçu l'héparine et 9 sur 30 (30%) dans le groupe ayant reçu l'ASA avec une différence significative entre le groupe CLOPI et les trois autres groupes ($p<0.001$) (Fig.4).

Nombre (%)	Contrôle	Groupe Heparine	Groupe ASA	Groupe Clopidogrel
Formes d'ADD pulmonaires	35 (72 %)	21 (70 %)	15 (50 %)	3 (5 %)
Formes d'ADD neurologiques	12 (24 %)	5 (17 %)	6 (20 %)	9 (15 %)
Absence de signe d'ADD	2 (4 %)	4 (13 %)	9 (30 %)	48 (80 %)
Total	49 (100 %)	30 (100 %)	30 (100 %)	60 (100 %)

Tableau 1: Nombre d'ADD et sévérité des formes rencontrées

En revanche dans le groupe expérimental C/DC, la diminution du nombre des plaquettes entre les valeurs mesurées avant et après exposition est significativement plus basse dans le groupe des animaux ayant reçu le clopidogrel en comparaison avec celles mesurées dans le groupe ayant reçu l'héparine, l'ASA ou dans le groupe contrôle des animaux sans traitement (respectivement -4.5%, -19.9%, -19.5% et -29.6%, $p<0.05$) (Fig.5). Si l'on s'intéresse à présent à la sévérité des formes d'ADD chez les animaux du groupe C/DC, la valeur moyenne de la diminution du nombre des

plaquettes sanguines est significativement diminuée dans le groupe des animaux ayant reçu le clopidogrel en comparaison avec les autres groupes et le contrôle pour les formes pulmonaires sévères d'ADD ($34.8\% \pm 14.4$ dans le groupe clopidogrel *vs* $55.8\% \pm 22.4$ dans le groupe contrôle, $p<0.01$) et pour les formes neurologiques d'ADD ($25.2\% \pm 8.1$ dans le groupe clopidogrel *vs* $38.2\% \pm 26.5$ dans le groupe contrôle, $p<0.05$). Pour les animaux qui ne présentent pas de signe d'ADD, les résultats ne montrent pas de différence significative entre les valeurs de diminution du

Effet protecteur du Clopidogrel dans les ADD

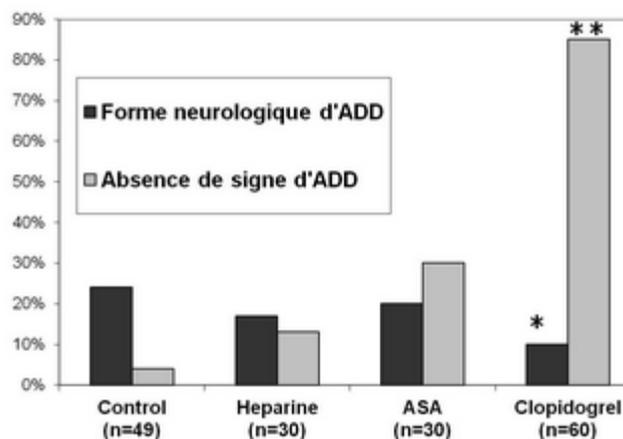


Fig.4. Pourcentage des formes neurologiques d'accident de décompression n'ayant pas entraîné de décès (en noir) et pourcentage des animaux n'ayant présenté aucun signe évocateur d'un accident de décompression (en gris) durant la période d'observation. * $p < 0.01$ et ** $p < 0.001$

nombre des plaquettes sanguines ($17.8\% \pm 23.1$ dans le groupe clopidogrel vs $21.4\% \pm 30.1$ dans le groupe contrôle; Mann-Whitney, $p=0.08$) [Fig.6].

plaquettaire concerne la voie de l'acide arachidonique avec l'activation de la phospholipase A2. L'acide arachidonique est alors secondairement transformée en prostaglandine G2 (PGI2) et H2 (PGH2) par la cyclo-oxygénase 1 plaquettaire, puis en thromboxane A2 (TXA2). Ce dernier constitue un puissant agoniste plaquettaire via un récepteur spécifique. L'acide acétylsalicylique (AAS), dont le chez de file est

DISCUSSION

L'un des mécanismes d'activation et d'agrégation

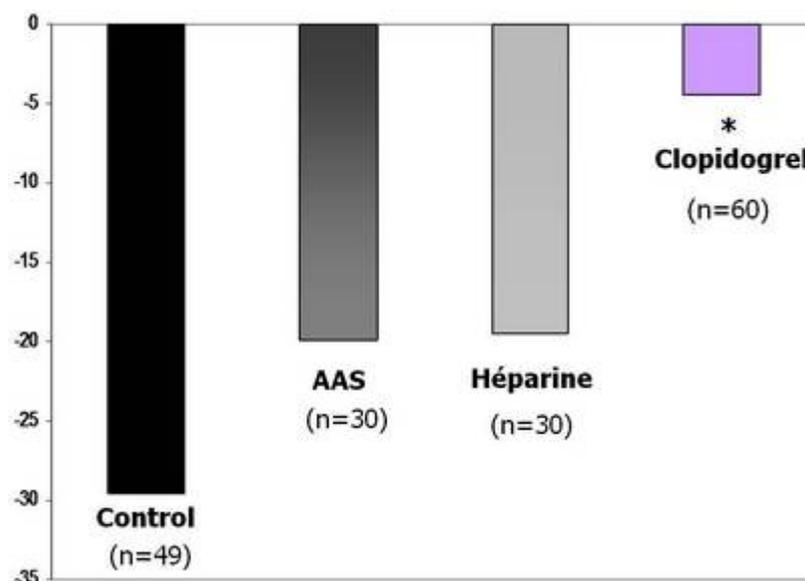


Fig.5. Pourcentage (%) de consommation des plaquettes sanguines entre les valeurs mesurées avant et après exposition dans les groupes d'animaux ayant reçu le placebo, l'ASA, l'Héparine et le Clopidogrel. * $p < 0.05$

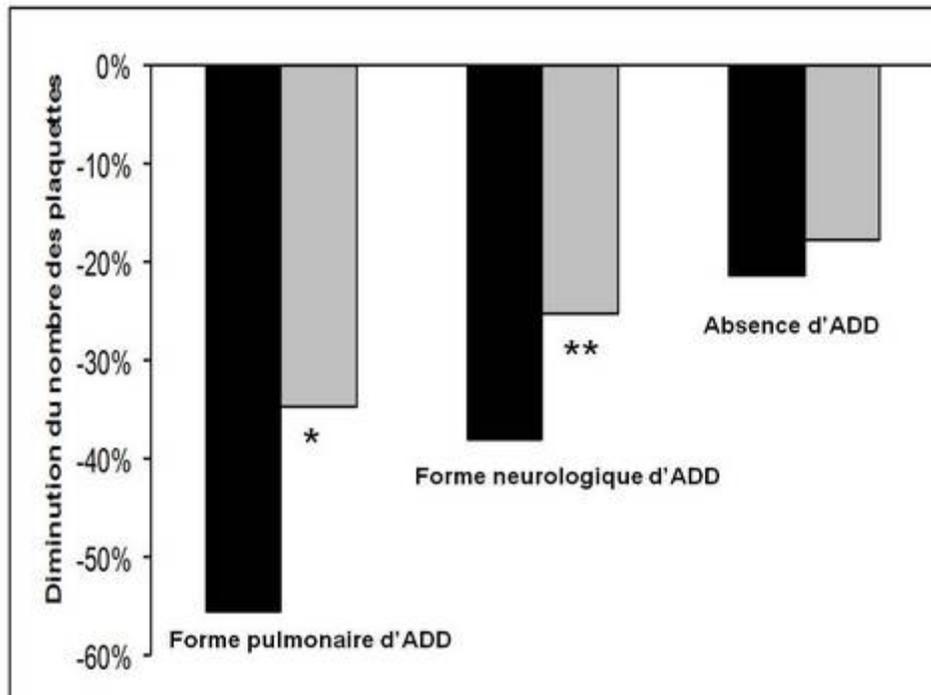


Fig.6 Pourcentage (%) de consommation des plaquettes sanguines entre les valeurs mesurées avant et après exposition dans le groupe contrôle (en noir) et le groupe d'animaux ayant reçu le clopidogrel (en gris) pour les formes pulmonaires d'ADD ayant entraîné le décès, les formes neurologiques et en l'absence de signe d'ADD. * $p < 0.01$ et ** $p < 0.05$

l'aspirine, est un inhibiteur de la production de TXA₂ par acétylation irréversible de la cyclo-oxygénase-1 (COX-1) plaquettaire. Mais cette inhibition de l'agrégation n'est que partielle puisque l'action n'intéresse que l'une des voies d'activation. Il existe deux iso-enzymes de la cyclo-oxygénase: la COX-1, enzyme constitutive plaquettaire et la COX-2 inductible exprimée notamment en réponse à des stimuli inflammatoires.

La plupart des études portant sur un modèle animal d'ADD utilise sur le rat. Or selon l'effet pharmacologique recherché, les doses d'aspirine administrées sont différentes entre ce dernier et l'homme. Les études sur l'ADD chez le rat imposent des posologies d'aspirine 5 à 10 fois supérieure à celle utilisée chez l'homme. Les résultats de notre étude ne montrent pas de diminution du nombre des ADD et de leur sévérité lorsque l'aspirine est administrée durant les 3 jours qui précèdent l'exposition hyperbare et la décompression. En outre, les résultats ne montrent

pas d'effet sur la diminution du nombre des plaquettes sanguines induit par l'agrégation plaquettaire et le phénomène bullaire. Ces résultats confirment ceux d'autres études réalisées chez l'animal (Bennet et coll. 1969, Broussole et coll. 1973) et pour des doses de 300 mg/kg/jour chez le rat (Montcalm-Smith et coll. 2008). Une seule étude qui porte sur 202 rats a montré que l'administration orale et régulière d'aspirine le mois précédent un profil de décompression pathogène permettait de réduire de façon significative l'incidence des ADD (40% des animaux du groupe contrôle versus 22% pour les rats traités par l'aspirine) ainsi que la mortalité (31% dans le groupe contrôle versus 12% dans le groupe traité) pour des doses quotidiennes d'aspirine de 55 mg/kg/jour (Popovic et coll. 1982). La différence des résultats entre ces deux études pourrait trouver une justification par la différence de posologie d'aspirine administrée. Chez l'homme, une étude clinique portant sur un effectif de 24 plongeurs ne montre pas d'effet d'une plongée à saturation sur la diminution du

nombre des plaquettes sanguines lorsque de l'aspirine a été délivrée à la dose quotidienne de 975 mg contre placebo (Philp et coll. 1979).

A faible posologie (30 à 300 mg/jour), l'inhibition concerne la COX-1 et s'oppose à la voie de recrutement plaquettaire par l'inhibition de la production de prostaglandine et, finalement, de synthèse de TXA₂, puissant agent vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire (Vane et coll. 2003). En revanche, à des posologies plus élevées (supérieure à 2g/jour), cette inhibition concerne la COX endothéliale (COX-2) et donc la formation de prostacycline (PGI₂, puissant vasodilatateur et antiagrégant) limitant de fait son effet antiagrégant plaquettaire mais produisant un effet antalgique et anti-inflammatoire. Le pic plasmatique est atteint entre 30 et 40 minutes avec une biodisponibilité d'environ 40 à 50%. Le délai d'action est d'environ 30 minutes lors d'une administration par voie orale et de 15 minutes par voie parentérale. Malgré une demi-vie d'élimination d'environ 15 à 20 minutes, l'aspirine bloque de façon irréversible la COX-1 pendant toute la durée de vie des plaquettes (soit 7 à 10 jours) avec une inhibition de 95% de la production de TXA₂ maintenue de façon chronique pour des doses d'entretien de 81 mg par jour chez l'homme. La question de la posologie d'aspirine, faible ou forte, longtemps posée en terme de balance TXA₂ (proagrégant)/prostacycline (anti-agrégant) est en fait davantage liée à l'existence de sujets relativement résistants, à l'existence de cyclo-oxygénase 2 (COX-2) peu sensible à l'aspirine et peut-être à des territoires vasculaires où la thrombose met en œuvre d'autres voies d'amplification de l'activation plaquettaire. Cependant, l'aspirine semble apporter un certain bénéfice en pathologie coronaire plus qu'en pathologie cérébrale (Diener et coll. 1996).

Un autre mécanisme d'activation et d'agrégation plaquettaire concerne la voie de la thrombine, un autre puissant agoniste plaquettaire. Formée à l'issue de la cascade de coagulation, la thrombine est un puissant activateur plaquettaire, leucocytaire, des cellules musculaires lisses et des cellules endothéliales. La thrombine constitue donc un lien important entre thrombose, activation cellulaire et inflammation et joue un rôle clé dans les mécanismes athérothrombotiques. Il existe 4 récepteurs cellulaires à la thrombine, qui sont des récepteurs activés par des protéases (PAR) et

couplés à une protéine G : PAR-1 à PAR-4. Tous sont activés par un clivage protéolytique de leur boucle extracellulaire qui met à nu un segment peptidique lequel active le récepteur. Le PAR-1 est considéré comme le principal récepteur humain à la thrombine. L'activation du récepteur PAR-1 produit *in vitro* et *in vivo* une activation et une agrégation plaquettaire puissantes une vasodilatation artérielle, une vasoconstriction veineuse, une angiogenèse et le relargage de t-PA (activateur tissulaire du plasminogène). L'inhibition de ces récepteurs a donc été développée à visée antiagrégante au départ mais également anti-athéroscléreuse.

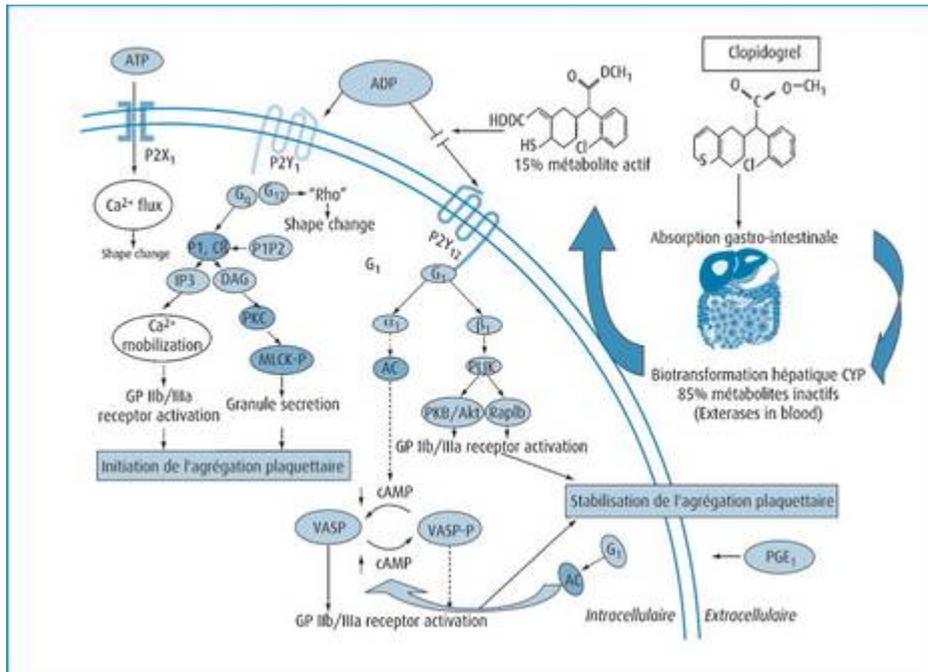
L'héparine est un anticoagulant d'action immédiate qui se fixe sur son co-facteur, l'antithrombine III, et augmente considérablement l'activation naturelle de l'inhibiteur vis-à-vis de la thrombine, du facteur Xa et de tous les facteurs activés de la coagulation. Il en résulte dès lors une activité anticoagulante puissante qui dépend de la concentration d'héparine, de celle de l'antithrombine III et de celle des facteurs de la coagulation. Cependant, une partie des molécules d'héparine est inhibée par de nombreux facteurs dont le facteur plaquettaire 4. Les résultats de notre étude ne montrent pas de diminution du nombre d'ADD ainsi que la sévérité des formes rencontrées chez les animaux ayant reçu l'héparine avant l'exposition hyperbare et la décompression. Seules deux études chez l'animal ont montré l'effet bénéfique d'une utilisation de l'héparine non fractionnée. La première a été réalisée chez le lapin et a montré une tendance en faveur d'un effet bénéfique aussi bien en préventif avant exposition hyperbare qu'en thérapeutique dans l'ADD (Laborit et coll. 1961). La seconde a été réalisée le cochon d'Inde et a montré un effet bénéfique en préventif dans le pronostic évolutif de l'ADD cochléo-vestibulaire (Mc Cormick et coll. 1975). En revanche, d'autres études ne retrouvent aucun effet bénéfique lors d'une administration de l'héparine à dose efficace en préventif chez le rat (Inwood et coll. 1973) et à visée thérapeutique dans un modèle d'ADD chez le chien (Reeves et coll. 1971).

Un autre mécanisme d'activation et d'agrégation plaquettaire concerne la voie de l'adénosine diphosphate (ADP) libéré des granules denses après activation plaquettaire exerce un effet autocrine (action sur les récepteurs à l'ADP

plaquettaires et promotion de l'agrégation plaquettaire) et paracrine sur les plaquettes avoisinantes, amplifiant ainsi le processus d'activation plaquettaire (Savi et coll. 1998). Il existe ainsi 2 récepteurs plaquettaire à l'ADP (P2Y1 et P2Y12). Le récepteur P2X1 est un canal calcique entrant, activé par l'ADP et impliqué dans la phase initiale réversible de l'agrégation plaquettaire. Le récepteur P2Y1 est couplé à une protéine Gq et à une protéine G12. Le lien de l'ADP à ce récepteur entraîne la mobilisation de calcium intracellulaire et un changement de forme des plaquettes qui aboutit à une agrégation plaquettaire faible et transitoire. Cette voie est indispensable à l'initiation de l'activation plaquettaire par l'ADP et à la génération de TXA2. Le récepteur P2Y12 est couplé à la protéine Gi. Le lien de l'ADP au P2Y12 entraîne la stabilisation de l'agrégation plaquettaire, la réduction des taux d'AMPc (adénosine monophosphate cyclique), avec une diminution secondaire de la phosphorylation du VASP (*Vasodilator-Stimulated Phosphoprotein*). Le statut du VASP module l'activation de la glycoprotéine GPIIb/IIIa. Outre son rôle essentiel dans la stabilisation de l'agrégation plaquettaire, le P2Y12 est impliqué dans la sécrétion des granules denses, l'expression de la P-sélectine membranaire et dans l'agrégation induite par d'autres agents tels que la thrombine, l'adrénaline, la sérotonine et le TXA2. Il contribue à l'exposition de phosphatidyl sérine membranaire,

qui constitue le support des facteurs de coagulation, et concentre la génération de thrombine. P2Y1 et P2Y12 sont impliqués dans l'exposition de P-sélectine membranaire, ce qui permet la formation d'agrégats leuco-plaquettaire (liaison P-sélectine plaquettaire au PSGL1 leucocytaire), et l'externalisation de facteur tissulaire leucocytaire, initiateur de la coagulation. Ces 2 récepteurs sont conjointement nécessaires à l'agrégation plaquettaire. Très vite apparaît aussi sur le marché, dès la fin des années 70, la ticlopidine, puissant inhibiteur de l'agrégation plaquettaire ADP-dépendant associant des complications hématologiques graves. Cette molécule a surtout incité à poursuivre les programmes de recherche et développement pour mettre au point une autre thienopyridine au moins aussi efficace dans ses activités antiplaquettaire et surtout ayant moins d'effets secondaires hématologiques : le clopidogrel. Ce dernier est administrable par voie orale sous forme inactive (prodrogue) et nécessite une biotransformation hépatique. Le métabolite actif de cette classe d'anti-agrégants est un inhibiteur spécifique et irréversible du récepteur P2Y12 (Jakubowski et coll. 2007, Jernberg et coll. 2006).

In vitro, l'agrégation plaquettaire induite par les bulles d'azote est responsable d'une diminution des plaquettes sanguines. Les mécanismes de cette agrégation sont semblables à ceux causés par des agonistes plaquettaire tels que l'ADP (Thorsen et



coll. 1987). Ces auteurs ont suggéré que les bulles étaient en mesure d'activer les plaquettes *in vitro* par la libération d'ADP plaquettaire, un autre puissant agoniste (Thorsen et coll. 1986). Des observations réalisées *in vitro* en microscopie électronique ont montré que l'induction de l'agrégation plaquettaire par les bulles était liée au contact et à l'adhésion des protéines plasmatiques et des lipides avec l'interface entre les phases liquide du sang et gazeuse des bulles circulantes (Thorsen et coll. 1987). Ce processus métabolique est actif et peut être modulé par des agents pharmacologiques, en particulier par ceux qui augmentent la concentration intracellulaire de l'AMP cyclique plaquettaire (Thorsen et coll. 1986). *In vivo*, plusieurs auteurs ont montré que les bulles circulantes se comportaient dans le sang comme autant de corps étranger en contact avec les éléments figurés du sang à l'origine notamment de l'adhésion puis de l'agrégation des plaquettes autour des bulles (Philp et coll. 1972). Geller, le premier en 1941, suggérait la possibilité d'une interaction étroite entre bulles circulantes et plaquettes sans formuler de preuve expérimentale formelle (Geller 1941). D'autres ont montré la présence d'agrégats plaquettaires à la périphérie de bulles circulantes lors de décompressions explosives réalisées chez le rat (Jacob et coll. 1942) et la formation de thrombi plaquettaires sur des préparations histologique de tissus pulmonaire de chiens après des décompressions pathogènes (Clay 1963). Une seule étude a montré une relation entre la thrombocytopénie associée à la présence de micro-thrombi dans la microcirculation pulmonaire chez le rat après une décompression explosive et l'extension des lésions histologiques pulmonaires comme seul critère de sévérité de l'ADD (Philp et coll. 1971). Ces auteurs suggéraient que les bulles circulantes se comportaient comme de véritables corps étrangers dans le sang à l'origine d'une activation des plaquettes sanguines puis d'une agrégation de ces dernières autour des bulles (Philp et coll. 1972). Des études ont montré que l'évènement initial dans l'ADD est lié à l'agglutination des éléments figurés du sang lors de la décompression et les auteurs proposaient alors que les agrégats se comportaient secondairement comme des embols circulants (End 1971, Philp et coll. 1974, Jacey et coll. 1976). Hallenbeck a démontré que les bulles circulantes ne se comportaient pas comme des éléments inertes dans le sang et que l'interface entre la phase gazeuse et le sang pouvait être à

l'origine de phénomènes de coagulation, d'activation du complément et de la cascade fibrinolytique (Hallenbeck et coll. 1973). Chez le rat, des auteurs ont montré une diminution des plaquettes sanguines dans des ADD sévères et ont rapporté cette consommation à la présence de thrombi plaquettaires présents au sein des vaisseaux de la microcirculation pulmonaire (Philp et coll. 1971) avec adhésion et agrégation des plaquettes à la surface de bulles (Philp et coll. 1972).

Ainsi, l'agrégation plaquettaire induite par le phénomène bullaire lors de la décompression pourrait relever d'au moins trois étapes pour participer à la formation de complexes bullo-plaquettaires au sein de la microcirculation. La première étape serait liée à l'adhésion plaquettaire et serait initiée par les interactions directes entre les plaquettes sanguines et les bulles circulantes dans le réseau vasculaire. L'activation serait à l'origine de modifications de la conformation des plaquettes et la sécrétion des constituants des granules. Cette sécrétion concernerait en premier lieu l'ADP, puissant agoniste plaquettaire, aboutissant au recrutement d'autres plaquettes puis à l'expression des glycoprotéines IIb-IIIa à la surface et, enfin la synthèse de thromboxane A₂, autre agoniste impliquant la cyclo-oxygénase et le métabolisme de l'acide arachidonique. L'étape finale correspondrait alors à l'agrégation plaquettaire proprement dite, sous contrôle de nombreux activateurs et médiée par la liaison du fibrinogène au complexe GPIIb-IIIa à l'origine de ponts inter-glycoprotéiques.

La sollicitation plaquettaire dans l'ADD est liée à l'action de plusieurs agonistes selon plusieurs voies d'activation sur lesquelles il n'est pas étonnant qu'aspirine ou clopidogrel aient un effet seulement partiel en thérapeutique. Dès lors, une stratégie pourrait être envisagée pour réduire efficacement l'état thrombotique dans l'ADD: bloquer l'agrégation plaquettaire quelle que soit la voie d'activation en agissant sur l'étape ultime, c'est-à-dire sur le complexe IIb/IIIa. C'est cette dernière stratégie qui a prévalu dans le très important développement des antagonistes du récepteur IIb/IIIa. Le premier d'entre eux à avoir été mis sur le marché durant ces années 90 est un anticorps monoclonal uniquement administré et actif par voie parentérale. D'autres antagonistes ont déjà fait l'objet de plusieurs essais de phase III dans les mêmes indications. Comme on pouvait s'y

attendre, le risque hémorragique est la rançon d'une inhibition plus radicale de l'agrégation plaquettaire. Si ce risque est acceptable en situation aiguë à haut risque de mortalité vasculaire, il devient difficile à prendre dans le cadre d'une thérapeutique de l'ADD. S'opposer aux fonctions plaquettaires occupe désormais une place importante dans les stratégies de traitement des événements thrombotiques à la phase aiguë. Du concept à la prescription, il aura fallu moins d'un quart de siècle pour confirmer le rôle essentiels des plaquettes, élucider les mécanismes de leur implication, mettre au point des agents pharmacologiques et montrer leur efficacité mais aussi leurs limites. Concernant l'accident de décompression, les stratégies thérapeutiques futures devront prendre en considération les plaquettes sanguines comme cible privilégiée mais pourront laisser la place à d'autres cibles cellulaires ou biochimiques

CONCLUSION

Les résultats montrent que le clopidogrel, un inhibiteur des récepteurs plaquettaires à l'ADP, réduit non seulement l'incidence et la sévérité des ADD chez le rat mais également l'agrégation plaquettaire induite par le phénomène bullaire lors de la décompression. En revanche, les résultats ne montrent pas d'effet avec un inhibiteur de la thromboxane A₂ (l'acide acétylsalicylique) et l'héparine un inhibiteur de la thrombine (héparine). Ces résultats plaident en faveur d'une implication de l'ADP comme agoniste plaquettaire.

Ainsi, l'agrégation induit par les bulles circulantes lors de la décompression pourrait caractériser un événement thrombotique localement sous le contrôle de la balance entre l'ADP plaquettaire (pro-agrégant) et l'oxyde nitrique ou la prostacycline (anti-agrégant) secrétés par l'endothélium vasculaire. Le siège de cet événement thrombotique pourrait être le réseau microcirculatoire de l'échangeur pulmonaire au sein duquel le phénomène bullaire est important. Il pourrait se décomposer en plusieurs étapes: i) l'adhésion des plaquettes à la périphérie des bulles circulantes pour former des complexes bullo-plaquettaires, ii) l'activation et la sécrétion plaquettaire d'ADP granulaire qui participerait au recrutement d'autres plaquettes, iii) l'agrégation

plaquettaire avec l'expression des récepteurs membranaires qui participerait au renforcement du thrombus.

Le recrutement de plaquettes activées participerait à la majoration de l'évènement thrombotique local le faisant évoluer vers un état thrombotique régional qui pourrait alors caractériser l'accident bullaire initial. La compréhension de l'accident bullaire initial passe par une hypothèse rhéologique impliquant des modifications du *shear stress* au sein de l'endothélium microcirculatoire de l'échangeur pulmonaire. Le poumon intervient dans l'homéostasie humaine comme un organe qui participe à la génération, l'activation et l'inhibition de nombreux médiateurs. Il joue un rôle essentiel en plongée lors de la décompression. Dans les capillaires pulmonaires, la pression de filtration reste faible et la compliance du lit vasculaire permet d'absorber l'élévation de la pression pulsatile. Les valeurs *du shear stress* sont donc moins importantes que dans la circulation systémique. De plus, l'endothélium pulmonaire est riche en prostacycline I₂ (PGI₂). Dans l'accident bullaire initial, les modifications hémorhéologiques liées à la présence des complexes bullo-plaquettaires auraient pour conséquence directe une diminution des forces de cisaillement au contact de la paroi et sur les protéoglycans transmembranaires des cellules endothéliales. Ces dernières seraient activées et perdraient tout ou partie de leur fonction anti-thrombogène. Cette activation endothéliale entraînerait un déséquilibre dans la sécrétion des médiateurs de la vasomotricité loco-régionale. Ainsi, la théorie de l'accident bullaire initial reposerait avant tout sur une hypothèse biochimique. Cet accident bullaire initial demeurerait le plus souvent asymptomatique sur le plan fonctionnel. Il pourrait survenir lorsque le niveau de bulles circulantes dépasserait les capacités de sécrétion de la PGI₂ pulmonaire ou en épuiserait trop rapidement le stock disponible et mobilisable. De même, la variabilité de sensibilité inter-individuelle devant la décompression et le phénomène bullaire pourrait être liée à une différence de disponibilité de la PGI₂ pulmonaire. Dans cette théorie, la balance entre oxyde nitric (NO) et PGI₂ d'un côté et l'endothéline de l'autre se déséquilibrait au profit de l'agent vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire. La relation entre la diminution de PGI₂,

l'augmentation d'endothéline-1 et l'aggravation des lésions neurologiques dans les heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes devra faire l'objet de travaux chez l'homme.

Dans cette théorie biochimique, l'accident de décompression repose sur trois acteurs majeurs que sont les bulles circulantes, les plaquettes sanguines activées et les cellules endothéliales. Nos travaux antérieurs réalisés dans le cadre de la bourse de recherche ont permis de montrer l'existence d'au moins trois effecteurs plaquettaires déterminants parmi lesquels l'ADP, la thrombine et les microparticules d'origine plaquettaire. La sécrétion d'ADP caractérisait l'évènement thrombotique initial et local et ferait intervenir le couple bulle-plaquette. La génération de thrombine caractérisait le passage vers un état thrombotique patent local-régional et inviterait un troisième acteur, la cellule endothéliale. Les microparticules, enfin, pourraient participer à la diffusion de cet état thrombotique à distance et associer une composante inflammatoire systémique.

Les résultats de ces travaux menés chez l'animal intéressent i) en premier lieu le physiologiste dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques liés à la décompression, ii) le clinicien dans l'optimisation de la thérapeutique médicamenteuse et hyperbare dans l'ADD, iii) le plongeur sous-marin qu'il soit sportif, professionnel ou militaire afin d'acquérir les éléments scientifiques et techniques avec lesquels se construit l'ensemble des méthodes qui permettent de prévenir le risque de survenue d'un tel accident de plongée.

Remerciements

La réalisation de ce travail a bénéficié du soutien scientifique de la Société Française de Médecine Subaquatique et Hyperbare et du soutien financier par le biais de la bourse de recherche obtenu en 2009 sans laquelle une telle entreprise n'aurait pu voir le jour. Sur le plan logistique et technique, nous avons bénéficié de l'aide du Pr Lionel Bourdon et nous avons pu réaliser les plongées en enceinte hyperbare au sein de l'Elément de Recherche Subaquatique Opérationnel de l'IRBA dirigé par le docteur Jean-Erik Blatteau et bénéficier de l'aide de son équipe parmi lesquels Nicolas Vallée, Boualem Zouani et Myriam Nicolas.

REFERENCES

- Bennett PB, Brock AJ. Action of selected drugs on decompression sickness in rats. *Aerosp Med* 1969, 40: 607-610.
- Broussolle B, Hyacinthe R, Mainart G, Stoltz JF. Use of anti platelet aggregation substances in the treatment of decompression accidents in the rats. *J Physiol* 1973, 67: 334-344.
- Clay JR. Histopathology of experimental decompression sickness. *Aerosp. Med* 1963, 34 (12): 1107-1110.
- Diener HC, Cunha L, Forbes C. European stroke prevention study : II. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neuro Sci* 1996, 143: 1-13.
- Geller F. Über die Blutgerinnung unter dem Einfluss von Gasen (Coagulation and circulating gas bubble). *Arch. Gesamte Physiol. Menschen Tiere* 1941; 244: 687-695.
- Hallenbeck JM, Bove AA, Moquin RB, Elliott DH. Accelerated coagulation of whole blood and cell-free plasma by bubbling in vitro. *Aerospace Med* , 1973, 44: 712-714.
- Inwood BM. Experimental evidence in support of the hypothesis that intravascular bubbles activate the hemostatic process. In Ackles, Symposium of blood-bubble interactions in decompression sickness. DCIEM Rep N° 73-CP-960. 1973, p171-200.
- Jacey MJ, Heyder E, Williamson RA. Biochemistry and haematology of decompression sickness: a case report. *Aviat. Space Environ. Med* 1976, 47 (6): 657-661.
- Jacobs MH, Stewart DR. Observations on the blood of albino rats following rapid decompression. *Us national Research Council, Comm. Aviat Med* 1942, 1-5.
- Jakubowski JA, Matsushima N, Asai F, Naganuma H, Brandt JT, Hirota T. A multiple dose study of prasugrel (CS-747), a novel thienopyridine P2Y12 inhibitor, compared with clopidogrel in healthy humans. *Br J Clin Pharmacol* 2007, 63 (4): 421-430.
- Jernberg T, Payne CD, Winters KJ, Darstein C, Brandt JT, Jakubowski JA. Prasugrel achieves greater inhibition of platelet aggregation and a lower rate of non-responders compared with clopidogrel in aspirin-treated patients with stable coronary artery disease, *Eur Heart J* 2006, 27 (10): 1166-73.

- Laborit H, Barthelemy L, Perrimond-Trouchet R. Action of heparin in the treatment of complications of decompression. *Agressologie* 1961, 2: 229-236.
- Mc Cormick JG, Holland WB, Brauer RW, Hollemann IL. Sudden hearing loss due to diving and its prevention with heparin. *Otolaryngol Clin North Am* 1975; 8: 417-430.
- Montcalm-Smith EA, Fahlman A, Kayar SR. Pharmacological interventions to decompression sickness in rats: comparison of five agents. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79: 7-13,.
- Moon RE, Fawcett TA, Exposito AJ. Platelet count in deep saturation diving. *Undersea Biomed Res* 1992, 19 (4): 279-86,.
- Michibayashi T .Platelet aggregation and vasoconstriction related to platelet cyclooxygenase and 12-lipoxygenase pathways . *J Atheroscler Thromb* 2005, 12: 154-62.
- Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin YC, Shida KK, eds. University of Hawaii Press, Honolulu: Man in the sea 1990 p297-316.
- Olszanski R, Sicko Z, and Baj Z. Effect of nitrox saturation diving upon platelet hemostasis. *Bull Inst Marit Trop Med Gdynia* 1990, 41: 59-62,.
- Philp RB. The ameliorative effects of heparine and depolymerized hyaluronate on decompression sickness in rats. *Can J Physiol Pharmacol* 1964, 42:819-829.
- Philp RB, Schacham P, Gowdey CW. Involvement of platelets and microthrombi in experimental decompression sickness: similarities with disseminated intravascular coagulation. *Aerosp Med* 1971, 41 (12): 1358-1361,.
- Philp RB, Inwood MJ, Warren BA. Interactions between gas bubbles and components of the blood: implications in decompression sickness. *Aerosp Med* 1972, 43: 946-53,.
- Philp RB. A review of blood changes associated with compression-decompression: relationship to decompression sickness. *Undersea Biomed. Res.* 1974, 1(2): 117-150.
- Philp RB, Bennett PB, Andersen JC, Fields GN. Effets of aspirin and dipyridamole on platelet function, hematology and blood chemistry of saturation divers. *Undersea Biomed Res* 1979, 6: 127-146.
- Pontier JM, Blatteau JE, and Vallée N. Blood platelet count and severity of decompression sickness in rats after a provocative dive. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79(8): 761-764.
- Pontier JM, Jimenez C, Blatteau JE. Blood platelet count and bubble formation after a dive to 30 msw for 30 min. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79 (12): 1-4.
- Pontier JM, Vallée N, Bourdon L. Bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. *J Appl Physiol* 2009, 107 (6): 1825-1829.
- Popovic P , Popovic V, Honeycutt C. Levodopa and aspirin pretreatment beneficial in experimental decompression sickness . *Proc Soc Exp Biol Med* 1982, 169 : 140-143.
- Reeves E, Workman RD. Use of heparin for the therapeutic-prophylactic treatment of decompression sickness. *Aerosp Med* 1971, 42(1):20-23
- Savi P, Nurden P, Nurden AT, Levy-Toledano S, Herbert JM. Clopidogrel: a review of its mechanism of action. *Platelets* 1998, 9(3-4):251-255.
- Tanoue K, Mano Y, Kuroiwa K. Consumption of platelets in decompression sickness of rabbits. *J. Appl. Physiol.* 1987, 62 (5): 1772-1779.
- Thorsen T, Ovstedal T, Vereide A, Holmsen H. Effects of platelet antagonist on the reduction in platelet density caused by microbubbles in vitro. *Undersea Biomed Res* 1986, 13: 289-303.
- Thorsen T, Dalen H, Bjerkvig R, Holmsen H. Transmission and scanning electron microscopy of N2 microbubble-activated human platelets in vitro. *Undersea Biomed Res* 1987, 14: 45-58.
- Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. *Thromb Res* 2003, 110: 255-258.

RESUME

Antiagrégants plaquettaires et accident de décompression: effet protecteur du clopidogrel sur les mécanismes d'agrégation induit par le phénomène bullaire. JM Pontier. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (2) : 33 – 47.

Introduction: Il existe une relation étroite entre l'importance du phénomène bullaire, l'agrégation des plaquettes sanguines et la sévérité de l'accident de décompression (ADD). Si l'accident bullaire initial est à l'origine d'une obstruction mécanique du vaisseau, l'activation plaquettaire est à l'origine d'un état pro-thrombotique. Ce dernier joue un rôle déterminant dans l'entretien et l'aggravation des troubles rhéologiques loco-régionaux. L'objectif était d'étudier les effets de différents antiagrégants plaquettaires sur un modèle animal d'ADD.

Effet protecteur du Clopidogrel dans les ADD

Méthode: Des rats, mâles, Sprague-Dawley (n=209) (379 ± 53 g) étaient répartis en trois groupes: le premier (C/DC, n=120) recevait un traitement avant l'exposition, le second (non C/DC, n=39) recevait le même traitement avant une exposition à la pression atmosphérique et le troisième (contrôle, n=49) ne recevait aucun traitement. Dans C/DC et non C/DC, les animaux recevaient de l'acide acétyl-salicylique (ASA, 100 mg/kg durant 2 jours), du clopidogrel (CLOP, 50 mg/kg durant 3 jours) ou de l'héparine (HPR, 500 UI/kg en sous-cutané 3 heures avant l'exposition). Les rats étaient observés durant 60 min à l'issue de la décompression afin de relever l'apparition des signes d'un ADD et le moment du décès de l'animal.

Résultats : Les résultats confirment le rôle protecteur du clopidogrel sur le risque de survenue d'un ADD et la sévérité des formes cliniques rencontrés. Dans le groupe C/DC traité avec CLOP, les résultats montrent une diminution significative du nombre des formes pulmonaires d'ADD avec décès de l'animal et des formes neurologiques. De plus, la consommation des plaquettes sanguines est significativement abaissée par rapport aux autres groupes.

Discussion: Le clopidogrel est un antiagrégant plaquettaire qui intervient en inhibant l'ADP de façon sélective et irréversible. L'agrégation induite par le phénomène bullaire lors de la décompression pourrait être liée à i) l'adhésion des plaquettes à la périphérie des bulles circulantes, ii) l'activation plaquettaire à l'origine de la sécrétion d'adénosine di-phosphate (ADP), iii) les interactions entre les bulles circulantes et l'endothélium à l'origine de la génération de thrombine, un autre puissant agoniste plaquettaire. Une étude devra comparer les effets du clopidogrel administré à visée curative dans le traitement de l'ADD chez l'animal puis chez l'homme.

Auteurs correspondant :

Jean-Michel Pontier

jm.pontier@free.fr

Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées, France

Pontier

PRATIQUE DE LA PLONGEE SOUS-MARINE DE LOISIR EN SCAPHANDRE AUTONOME PAR LES PATIENTS ATTEINTS DE PATHOLOGIES VALVULAIRES CARDIAQUES : RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM

Propositions validées par le Comité Directeur National le 17-18 juin 2011.

G. PHAN, B. BROUANT, G. FINET, R. KRAFFT, V. LAFAY, F. ROCHE, B. GRANDJEAN. Groupe de travail "valvulopathies et plongée" de la Commission Médicale et de Prévention de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins. (France).

ABSTRACT

Recreational scuba diving in subject with heart valve disease: French underwater federation guidelines. G Phan, B Brouant, G Finet, R Krafft, V Lafay, F Roche, B. Grandjean. Bull. Medsubhyp, 2011, 21 (2) : 49 – 59. Heart valve diseases increase the cardiac hemodynamic strain. However, certain moderate valve abnormalities may allow sports activities and particularly scuba diving. A comprehensive evaluation of the valve diseases and its consequences on left ventricular function and pulmonary artery pressure at rest and, if possible, at exercise is necessary to decide on the ability of practicing recreational scuba diving, which can be allowed exclusively in asymptomatic patients. Exercise evaluation is essential in valvular stenosis and should be recommended in valvular regurgitation. Diving may be allowed in moderate valve disease with normal left ventricular function and pulmonary artery pressure, excluding patients with arrhythmias. Moderate mitral valve disease with atrial fibrillation should meet specific conditions and limits to allow underwater activities, on an individual basis. Diving may be resumed after valve surgery. However, valve prosthesis require particular caution, especially for oral anticoagulation management. These recommendations have been established according to ACC/AHA/ESC Guidelines for physical activities and competitive sports.

INTRODUCTION

La plongée sous-marine entraîne des modifications hémodynamiques (Boussuges & al 2006) dont l'impact sera particulièrement important en cas de pathologie cardiaque préexistante.

Des recommandations ont déjà été publiées concernant les traitements bêta-bloquants, les patients coronariens et pour les patients présentant des troubles du rythme cardiaque désirant pratiquer la plongée de loisir.

L'existence d'une valvulopathie va majorer les contraintes hémodynamiques de la plongée sous-marine avec le risque de décompensation d'une valvulopathie jusque-là bien tolérée.

Le but de ces recommandations est d'identifier les patients présentant une anomalie valvulaire asymptomatique chez qui la plongée de loisir reste possible en minimisant le risque de mauvaise tolérance.

Elles concernent la plongée subaquatique en scaphandre autonome de loisir en exploration. La capacité d'encadrement devant faire l'objet de

conditions particulières et personnalisées de pratique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dès le début de l'immersion, la redistribution des volumes sanguins accroît de façon rapide la précharge ventriculaire gauche, avec le transfert de 0,7 à 1 litre de sang vers la circulation centrale. Le froid entraîne une vasoconstriction plus ou moins importante qui va majorer la post-charge ventriculaire gauche. Lors de la plongée, les phénomènes de compensation avec des sécrétions neurohormonales augmentent progressivement la diurèse et aboutissent à une hypovolémie relative en fin de plongée. Pendant la désaturation, la présence de bulles circulantes dans la circulation pulmonaire va augmenter les résistances vasculaires pulmonaires et favoriser l'agrégation plaquettaire.

Ces variations rapides de charge sont à prendre chez les patients valvulaires avec, comme point

commun, la majoration du risque d'œdème pulmonaire d'effort.

La distension auriculaire et ventriculaire peut aussi favoriser la survenue des troubles du rythme dont le risque est déjà majoré spécifiquement par les valvulopathies.

Le risque sera donc de favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire, des troubles du rythme ou une perte de connaissance voire une mort subite.

Il faut également tenir compte de la tolérance à l'effort. La plongée est souvent assimilée à un exercice de type dynamique faible mais avec tout de même une composante statique modérée (IIA) selon la classification de Mitchell (diving - plongeon de compétition) (Mitchell & al 2005). L'effort en plongée pourra cependant devenir plus important dans certaines circonstances. Dans le cas des valvulopathies, il semble plus raisonnable de retenir la possibilité de pratiquer des sports à composante dynamique modérée (IIB) sans aller jusqu'aux sports à composante dynamique élevée (IIC) comme la natation en compétition (swimming).

RECOMMANDATIONS EXISTANTES POUR LA PLONGÉE

Les recommandations fédérales actuelles (CMPN 2010) ne citent pas spécifiquement les valvulopathies, mais contre-indiquent la plongée en cas "d'insuffisance cardiaque symptomatique", de "pathologie avec risque de syncope" et de "cardiopathie congénitale".

Chez les plongeurs professionnels, l'EDTC (European Diving Technology Committee 2003) stipule que toute cardiopathie organique est une cause de disqualification sauf si elle est considérée comme mineure hémodynamiquement par un cardiologue. Les sténoses aortique ou mitrale sont des contre-indications à la plongée. La coarctation aortique est une contre-indication. D'autres pathologies valvulaires telles que la bicuspidie aortique, le prolapsus mitral doivent subir une évaluation cardiologique. Dans tous les cas, la fonction cardiaque en terme de capacité d'effort doit être normale.

Dans le Pacifique Sud, Walker note que certaines autorités estiment qu'un patient asymptomatique atteint d'une insuffisance aortique ou mitrale légère ne limitant pas la tolérance à l'effort, peut être accepté pour la plongée de loisir (Walker 2002). Cependant, les patients présentant des sténoses

aortiques ou mitrales ne devraient jamais plonger en raison du débit cardiaque fixé et de la probabilité d'une redistribution centrale du volume sanguin pouvant déclencher un œdème pulmonaire. Le rétrécissement aortique peut aussi provoquer des syncopes d'effort.

Enfin, aux États-Unis, Alfred A. Bove est plus précis (Bove 2003). Il considère qu'un plongeur de loisir ne dépense que 2 ou 3 METS lors d'une plongée standard, mais peut avoir à dépenser plus d'énergie (jusqu'à 11 ou 12 METS) en cas de conditions défavorables.

Pour lui, les plus graves des valvulopathies sont les sténoses aortiques et mitrales avec le risque pour un plongeur présentant une sténose aortique serrée d'être victime d'une mort subite en plongée. Tout candidat présentant une sténose aortique avec une surface valvulaire < 1,5 cm² ou une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG ou à l'échocardiogramme doit être interdit de plonger.

La sténose mitrale ne provoque généralement pas de mort subite mais peut causer un œdème pulmonaire aigu à l'effort. L'association d'une activité physique et de la redistribution centrale de la volémie due à l'immersion au cours de la plongée va provoquer rapidement une congestion pulmonaire chez les patients ayant une sténose mitrale.

Les lésions régurgitantes aortiques et mitrales présentent moins de risque pour la plongée. Une fuite légère à modérée est bien tolérée à l'effort et ne contre-indique pas la plongée. Toutefois, une insuffisance valvulaire sévère entraînera une insuffisance cardiaque congestive qui sera aggravée par l'effort et l'immersion. Une régurgitation valvulaire qui entraîne une dilatation significative du ventricule gauche ou des signes ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche doit faire contre-indiquer la plongée.

Le DAN (Divers Alert Network), enfin propose les recommandations suivantes (DAN 1999) : Les lésions sténosantes telles que la sténose aortique ou la sténose mitrale limitent l'efficacité du débit cardiaque et peuvent avoir des conséquences graves à l'effort. Une sténose aortique significative fait courir au plongeur le risque de mort subite d'effort, elle constitue une contre-indication à la plongée. La sténose mitrale limite également l'adaptation à l'effort et, sur une période de temps, peut entraîner une insuffisance cardiaque congestive.

Les lésions régurgitantes présentent un risque moins élevé en plongée. Au cours des années, le

cœur sera altéré du fait du travail supplémentaire nécessaire pour pomper le sang et peut aboutir à l'insuffisance cardiaque à long terme. Les plongeurs qui ont ce type de lésions valvulaires peuvent plonger en sécurité s'ils sont asymptomatiques et si l'échocardiogramme montre une structure et une fonction normales du ventricule gauche.

METHODE ET EVALUATION

Les recommandations existantes, présentées ci-dessus, ne sont guère précises, pour leurs critères, ni concordantes. Il paraît préférable de s'appuyer sur les recommandations spécifiques à la cardiologie du sport américaines et européennes déjà publiées.

Pour chaque valvulopathie nous étudierons les Recommandations de la 36^{ème} Conférence de Bethesda (Bonow & al 2005) destinée aux sports de compétition et celles de la Société Européenne de Cardiologie (Mellwig & al 2008), qui s'intéressent également aux activités de loisir, en retenant la possibilité de pratiquer une activité sportive à composante statique et dynamique modérées (IIB)(Mitchell & al 2005).

Une aptitude à la plongée ne pourra être envisagée que chez des patients asymptomatiques lors de leurs activités physiques ou sportives terrestres ou de surface.

L'évaluation devra comprendre au minimum : un examen cardiologique complet, un électrocardiogramme (ECG), une échodoppler cardiaque suivant les recommandations de la Société Française de Cardiologie (SFC 2008). Dans certains cas une épreuve d'effort ou une échocardiographie d'effort (si elle est disponible) doivent être pratiquées (Picano & al 2009).

Les critères de l'épreuve d'effort pour la pratique de la plongée loisir peuvent être les mêmes que ceux qui ont été proposés dans le cadre des coronaropathies (Brouant et coll 2009) : le sujet doit rester asymptomatique, sans trouble de repolarisation ou de trouble du rythme à un seuil de : 10 METs pour les hommes de moins de 50 ans, 8 METs pour un homme de plus de 50 ans ou une femme de moins de 50 ans, et 6 METs pour une femme de plus de 50 ans.

Les troubles du rythme sont à prendre en compte, et en particulier la fibrillation auriculaire qui impose des conditions personnalisées de pratique,

suivant les Recommandations de la FFESSM (Brouant et coll 2009).

Au terme du bilan, la pratique de la plongée de loisir en scaphandre autonome pourra être autorisée si la valvulopathie est considérée comme minime sans retentissement sur la fonction cardiaque chez un sujet asymptomatique pouvant pratiquer toutes les activités sportives (ou au moins IIB). Le patient devra cependant être averti du risque évolutif de sa pathologie et de la nécessité d'un suivi cardiologique régulier.

Tout retentissement sur la fonction cardiaque, même asymptomatique, doit faire contre-indiquer la pratique de la plongée.

Toute limitation des capacités sportives d'un sujet doit faire déconseiller la pratique de la plongée. Si la motivation du sujet est inébranlable, on pourra envisager des conditions particulières de pratique sous réserve de la normalité de son test d'effort et de la compatibilité de sa valvulopathie avec une activité de type IIB. Les prérogatives seront personnalisées et ajustées à ses qualifications et aux conditions de pratique. L'enseignement de la plongée peut être autorisé en le limitant à l'espace proche (0 à 6 m). La pratique de plongée technique (en enseignement au delà de 6 m comme élève ou moniteur) et l'encadrement sont à exclure. Toute dérogation devra être discutée de manière collégiale et validée en Commission Médicale et de Prévention Régionale.

La réalisation d'un geste chirurgical ou percutané pour réparer (valvuloplastie) ou remplacer une valve atteinte (quelque soit le type de prothèse) ne permettra pas forcément une reprise de la plongée sans restriction. La situation sera à évaluer après une période de contre-indication temporaire d'au moins 6 mois. Il faudra tenir compte d'éventuelles séquelles chirurgicales, de la qualité du résultat et d'éventuelles contraintes thérapeutiques comme les anticoagulants (CMPN 2007) et, bien sûr, de la normalité de la fonction cardiaque et de la capacité physique du patient.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL (RM)

Le rétrécissement mitral est essentiellement d'origine rhumatismale. Il entraîne une augmentation de la pression auriculaire gauche et évolue vers l'hypertension artérielle pulmonaire. Il se complique volontiers de fibrillation auriculaire

(FA) avec un risque thromboembolique particulièrement élevé.

Évaluation : Le degré de sévérité de l'obstruction se juge sur la surface d'ouverture valvulaire mitrale et les pressions artérielles pulmonaires systolique (PAPS).

RM minimale : surface mitrale > 1,5 cm², PAPS de repos < 35 mmHg (Bonow & al 2005).

RM moyen : Surface mitrale entre 1,0 et 1,5 cm², PAPS de repos ≤ 50 mmHg (Bonow & al 2005).

RM serré : Surface mitrale < 1,0 cm², PAPS de repos > 50 mmHg (Bonow & al 2005).

Une épreuve d'effort ou si possible un échodoppler cardiaque d'effort maximal limité par les symptômes est indispensable pour objectiver la capacité d'effort asymptomatique et éventuellement évaluer la pression systolique pulmonaire à l'effort. Si la PAPS dépasse 60 mmHg à l'effort, le risque de retentissement sur le ventricule droit est plus important (Mellwig & al 2008).

Proposition : Le sujet doit être asymptomatique.

- RM léger en rythme sinusal : Tous sports - Plongée : Oui.

- RM léger en FA : Sports à composantes dynamique et statique faibles à modérées (IA à IIB) (Mellwig & al 2008) ou tous sports (Bonow & al 2005) sauf risque de contact - Plongée : conditions particulières de pratique avec recommandations sur les anticoagulants (CMPN 2007).

- RM modéré : Sports à composantes dynamique et statique faibles sports (IA) (Mellwig & al 2008) - Plongée : Non ou limitée par des Conditions Particulières de Pratique si un échodoppler d'effort montre que la PAPS d'effort ne dépasse pas 50 mmHg.

- RM serré : Aucun sport de compétition (Bonow & al 2005) ou sports à composantes dynamique et statique faibles (IA) (Mellwig & al 2008) - Plongée : Non.

INSUFFISANCE MITRALE (IM)

L'insuffisance mitrale peut avoir des étiologies multiples dont la plus fréquente est l'insuffisance mitrale dystrophique par prolapsus valvulaire, mais elle peut être rhumatismale, infectieuse, ischémique ou liée à une maladie de système, une maladie du tissu élastique ou une myocardiopathie dilatée ou hypertrophique.

Évaluation : L'étiologie aura une importance particulière pour la décision de non contre-indication.

Les insuffisances mitrales ischémiques ou secondaires à une myocardiopathie dilatée ou hypertrophique ne peuvent être compatibles avec la plongée car elles signent la sévérité de la maladie.

En cas de dystrophie du tissu élastique, l'état des autres valves et de l'aorte ascendante sera à considérer pour pouvoir discuter l'aptitude.

Dans les autres cas, l'évaluation reposera sur la clinique (absence de symptômes, absence de signe d'insuffisance cardiaque) et surtout l'examen échodoppler et en cas de prolapsus mitral, la recherche de troubles du rythme (Holter, test d'effort). En cas d'IM moyenne, un test d'effort (ou si possible un échodoppler cardiaque d'effort) est nécessaire pour évaluer la capacité fonctionnelle et éventuellement les pressions pulmonaires d'effort (Magne & al 2010).

Les éléments de l'évaluation échographique sont (SFC 2008) : la surface de l'orifice régurgitant (SOR) mesurée par la méthode de la PISA (Proximal Isovelocity Surface Area), le volume régurgité par battement, la fraction de régurgitation le volume et la fonction ventriculaire gauches (diamètre télédiastolique du ventricule gauche - DTDVG, Fraction d'éjection - FEVG), les pressions pulmonaires (PAPS) de repos et éventuellement d'effort

Proposition : Le sujet doit être asymptomatique.

- IM minimale à moyenne en rythme sinusal, avec ventricule gauche (VG) de dimensions et de fonction systolique normale (FEVG > 60 %) : Tous sports - Plongée : Oui

- IM minimale à moyenne en rythme sinusal avec dilatation légère du VG (DTDVG < 60 mm ou 35 mm/m²) et fonction systolique de repos normale : Sports IA à IIB (Mellwig & al 2008) ou IA à IIC (Bonow & al 2005) - Plongée : Non ou limitée par des Conditions Particulières de Pratique si test d'effort normal.

- IM minimale à moyenne avec VG très dilaté (DTDVG > 60 mm ou 35 mm/m²) ou dysfonction VG au repos (FEVG < 60 %) : Aucun sport de compétition (Mellwig & al 2008) - Plongée : Non

- IM sévère : Aucun sport de compétition - Plongée : Non

- IM avec fibrillation auriculaire (FA) : Conditions particulières de pratique avec recommandations sur les anticoagulants (CMPN 2007).

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE (RA)

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays développés, mais sa fréquence augmente surtout après l'âge de 60 ans (RA dégénératif). Les formes plus précoces correspondent aux RA congénitaux ou aux bicuspidies aortiques évoluant précocement vers la sténose calcifiée.

Il reste longtemps asymptomatique mais les symptômes peuvent être sévères et surviennent préférentiellement à l'effort (dyspnée, angor, syncope, voire mort subite).

Évaluation : La clinique est le plus souvent évidente avec un souffle éjectionnel.

La recherche à l'interrogatoire de symptômes d'effort (dyspnée, angor, lipothymies, syncope) est essentielle.

L'ECG doit rechercher une hypertrophie électrique.

L'échodoppler cardiaque est l'élément essentiel de l'évaluation du degré de sténose. Les critères de RA serré porteront sur le gradient ventriculo-aortique moyen (Gmoy), le pic de vitesse du flux aortique (VmaxAo), la surface aortique (SAo).

Chez les sujets asymptomatiques, l'épreuve d'effort ou l'échodoppler cardiaque d'effort (Maréchaux & al 2010) permettent de confirmer l'absence de symptôme, d'évaluer la capacité d'effort l'élévation tensionnelle à l'effort et éventuellement de préciser le gradient aortique et les pressions pulmonaires d'effort.

À l'échodoppler au repos :

- RA minime : SAo > 1,5 cm², Gmoy VG-Ao ≤ 20 mmHg (Mellwig & al 2008) ou ≤ 25 mmHg (Bonow & al 2005).

- RA moyen : SAo 1,0-1,5 cm², Gmoy 21-49 mmHg (Mellwig & al 2008) ou 25-40 mmHg (Bonow & al 2005).

- RA serré : SAo < 1,0 cm², Gmoy VG-Ao ≥ 50 mmHg (Mellwig & al 2008) ou > 40 mmHg (Bonow & al 2005).

Propositions : Seuls les sujets réellement asymptomatiques à l'épreuve d'effort peuvent être autorisés à plonger.

- RA minime, avec fonction VG normale et épreuve d'effort normale au niveau nécessité par le sport, sans troubles du rythme : Sports IA à IIB (Mellwig & al 2008) voire tous sports (Bonow & al 2005) - Plongée : Oui

- RA moyen asymptomatique : Sports IA - Plongée : Non ou limitée par des Conditions Particulières de Pratique si test d'effort normal.

- RA serré : Aucun sport de compétition - Plongée : Non.

En cas de bicuspidie avec sténose légère, il faut tenir compte des recommandations spécifiques au chapitre insuffisance aortique.

INSUFFISANCE AORTIQUE (IA) ET PATHOLOGIES DE LA RACINE AORTIQUE

L'insuffisance aortique est le plus souvent liée à une pathologie de la racine aortique (dystrophie aortique, bicuspidie) pouvant entrer dans le cadre d'un syndrome malformatif comme le syndrome de Marfan ou d'une dystrophie aortique familiale. Les IA rhumatismales, ou post endocarditiques sont plus rares. Il faudra donc considérer d'une part la fuite elle-même et ses conséquences hémodynamiques, son étiologie et les dimensions de la racine aortique (Hiratzka & al 2010).

L'insuffisance aortique est longtemps bien tolérée, représentant une surcharge volumique ventriculaire gauche progressive.

Le risque d'insuffisance cardiaque est proportionnel à la dilatation ventriculaire gauche. Il existe un risque de rupture ou de dissection aortique lorsque l'IA est liée à une pathologie de la racine aortique et ce risque est majoré par l'effort.

Évaluation : La clinique recherchera des signes périphériques d'IA importante (hyperpulsatilité, TA diastolique basse) et d'insuffisance cardiaque.

L'échodoppler cardiaque évalue la fuite sur des critères directs et indirects. Les dimensions et la fonction ventriculaire gauches sont des critères essentiels (SFC 2008).

Les classifications de l'ESC (Mellwig & al 2008) et de Bethesda (Bonow & al 2005) pour l'aptitude aux sports associent des signes cliniques et échographiques :

- IA minime : absence de signes périphériques d'IA, dimensions normales du VG, Fonction VG normale, OG non dilatée, petites dimensions du flux de régurgitation diastolique en échodoppler (Mellwig & al 2008).

- IA moyenne : signes périphériques d'IA avec dilatation modérée du VG et fonction systolique VG normale. Dimension modérée du flux de régurgitation aortique (Mellwig & al 2008).

- IA sévère : signes périphériques d'IA, dilatation importante du VG et/ou dysfonction VG, dilatation auriculaire gauche et large jet de régurgitation aortique (Mellwig & al 2008).

Proposition : Le sujet doit être asymptomatique.

- IA légère avec diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) et fonction systolique (FEVG) normale : Tous sports - Plongée : Oui

- IA modérée avec DTDVG et FEVG normale : Tous sports (Bonow & al 2005) - Plongée : Oui

- IA modérée asymptomatique avec dilatation VG modérée (DTDVG 60-65 mm) et FEVG normale : sports IA (Mellwig & al 2008). Si épreuve d'effort permet d'atteindre la puissance nécessitée par le sport sans symptômes ni troubles du rythme ventriculaires : Sports IA à IIC (Bonow & al 2005) - Plongée : Non ou limitée par des Conditions Particulières de Pratique si test d'effort normal.

- IA légère ou modérée avec troubles du rythme ventriculaires au repos ou à l'effort : Aucun sport de compétition (Mellwig & al 2008) ou sports IA (Bonow & al 2005) - Plongée : Non

- IA modérée avec VG très dilaté ou IA sévère : Aucun sport de compétition - Plongée : Non.

Cas particulier des pathologies de la racine aortique (hors Marfan) (Hiratzka & al 2010) :

- IA avec dilatation de l'aorte ascendante > 50 mm : Aucun sport de compétition (Mellwig & al 2008). Plongée : Non.

- Bicuspidie sans dilatation de la racine aortique (< 40 mm) et sans RA ni IA : Tous sports (Bonow & al 2005). Plongée : Oui

- Bicuspidie avec racine aortique modérément dilatée (40-45 mm), Sports IA à IIB (Bonow & al 2005) - Plongée Oui

- Bicuspidie avec racine aortique > 45 mm : Sports IA (Bonow & al 2005) - Plongée : Non.

Le syndrome de Marfan peut être découvert lors du bilan d'une insuffisance mitrale ou aortique. Il est important de savoir que les signes squelettiques peuvent manquer (INSERM 2005, 2008).

Cette affection comporte un risque élevé de dissection aortique qui peut être favorisé par l'effort ou par un traumatisme thoracique modéré.

Seule la conférence de Bethesda (Bonow & al 2005) aborde clairement ce problème :

Les sportifs présentant un syndrome de Marfan ne présentant aucun des critères suivants :

- Dilatation de la racine aortique (> 40 mm ou plus de 2 déviations standards chez l'enfant).

- Insuffisance mitrale modérée ou sévère

- Antécédents familiaux de dissection ou de mort subite chez un parent atteint du syndrome de Marfan.

Sports IA et IIA - Plongée : Oui. Il est recommandé une surveillance échocardiographique tous les six mois.

En cas de dilatation aortique, d'antécédents de chirurgie reconstructrice de l'aorte ou de dissection chronique, d'IM modérée à sévère ou d'antécédents familiaux de dissection ou de mort subite : Sports IA - Plongée : Non

INSUFFISANCE TRICUSPIDE (IT)

L'insuffisance tricuspide est le plus souvent secondaire à une dilatation du ventricule droit lié à une HTAP primitive ou secondaire à une pathologie pulmonaire ou du cœur gauche. Les atteintes organiques sont le prolapsus tricuspide, l'anomalie d'Ebstein, les IT rhumatismales, post-endocarditiques et les séquelles de chirurgie des cardiopathies congénitales ou à des causes plus rares (carcinoïde, toxique avec les anorexigènes). Elle entraîne essentiellement une surcharge volumique du cœur droit.

L'aptitude sera essentiellement liée à la maladie causale car l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) contre-indique la plongée quelle que soit son étiologie devant le risque d'œdème d'immersion.

Proposition en cas d'IT isolée sans HTAP : IT primitive, quelle qu'en soit la sévérité, avec fonction ventriculaire droite normale et l'absence de pression auriculaire droite supérieure à 20 mmHg ou d'élévation de la pression systolique ventriculaire droite : Tous sports - Plongée : Oui.

PROTHÈSES VALVULAIRES ET VALVULOPLASTIES

Le remplacement valvulaire améliore généralement la symptomatologie des patients ainsi que leur pronostic.

Toutefois :

- toutes les prothèses valvulaires comportent un certain degré de sténose par rapport aux valves natives

Une évaluation échographique de la prothèse et de la fonction VG au repos et à l'effort est nécessaire pour étudier la possibilité de pratiquer un sport, la

puissance développée lors du test servant à déterminer le type de sport praticable.

- les valves mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant permanent avec un degré d'anticoagulation qui dépend du type de valve, de son siège, du rythme sinusal ou FA, de la fonction ventriculaire gauche (Vahanian & al 2007).

Le plongeur devra rester prudent pendant les phases de mise à l'eau et de sortie favorables aux chocs et aux traumatismes. Il faut rester vigilant par rapport aux conditions de mer génératrices d'instabilité et de chute sur les bateaux. Sous l'eau, les manœuvres d'équilibration doivent être réalisées avec douceur pour ne pas générer de saignements oto-rhinologiques.

Les patients dont la cible d'anticoagulation est un INR entre 2 et 3 peuvent être autorisés à plonger conformément aux recommandations fédérales sur les troubles de l'hémostase (CMPN 2007).

Si l'objectif d'INR est supérieur à 3, la prudence doit prévaloir vis à vis de toutes les situations potentiellement traumatiques. Il faut par ailleurs tenir compte du risque thrombotique de ces prothèses. L'équilibration du traitement doit pouvoir être vérifiée de manière fiable, dans un centre référent de biologie, en toutes circonstances. Cela est indispensable en cas de voyage (plus ou moins exotique) car la fatigue, l'éventuel décalage horaire et les changements de mode d'alimentation peuvent perturber la pharmacocinétique du traitement anticoagulant.

Pour ces patients, la pratique de la plongée ne peut s'envisager que dans des conditions précises en tenant compte, à chaque fois, des conditions locales.

Proposition : Un délai de 6 à 12 mois après l'intervention devra être respecté avant d'envisager la plongée. Une évaluation par échodoppler cardiaque récente doit, évidemment, confirmer un résultat post-opératoire satisfaisant, sans complication, altération de la fonction ventriculaire ni hypertension artérielle pulmonaire.

- Remplacement valvulaire aortique par une bioprothèse ou une valve mécanique (prothèses récentes à faible risque thrombotique), fonction VG normale et bonne tolérance à l'effort : sports IA à IIB - Plongée : Oui avec recommandations sur les anticoagulants (CMPN 2007) si en rythme sinusal avec objectif d'INR entre 2 et 3.

- Bioprothèse (ou valvuloplastie) mitrale, non traités par anticoagulants, avec une fonction VG normale : Sports IA à IIB - Plongée : Oui.

- Bioprothèse ou valve mécanique traités par anticoagulants nécessitant un INR supérieur à 3 (prothèse mécanique mitrale, prothèse mécanique mitrale ou aortique en fibrillation auriculaire, antécédents thromboemboliques artériels, diamètre de l'OG > 50 mm) : Sports IA à IIB sauf contact – Plongée : Non ou CPP prudentes et précises tenant compte de la possibilité de vérifier l'équilibre du traitement.

CONCLUSION

Les pathologies valvulaires ont des conséquences physiopathologiques très différentes selon leur type et leur gravité, depuis une insuffisance valvulaire minime qui n'entraînera aucune gêne, même pour des efforts importants et une sténose aortique serrée qui peut se révéler par une mort subite.

Toutefois, leur évaluation objective est possible et bien codifiée. L'échodoppler cardiaque est au centre de cette évaluation et permet de classer les valvulopathies et d'évaluer la fonction ventriculaire gauche qui est au centre de la tolérance et le pression pulmonaire systolique.

Dans les cas limites, seule une évaluation à l'effort, par un test d'effort (idéalement sur tapis roulant) ou au mieux par échographie d'effort qui permet des mesures hémodynamiques et notamment des gradients transvalvulaires et de la pression artérielle pulmonaire systolique, permettra d'une part de vérifier le caractère asymptomatique du sujet et la bonne tolérance de la valvulopathie.

La plongée sous-marine induit des modifications hémodynamiques importantes dont il est tenu compte dans ces recommandations, car les valvulopathies diminueront la tolérance cardiaque à ces contraintes.

Il faut insister sur un suivi cardiologique régulier du plongeur présentant une valvulopathie afin de suivre la progressivité de la maladie et anticiper si nécessaire une contre-indication si la pathologie semble évaluer rapidement, avant d'atteindre le seuil ou elle pourrait se décompenser en plongée.

Ceci doit faire l'objet d'un dialogue avec le plongeur, pour le sensibiliser aux symptômes et lui faire comprendre combien il est important qu'il signale tout symptôme survenant "au sec" dans l'intervalle entre deux examens médicaux et que dans ce cas il s'abstienne de plonger jusqu'à une nouvelle évaluation.

Le médecin de plongée aura donc un rôle préventif et d'éducation vis à vis du patient qui doit être pleinement informé des risques.

REFERENCES

Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task force 3 : Valvular heart diseases. 36th Bethesda conference, Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities : J Am Coll Cardiol, 2005, 45 (8) : 1334-1340

Boussuges A, Blanc F, Carturan D. Hemodynamic changes induces by recreational scuba diving. Chest 2006, 129:1337-1343.

Boussuges A, Regnard J. Physiologie cardiovasculaire et bilan hydrominéral. In: Broussolle B, Méliet JL, Coulange M, eds. Physiologie et Médecine de la plongée. Paris: Ellipses. 2006, p115-139.

Bove AA. Fitness to dive. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. 5 th edition, Saunders. 2003, p700-717.

Brouant B, Finet G, Krafft R, Lafay V, Roche, Grandjean B. Conditions particulières de pratique de la plongée sous-marine de loisir pour les patients atteints de coronaropathie : Recommandations pour la FFESSM. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare 2009, 19: 165-176.

Brouant B, Houriez P, Lafay V, Roche F, Finet G, Grandjean B. Pratique de la plongée et des sports subaquatiques par les patients présentant des troubles de la conduction ou du rythme cardiaque : Recommandations pour la FFESSM. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare 2009, 19: 177-84

Commission Médicale et de Prévention de la FFESSM. Autres pathologies de l'hémostase et plongée subaquatique : Critères de décision / contre indication. 2007. (Accessed at http://medical.ffessm.fr/?page_id=520.)

Commission Médicale et de Prévention de la FFESSM. Liste des contre indications à la plongée

en scaphandre autonome. 2010. (Accessed at http://medical.ffessm.fr/?page_id=528.)

DAN. Cardiovascular fitness and diving. 1999. (Accessed at <http://www.diversalernetnetwork.org/medical/articles/article.asp?articleid=11>.)

European Diving Technology Committee. Fitness to dive standards. Guidelines for medical assessment of working divers. 2003. (Accessed at <http://www.edtc.org/Fitness%20to%20dive.htm>.)

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary. Circulation 201, 121: 1544-1579.

INSERM. Le syndrome de Marfan. orphanet, 2005. (Accessed at <http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Marfan-FRfrPro109.pdf>.)

INSERM. Syndrome de Marfan et apparentés - Protocole national de diagnostic et de soins. 2008. (Accessed at <http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/marfanPNDS.pdf>.)

Magne J, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. Circulation 2010, 122: 33-41.

Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. European heart journal 2010, 31: 1390-7.

Mellwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjornstad HH. Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008, 15: 95-103

Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task force 8 : Classification of sports. 36th Bethesda conference, Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular

Plongée de loisir et patients cardiaques

abnormalities : J Am Coll Cardiol, 2005, 45 (8) : 1364-1367.

Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. Journal of the American College of Cardiology 2009, 54:2251-2260.

Société Française de Cardiologie. Mise à jour des Recommandations concernant les indications de l'échocardiographie Doppler en 1999. 2008. (Accessed at <http://www.sfc cardio.fr/recommandations/sfc/mise-a-jour-des-recommandations-de-la-societe->

francaise-de-cardiologie-concernant-les-indications-de-l2019echocardiographie-doppler-publiees-en-1999-1/).

Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. European heart journal 2007, 28:230-268.

Walker R. Cardiac disease. In: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, eds. Diving and subaquatic medicine. 4 th edition. London: Arnold. 2002, p575-80.

Résumé

Pratique de la plongée sous-marine de loisir en scaphandre autonome par les patients atteints de pathologies valvulaires cardiaques : Recommandations pour la FFESSM. G Phan, B Brouant, G Finet, R Krafft, V Lafay, F Roche, B. Grandjean. Bull. Medsubhyp, 2011, 21 (2) : 49 – 59. Les valvulopathies majorent les contraintes hémodynamiques cardiaques . Toutefois, certaines atteintes valvulaires modérées peuvent être compatibles avec des activités sportives et notamment la plongée sous-marine. Pour décider de la non contre-indication à pratiquer la plongée loisir chez un sujet valvulaire asymptomatique, une évaluation complète de la valvulopathie, de son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche et les pressions artérielles pulmonaires au repos et, si possible, à l'effort est nécessaire. L'évaluation à l'effort est indispensable dans les sténoses valvulaires et souvent recommandée dans les fuites valvulaires. Au terme du bilan, la plongée pourrait être autorisée en cas de valvulopathie modérée avec une fonction ventriculaire gauche et une pression pulmonaire normales et sans arythmie. En cas de fibrillation auriculaire, même sur une atteinte mitrale minimale, il faut envisager des conditions particulières de pratique. La reprise de la plongée peut s'envisager après un geste chirurgical, de réparation ou de remplacement, selon son résultat. Il faudra cependant être particulièrement vigilant vis à vis de la gestion des anticoagulants en cas de prothèse valvulaire. L'évaluation des patients doit, dans tous les cas, respecter les recommandations internationales concernant la pratique sportive par les sujets atteints de valvulopathie.

Groupe de travail "Valvulopathies et plongée" :

Docteur Gérald PHAN, 73 rue Voltaire, 92300 Levallois-Perret

Docteur Benoît BROUANT, Médiwald 57150 Creutzwald, info@cardiosub.com

Professeur Gérard FINET, Hôpital Louis Pradel, 69677 Bron

Docteur Rémy KRAFFT, Clinique Claude Bernard, 57070 Metz

Docteur Vincent LAFAY, 282 avenue St Antoine, 13015 Marseille

Docteur Frédéric ROCHE, CHU Nord, 42055 Saint-Etienne

Docteur Bruno GRANDJEAN, Médecine Hyperbare. Hôpital de la Miséricorde, 20303 Ajaccio

Recommandations pour la pratique des sports de compétition et de la plongée de loisir en scaphandre autonome pour les sujets présentant une valvulopathie asymptomatique

Pathologies	Examens complémentaires	Critères	Rythme	Sports de compétition	Plongée
Rétrécissement Mitral (RM) : quantification selon la Surface mitrale.					
Rétrécissement Mitral minime.	ECG, Echocardiographie. Selon les cas : Holter, Test d'effort.	Surface mitrale > 1,5 cm ² PAPS (Pression Artérielle Pulmonaire Systolique) de repos < 35 mmHg ⁽⁹⁾ Si traitement anticoagulant : INR stable entre 2 et 3.	Sinusal	Tous sports	Oui
			Fibrillation auriculaire	Sports à composantes statique et dynamique faibles à modérées ⁽¹⁰⁾ Pas de risque de collision	CPP
Rétrécissement Mitral modéré.	ECG, Echocardiographie, Holter, Test d'effort.	Surface mitrale entre 1,0 et 1,5 cm ² PAPS de repos ≤ 50 mmHg ⁽⁹⁾		Sports à composantes statique et dynamique faibles ⁽¹⁰⁾	NON CPP si écho d'effort
Rétrécissement Mitral serré	Selon les cas : Echocardiographie d'effort.	Surface mitrale < 1,0 cm ² PAPS de repos > 50 mmHg ⁽⁹⁾		Sports à composantes statique et dynamique faibles ⁽¹⁰⁾	NON
Insuffisance Mitrale (IM) : quantification selon la Surface de l'Orifice régurgitant (SOR) ou de la PISA (Proximal Isovelocity Surface Area).					
Insuffisance Mitrale minime	ECG, Echocardiographie. Selon les cas : Holter, Test d'effort.	SOR < 20 mm ² ou PISA < 3 mm ⁽¹⁰⁾ Diamètre VG < 60 mm ⁽⁹⁾ FEVG ≥ 60 % PAPS de repos < 35 mmHg ⁽⁹⁾	Sinusal	Tous sports	Oui
			Fibrillation auriculaire	Pas de risque de collision si anticoagulant	CPP
Insuffisance Mitrale modérée	ECG, Echocardiographie. Selon les cas : Holter, Test d'effort, bilan hémodynamique.	SOR 20 - 40 mm ² ou PISA 3 à 6 mm ⁽¹⁰⁾ Diamètre VG < 60 mm ⁽⁹⁾ FEVG ≥ 60 %		Sports à composantes statique et dynamique faible à modérées ⁽¹⁰⁾	Non ou CPP si test d'effort
				Pas de sport de compétition	NON
Insuffisance Mitrale sévère		SOR > 40 mm ² ou PISA > 6 mm ⁽¹⁰⁾		Pas de sport de compétition	NON
Insuffisance Tricuspidie (IT) : l'hypertension artérielle pulmonaire contre-indique la plongée quelque soit l'étiologie.)					
Insuffisance Tricuspidie primitive	ECG, Echocardiographie, test d'effort.	Pression auriculaire < 20 mm Hg Pression systolique VD normale		Tous sports	Oui

Rétrécissement Aortique (RA) : quantification selon la Surface Aortique (SAo) et le gradient ventriculo-aortique moyen (Gmoy).					
Rétrécissement Aortique minime	ECG, Echocardiographie, Test d'effort	SAo > 1,5 cm ² Gmoy ≤ 20 mm Hg ⁽¹⁰⁾		Sports à composantes dynamique et statique faibles à modérées.	Oui
Rétrécissement Aortique modéré	ECG, Echocardiographie. Selon les cas : Test d'effort,	SAo entre 1 et 1,5 cm ² Gmoy entre 21 et 49 mm Hg ⁽¹⁰⁾		Sports à composantes dynamique et statique Faibles.	Non ou CPP si test d'effort
Rétrécissement Aortique serré		SAo < 1 cm ² Gmoy ≥ 50 mm Hg ⁽¹⁰⁾		Pas de sport de compétition	NON
Insuffisance Aortique (IA) et pathologies de la racine aortique					
Insuffisance Aortique minime à modérée	ECG, Echocardiographie.	Pas de dilatation du VG FEVG ≥ 60 % Pas de dilatation de l'OG		Tous sports	Oui
			Trouble du rythme ventriculaire	Pas de sport de compétition ⁽¹⁰⁾	NON
Insuffisance Aortique modérée	Selon les cas : Holter, Test d'effort, bilan hémodynamique.	Dilatation modéré du VG (60- 65 mm) ⁽⁹⁾ avec FEVG > 50 % Pas de dilatation de l'OG	Pas de trouble du rythme ventriculaire	Sports à composantes dynamique et statique Faibles ⁽¹⁰⁾ .	Non ou CPP si test d'effort
Insuffisance Aortique modérée à sévère				Pas de sport de compétition	NON
6 Dilatation aorte ascendante	Echographie, si besoin TDM ou IRM	Diamètre < 50 mm Si bicuspidie ≤ 40 mm		Tous sports	Oui
Syndrome de Marfan avec ou sans IA ⁽⁹⁾	Surveillance échographique semestrielle	Racine aortique ≤ 40 mm Pas d'IM modérée ou sévère Pas d'antécédent familiaux de dissection ou de mort subite		Sports à composantes dynamique faible à modérée et composante statique faible ⁽⁹⁾ .	CPP
Prothèse valvulaire et valvuloplastie (après un délai de 6 à 12 mois)					
Valvuloplastie ou bioprothèse sans traitement anticoagulant	ECG, Echocardiographie.	Régurgitation résiduelle minime ou fonctionnement prothétique normal Fonction VG normale	Sinusal	Sports à composantes dynamique et statique faibles à modérées.	Oui
Valvuloplastie, bioprothèse ou prothèse aortique mécanique à faible risque thrombotique avec traitement anticoagulant	ECG, Echocardiographie.	Régurgitation résiduelle minime ou fonctionnement prothétique normal Fonction VG normale INR stable entre 2 et 3	Sinusal	Sports à composantes statique et dynamique faibles à modérées sans risque de collision	Oui
			Fibrillation auriculaire		CPP
Valve mécanique ou indication à un INR > 3	ECG, Echocardiographie.	Fonctionnement prothétique normal Fonction VG normale		Sports à composantes statique et dynamique faibles à modérées sans risque de collision	NON ou CPP si surveillance stricte INR

Pratique de la plongée : Oui = possible **si toutes** les conditions sont réunies, **NON** = Contre-Indication définitive, **CPP** = Conditions Particulières ou Personnalisées de Pratique à discuter.

LA FICHE D'EVACUATION DU PLONGEUR MEDSUBHYP-FFESSM : QUEL AVENIR?

M. COULANGE¹, A. DESPLANTES¹, P. CONSTANTIN², J. SAWIRESS¹, B. BARBERON¹, J. BESSEREAU¹, M. VERGNE³, A. DE CHERMONT⁴, J. P.AUFFRAY¹, A. BARTHELEMY¹. ¹Pôle RUSH (Réanimation Urgences SAMU Hyperbarie), AP-HM, Marseille. ²Centre Hyperbare, HIA Val-de-Grace, Paris. ³SCMM - SAMU83, Hôpital Font Pré, Toulon. ⁴CROSSMED, Lagarde. (France).

ABSTRACT

The MEDSUBHYP-FFESSM evacuation form for the divers: what perspective. M Coulange, A Desplantes, P Constantin, J. Sawiress, B Barberon, J Bessereau, M Vergne, A De Chermont, JPAuffray, A Barthelemy. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (2) : 51 -56. The management of the diving accidents is conditioned by the quality of the alert, the collection of circumstances, the clinical symptomatology and the first treatment. To facilitate the transmission of the informations, the Société de Médecine et de Physiologie Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française (Medsubhyp) et la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) have implemented an evacuation form for the divers. The goal of this work is to evaluate its use. Method: retrospective analysis of files of divers victims of a diving accident and treated in the hyperbaric center of the APHM from 2005 to 2009. The evaluation criteria are based on the presence of this file and the verification of its fulfilled with the following elements: characteristics of the diving, initial clinical symptomatology, first treatment given, medical intervention. Results: Among the 357 files of diving accidents, the evacuation form is present in 31 cases (9%). The "diving characteristics" fields are correctly fulfilled except the items about the speed of ascent. The fields "observed symptomatology" and "first treatment" are also totally filled in with pertinent data. On the other hand, the field "medical intervention" is never filled. Conclusion: the information of the divers about the existence of this form must be stressed in the aim to systematize its use. First-aid workers must be informed of the necessity to collect the form and to pass it on to the hyperbaric center. Otherwise, this form could be optimized in replacing the field "medical intervention" by a part called "message of alert". In order to facilitate the procedure, this part could be identical to the new taking of alert form of the Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage (CROSS).

Key words: diving accident, alert, evacuation form, CROSS-taking of alert form

INTRODUCTION

La prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée dans la région marseillaise est conforme aux recommandations dans plus de 90% des cas. L'alerte est devenue quasi-systématique (91% de 2006 à 2008 vs 44% de 1991 à 1993) avec un délai de plus en plus court (74% dans les 30 premières minutes après l'apparition des 1^{ers} signes de 2006 à 2008 vs 57% de 1991 à 1993) (Coulange et coll., 2009). Cependant, le contenu de l'alerte reste aléatoire malgré la mise en place d'une fiche d'évacuation par la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) et la Société de Médecine et de Physiologie Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française (Medsubhyp). Cette fiche a été conçue pour faciliter le recueil d'information et garantir le transfert de données jusqu'au centre hyperbare. Elle est divisée en trois parties. La première précise les caractéristiques de la plongée. La seconde décrit les signes observés et les

premiers soins effectués par l'entourage. La troisième recueille l'examen clinique, le diagnostic évoqué et la prise en charge pré-hospitalière spécialisée.

L'objectif de cette étude est de préciser les modalités d'utilisation de cette fiche et la pertinence des informations retranscrites.

METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant l'analyse des dossiers d'accidents de plongée adressés au centre hyperbare de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille de 2005 à 2009.

Les critères d'évaluation sont :

- la présence de la dite fiche dans le dossier, l'exhaustivité des informations inscrites sur les différentes zones du document :

Coulange et coll.

FICHE D'EVACUATION DE PLONGEUR

NOM PRENOM Date de naissance
DATE / / Tel Club ou Accompagnant

CARACTERISTIQUES DE LA PLONGEE

LIEU

PLONGEE LIBRE SCAPHANDRE

PROFONDEUR MAX mètres

DUREE TOTALE minutes

PALIER(S)

mètres			
minutes			

HEURE DE SORTIE H.....

TABLE UTILISEE: A JOINDRE

ORDINATEUR

PLONGEE SUCCESSIVE oui non

REMONTÉE Incidents

NORMALE 10-15 m/mn

RAPIDE >17 m/mn

PANIQUE

SIGNES OBSERVES

HEURE

PREMIERS SOINS

P.L.S M.C.E B.A.B.

OXYGENE ASPIRINE BOISSON

INTERVENTION MEDICALE

NOM DU MEDECIN Tel :

Heure de Prise en Charge : UEU

EXAMEN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC EVOQUE

HORAIRE

TRAITEMENT/

EVACUATION PRIMAIRE

Service d'Accueil Moyen(s) : Durée totale:

MEDICALISATION OUI NON Médecin convoyeur: Tel :

CETTE FICHE MEDICALE DOIT SUIVRE LE PATIENT JUSQU'AU CENTRE HYPERBARE

Figure 1

- Zone 1 : Caractéristiques de la plongée,
- Zone 2 : Signes observés et premiers soins,
- Zone 3 : Intervention médicale.

RESULTATS

Sur les 357 dossiers d'accidents de plongée, 31 contiennent une fiche d'évacuation plongeur (9%). La partie « caractéristique de la plongée » est correctement remplie (100%) en dehors des items concernant les vitesses de remontée. Les parties « signes observés » et « premiers soins » sont également systématiquement renseignées avec des données pertinentes. La partie « intervention médicale » n'est jamais remplie. (fig. 1)

LIMITES

Cette étude sous-estime le nombre réel de fiches d'évacuation car certaines ont été remplies mais non récupérées par les secouristes ou non transmises au centre hyperbare.

L'échantillon reste faible et n'analyse qu'une zone limitée de la Méditerranée. Une étude nationale permettrait d'augmenter le nombre de dossiers et de vérifier l'homogénéité des résultats. Cette étude pourrait également intégrer des indicateurs permettant d'évaluer l'impact de la fiche sur la prise en charge préhospitalière spécialisée.

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES EN CAS D'EVACUATION

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

1. ALERTER le CROSS par appel VHF canal 16 ou à défaut GSM n° de tél. : 112

« PAN PAN, PAN PAN, PAN PAN, de (nom du navire, à répéter 3 fois)
 situé à (site de plongée) aux points GPS°.....'....." N°.....'....." E
 demande assistance immédiate pour accident de plongée en arrêt cardio-respiratoire (à préciser sans délai)
 je suis sur site non manœuvrant (ou) je fais route vers
 Mon délai pour atteindre (le port le plus proche) est de min. »
 Support répertorié au CROSS : OUI NON Longueur navire m Couleur.....

PARAMETRES de PLONGEE

SEXE M F AGE ans NOM : PRENOM :
Type de plongée : Apnée Bouteille Recycleur **Niveau de plongée :**
Type de mélange : Air Nitrox Trimix
Profondeur max. : mètres **Durée totale :** min. **Heure de sortie :** H.....
Paliers de décompression : effectués : OUI NON
Incident :
Plongée précédente < 24 h : OUI NON Intervalle : h. Profondeur : mètres

BILAN MEDICAL

Médecin à bord : OUI NON Heure des 1ers signes : H.....
Bilan : Inconscient Ne respire pas Gêne respiratoire
 Paralysie : Fourmillement :
 Eruption ou démangeaison : Douleur :
 Saignement : Vertige Autres :
 Antécédents médicaux :
Soins : Oxygène (débit L/min.) Aspirine (dose mg) Eau (volume mL)
 Réanimation cardio-pulmonaire Autres :
 Heure début des soins : H.....

A TERRE : alerter par appel téléphonique au n° de tél. : 15, 18 ou 112

Figure 2

DISCUSSION

Même si l'utilisation de la fiche reste encore insuffisante, les informations retranscrites sont le plus souvent pertinentes. L'absence de données dans la zone 3 concernant « l'intervention médicale » est probablement liée au fait que les secours médicaux remplissent leur propre dossier. L'utilité de cette zone peut ainsi être remise en question d'autant que les secours transmettent systématiquement leur fiche d'intervention médicale au service receveur. La zone 3 pourrait être remplacée par une partie « message d'alerte » afin de faciliter l'émission du message « pan pan ». Elle devrait être positionnée en premier et signaler la localisation de l'accidenté, le délai pour rejoindre la terre et les caractéristiques du navire. La zone 1 apparaîtrait ensuite et serait identique à la version initiale mais préciserait les caractéristiques de la plongée (type de plongée, type de mélange, incident, profondeur si plongée précédente < 24h...). La zone 2 terminerait la fiche, en intégrant un canevas préétabli afin de faciliter le bilan médical et le recueil des premiers soins. (fig. 2)

Cette proposition d'optimisation de la fiche d'évacuation pourrait faciliter la prise d'alerte par l'opérateur du Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage (CROSS), d'autant que ce projet tient compte des modifications de la fiche de prise d'alerte effectuées par le CROSS-MED en 2011 (fig. 3).

Cette nouvelle fiche pourrait être complétée par un protocole de prise en charge de l'accidenté par l'entourage (fig. 4), établi selon les données de la

littérature (Coulange et coll., 2006) et situé au verso de la fiche d'évacuation.

CONCLUSION

L'efficacité de la fiche d'évacuation de plongeur Medsubhyp-FFESSM est indiscutable, toutefois notre travail montre la nécessité de faire évoluer notre contenu. Ce projet pourrait être porté par la FFESSM et le Club Français de Médecine Hyperbare afin de donner une caution scientifique et garantir une diffusion au sein des clubs. Il devrait également être soumis aux CROSS et aux Samu de Coordination Médicale Maritime (SCMM) afin d'harmoniser les outils de prise d'alerte et de régulation. L'information des plongeurs devra être accentuée afin de systématiser son utilisation. Les secouristes devront de nouveau être incités à la récupérer et à la transmettre systématiquement au centre hyperbare receveur.

REFERENCES

Coulange M, Bessereau J, Legrand P, Bonnafous M, Vig V, Desjardin D, Arzalier JJ, Le Dreff P, Auffray JP, Barthélémy A. Evolution de la prise en charge pré-hospitalière des accidents de plongée de 1991 à 2008 en région marseillaise. Bull. Medsubhyp, 2009; 19(1):79-85.

Coulange M, Hugon M, Blatteau JE. Prise en charge préhospitalière des accidents de plongée: "de l'alerte à l'admission". Physiologie et Médecine de la plongée. Broussolle B, Méliet JL, Coulange M eds, 2ème ed., Ellipses, Paris, 2006, p. 417-424.

Fiche d'évaluation du plongeur

CROSS MED		FICHE PRISE D'ALERTE		ACCIDENT DE PLONGEE	
OPERATION N° :		DATE: / / 20		HEURE () : H	
<p style="color: red; text-align: center;">En cas d'ARRÊT CARDIO-RESPIRATOIRE CONF A TROIS AVEC (DIRECTEMENT) MEDECIN REGULATEUR SCMM (U) / SAMU COTIER (Z)</p>			NUMERO DE TEL PORTABLE en cas de perte de CONTACT WHF: → _____		
SEXE : HOMME FEMME /		AGE: ANS			
1ère ETAPE NAVIRE NOM du SUJET: _____ Position : site de plongée : _____ ° _____ N 0 _____ E Az/Distance _____ / _____ Palanqué(s) à l'eau <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Heure prévue remontée _____ H Délai pour atteindre le port le plus proche : _____ min port : _____ Caractéristiques du support plongée : SiP répertorié : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> (voir classeur) Si SiP non répertorié poser les questions suivantes Longueur navire _____ m Couleur _____ Hélicoptère depuis support plongée possible ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/>		2e ETAPE PLONGEE Type de plongée : <input type="checkbox"/> Apnée <input type="checkbox"/> Boucille <input type="checkbox"/> Recycleur Type de mélange : <input type="checkbox"/> Air <input type="checkbox"/> Nitrox <input type="checkbox"/> Trimix Durée totale de la plongée : _____ min Profondeur max : _____ mètres Durée à profondeur max : _____ min paliers effectués : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Heure de sortie de l'eau : _____ H _____ origine de l'accident : (erreur de procédure / absence de paliers, remontée rapide...) _____ _____ _____ Plongée précédente < 24 h <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Profondeur : _____ mètres		3e ETAPE SILAN MEDICAL Médecin à bord <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Heure des 1 ^{er} signes : _____ H _____ Etat : Conscient <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Respire <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Gêne respiratoire <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Paralyse localisation : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Fourmillements <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Peau : éruption ou démangeaison <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> localisation : _____ Douleur(x) localisation : _____ Saignements localisation : _____ Vertige <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Autres : _____ ATCD médicaux : _____ Soins : Oxygène (débit _____ l/min) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Aspirine (dose _____ mg) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Eau (volume _____ L) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Réanimation cardio-pulmonaire <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Autres : _____ Heure début des soins : _____ H _____	
CONCLUSION MEDECIN Suspicion: <input type="checkbox"/> Désaturation : _____ <input type="checkbox"/> Barotraumatisme : _____ <input type="checkbox"/> Œdème pulmonaire <input type="checkbox"/> Noyade <input type="checkbox"/> Erreur de procédure sans signe <input type="checkbox"/> Arrêt cardio-respiratoire <input type="checkbox"/> Autre : _____ <input type="checkbox"/> Indéterminé		EVACUATION DECIDEE AVEC LE CROSS OUI NON MÉDICALISATION <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON Si OUI, provenance médecin : _____ lieu de récupération : _____ VECTEUR <input type="checkbox"/> Hélicoptère <input type="checkbox"/> depuis support plongée <input type="checkbox"/> depuis autre moyen nautique <input type="checkbox"/> depuis hélisurface à terre (DZ) <input type="checkbox"/> Nautique <input type="checkbox"/> Ambulance (lieu de jonction) DESTINATION : _____		IDENTITE DU PLONGEUR NOM : _____ PRÉNOM : _____	
TRANSMISSION <input type="checkbox"/> Clinique St Pierre (06)		<input type="checkbox"/> H. Ste Marguerite (13)		<input type="checkbox"/> HIA Ste Anne (03)	
TRANSMISSION <input type="checkbox"/> SAMU 83		<input type="checkbox"/> H. Pasteur (06) <input type="checkbox"/> H. Maiercourt (24)			
		<input type="checkbox"/> SAMU 2A			
Nécessité de débriefer à la fin de l'opération <input type="checkbox"/>					

Figure 3

CONDUITE A TENIR EN CAS D'ACCIDENT DE PLONGEE

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

EST IL EN ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE ?

NON



1. OXYGENER
15 L/min

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

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

ATTENTION :

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

OUI



1. 5 INSUFFLATIONS (1)

2. REANIMATION CARDO-PULMONAIRE
avec 30 compressions thoraciques (2) puis 2 insufflations (3)

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

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

Figure 4

RESUME

La fiche d'évacuation du plongeur Medsubhyp-FFESSM : quel avenir? M Coulange, A Desplantes, P Constantin, J. Sawiress, B Barberon, J Bessereau, M Vergne, A De Chermont, JPAuffray, A Barthelemy. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (2) : 51 – 56. Introduction: La prise en charge des accidents de plongée est conditionnée par la qualité de l'alerte ainsi que le recueil des circonstances, des signes observés et des premiers soins. Pour faciliter le transfert d'information, la Société de Médecine et de Physiologie Subaquatiques et Hyperbares de Langue Française (Medsubhyp) et la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM) ont mis en place une fiche d'évacuation de plongeur destinée aux pratiquants. L'objectif de ce travail est d'évaluer son utilisation. **Méthode:** il s'agit d'une étude rétrospective concernant l'analyse des dossiers de patients victimes d'accidents de plongée et adressés au centre hyperbare de l'APHM de 2005 à 2009. Les critères d'évaluation sont la présence de la dite fiche et l'exhaustivité des informations inscrites sur les différentes zones du document (1/ Caractéristiques de la plongée, 2/ Signes observés & premiers soins, 3/ Intervention médicale). **Résultats:** sur les 357 dossiers d'accidents de plongée, 31 contiennent une fiche d'évacuation plongeur (9%). La partie « caractéristique de la plongée » est correctement remplie en dehors des items concernant les vitesses de remontée. Les parties « signes observés » et « premiers soins » sont également systématiquement renseignées avec des données pertinentes. La partie « intervention médicale » n'est jamais remplie. **Conclusion:** l'information des plongeurs concernant cette fiche doit être accentuée afin de systématiser son utilisation. Les secouristes doivent être informés de la nécessité de la récupérer et de la transmettre au centre hyperbare receveur. Par ailleurs, cette fiche pourrait être optimisée en remplaçant la partie « intervention médicale » par une partie « message d'alerte ». Cette partie pourrait être quasi identique à la nouvelle fiche de prise d'alerte du Centre Régional Opérationnel de Surveillance et de Sauvetage (CROSS) afin de faciliter la procédure de secours.

Mots clés : Accident de plongée. Alerte. Fiche d'évacuation. Fiche de prise d'alerte. CROSS.

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13344 Marseille Cedex 15 -), soit en triple exemplaires, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, soit de préférence adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7/ le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. *J Appl Physiol* 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). *Current perspectives in High Pressure Biology*. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, (ed). *Comparative physiology of environmental adaptations*. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

- HEMOPTYSIES DANS UN CONTEXTE D'APNEES A FAIBLE PROFONDEUR.
CAS CLINIQUES ET DISCUSSION.
A DRUELLE, E GEMPP, P. LOUGE, JE BLATTEAU. 27 – 31.
- ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES ET ACCIDENT DE DECOMPRESSION: EFFET
PROTECTEUR DU CLOPIDOGREL SUR LES MECANISMES D'AGREGATION INDUIT PAR LE
PHENOMENE BULLAIRE.
JM PONTIER. 33 – 47.
- PRATIQUE DE LA PLONGEE SOUS-MARINE DE LOISIR EN SCAPHANDRE AUTONOME PAR
LES PATIENTS ATTEINTS DE PATHOLOGIES VALVULAIRES CARDIAQUES :
RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM.
G PHAN, B BROUANT, G FINET, R KRAFFT, V LAFAY, F ROCHE, B. GRANDJEAN. 49 – 59.
- LA FICHE D'EVACUATION DU PLONGEUR MEDSUBHYP-FFESSM : QUEL AVENIR?
M COULANGE, A DESPLANTES, P CONSTANTIN, J. SAWIRESS, B BARBERON, J BESSEREAU,
M VERGNE, A DE CHERMONT, JPAUFFRAY, A BARTHELEMY. 51 – 56.