

Retentissement à long terme de la plongée sous-marine sur le champ visuel, la vision des couleurs et la sensibilité au contraste du plongeur professionnel

R. Macarez, Y. Dordain, M. Hugon, J.-L. Kovalski, B. Guigon, S. Bazin, F. May, J. Colin

Service d'Ophtalmologie, HIA Clermont-Tonnerre, Brest.

Correspondance : R. Macarez, Service d'Ophtalmologie, HIA Clermont Tonnerre, BP41, 29240 Brest Armées.

Reçu le 1^{er} juillet 2004. Accepté le 22 juillet 2005.

Long-term effects of iterative diving on visual field, color vision, and contrast sensitivity in professional divers

R. Macarez, Y. Dordain, M. Hugon, J.-L. Kovalski, B. Guigon, S. Bazin, F. May, J. Colin
J. Fr. Ophtalmol., 2005; 28, 8: 825-831

Purpose: To assess long-term functional effects of iterative diving, we studied visual field, color vision, and contrast sensitivity in 21 French Navy professional divers and 21 controls.

Patients and methods: This retrospective study investigated a population of 21 divers and 21 controls. All subjects were male. The inclusion criterion for divers was a total number of dives greater or equal to 1,000. Exclusion criteria for the two groups were glaucoma, ocular hypertension, smoking, and vasospastic risks. Additional exclusion criteria for controls were any history of diving practice and of hyperbaric oxygen therapy. The visual field was examined with a Humphrey® Central 30-2 threshold test. Moreover, we explored spatial contrast sensitivity using Metrovision® Moniteur Ophtalmologique "STAT" program and color vision with desaturated 15 hue test.

Results: None of the divers had any loss of spatial contrast sensitivity. There was a high frequency of yellow-blue axis color vision defects (45.2%) in the diver group. Regarding visual field, corrected pattern standard deviation was significantly higher in divers ($p < 0.01$).

Conclusion: These findings suggest that iterative diving may cause subclinical functional effects on vision. Further studies will be needed to determine the exact setting of this repercussion upon macula and/or the optic nerve.

Key-words: Scuba diving, contrast sensitivity, visual field, color vision.

Retentissement à long terme de la plongée sous-marine sur le champ visuel, la vision des couleurs et la sensibilité au contraste du plongeur professionnel

But : Afin d'apprécier le retentissement fonctionnel oculaire à long terme lié à la plongée sous-marine, nous avons réalisé une étude rétrospective de la sensibilité au contraste, de la vision des couleurs et du champ visuel chez des plongeurs de la Marine Nationale.

Patients et méthode : Cette étude rétrospective a porté sur une population de 21 plongeurs totalisant un minimum de 1 000 plongées et de 21 sujets témoins tous de sexe masculin. Tout antécédent d'hypotension orthostatique, de terrain vasospastique, de tabagisme ainsi que de glaucome ou d'hypertonie oculaire, constituait un critère d'exclusion pour les deux populations. Étaient exclus, en outre, les sujets témoins présentant tout antécédent de séjour en ambiance hyperbare, en milieu sous-marin ou en caisson. Les examens réalisés consistaient en un test de seuil « Central 30-2 » de l'appareil de Humphrey® pour le champ visuel, un examen statique standard (programme « STAT » du moniteur ophtalmologique de Metrovision®) pour la sensibilité au contraste spatial et le test 15 Hue désaturé de Lanthony pour la vision des couleurs.

Résultats : Alors que nous n'avons pas retrouvé pas d'altération de la sensibilité au contraste, il existait, une fréquence importante de dyschromatopsies d'axe bleu-jaune (45,2 %) dans le groupe des plongeurs ainsi qu'une élévation significative de la déviation individuelle corrigée ($p < 0,01$), indice soulignant les zones de moindre sensibilité du champ visuel. Ces constatations peuvent faire évoquer une atteinte rétinienne et/ou du nerf optique.

INTRODUCTION

Le séjour en milieu hyperbare impose au plongeur des conséquences physiopathologiques spécifiques, liées aux lois de la physique : variation de volume des gaz en fonction de la pression (loi de Boyle-Mariotte), variation du stock des gaz dissous dans l'organisme (lois de Henry et de Fick) et toxicité des gaz physiologiques lorsqu'ils sont respirés sous des pressions élevées.

De ces trois lois découlent les règles de prévention des accidents en matière de plongée sous-marine. La transgression de ces règles expose à des accidents ou incidents de plongée, et c'est dans ce contexte aigu, qu'ont été rapportées dans la littérature l'essentiel des manifestations oculaires observées lors de la plongée sous-marine [1].

Ces accidents peuvent relever d'un phénomène mécanique soit lié aux variations de pression, entraînant des hémorragies sous-conjonctivales suite à un placage de masque au fur et à mesure de la descente ou des embolies gazeuses secondaires à une surpression pulmonaire, soit lié à la propagation d'une onde de choc en milieu aquatique comme le blast oculaire occasionné par une explosion sous-marine. Les accidents de décompression (phénomène physique) sont dus au non-respect de la vitesse de remontée et des paliers de

Conclusion : La pratique itérative de la plongée sous-marine peut donc occasionner, à long terme, des altérations fonctionnelles infracliniques sur l'appareil visuel. D'autres études à venir devront explorer plus spécifiquement la macula et le nerf optique afin d'identifier précisément le siège de cette souffrance.

Mots-clés : Plongée sous-marine, sensibilité au contraste, champ visuel, vision des couleurs.

sécurité avec ischémie transitoire liée à la migration d'embolies formés par des bulles d'azote. Ils se traduisent par la survenue de paralysie oculomotrice nucléaire le plus souvent, d'accès de cécité corticale ou d'amaurose transitoire, d'hémianopsie latérale homonyme ou altitudinale ou d'un défaut d'accommodation et de convergence. Les accidents découlant d'un phénomène biochimique en rapport avec la toxicité des gaz physiologiques en fonction de la pression sous laquelle ils sont respirés, regroupent les micropsies et surtout les prodromes de la crise convulsive hyperoxique (effet Paul Bert) (flutter palpébral, sensation de flou visuel et rétrécissement du champ visuel avec vision tunellaire [2, 3]) ainsi que la narcose à l'azote avec troubles sensoriels notamment visuels tels que des éblouissements, des hallucinations visuelles.

En revanche, en dehors de tout contexte aigu, le retentissement oculaire à long terme lié à la répétition des plongées demeure encore mal connu. Plusieurs altérations ont cependant déjà été mises en évidence telles des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne [4], des troubles de l'accommodation et de la convergence [5], mais aussi et surtout des altérations maculaires rapportées lors d'études angiographiques. Ainsi, Polkinghorne *et al.* [6] ont rapporté pour la 1^{re} fois en 1988 chez des plongeurs professionnels ne plongeant qu'à l'air, des anomalies à type d'altérations de l'épithélium pigmentaire limitées au pôle postérieur, mais aussi des altérations vasculaires à type de microanévrismes, territoires de non-perfusion, ainsi qu'une diminution de la densité capillaire maculaire corrélée à la durée de la carrière du plongeur. De même, Daubas *et al.* [7], dans une étude angiographique portant sur 25 plongeurs professionnels ont mis en évidence une maculopathie paraclinique, en l'absence de symptomatologie fonctionnelle subjective. En revanche, Holden *et al.* [8] n'ont pas retrouvé de telles altérations lors d'une étude portant sur des plongeurs sportifs totalisant au moins 10 années de pratique régulière de la plongée. Enfin, Peyraud-Gilly *et al.* [9] ont constaté également chez des plongeurs démineurs et des plongeurs de bord, une hétérogénéité de l'épithélium pigmentaire, moins importante toutefois que les altérations rapportées par Polkinghorne *et al.* [6] ou Daubas *et al.* [7].

Afin d'apprécier de retentissement fonctionnel à long terme lié à la répétition des plongées en dehors de tout accident ou incident de plongée, nous avons étudié rétrospectivement le champ visuel chez des plongeurs professionnels de la Marine Nationale à partir d'une population de 21 plongeurs et de 21 sujets témoins tous de sexe masculin.

PATIENTS ET MÉTHODES

Population étudiée

Cette étude rétrospective a été menée de mai 1997 à mars 1998. Le critère d'inclusion pour les plongeurs était un nombre total de plongées supérieur ou égal à 1 000 plongées. Dans la Marine Nationale, tous les paramètres de chaque plongée (durée totale de la plongée, appareil respiratoire, mélange gazeux respiré, température de l'eau) sont répertoriés sur le carnet de plongée qui suit le plongeur tout au long de sa carrière. Ainsi, la prise en compte de ce critère d'inclusion a été effectuée à partir des carnets de plongée. Tout plongeur ayant un antécédent familial ou personnel de glaucome, une tension oculaire supérieure ou égale à 21 mmHg ainsi qu'une hypotension orthostatique et un terrain vasospastique (migraine, acrosyndromes) ou présentant un tabagisme a été exclu de l'étude. Pour les sujets témoins, outre les critères énumérés ci-dessus, tout antécédent de traumatisme oculaire ou de traitement hyperbare, et la pratique de la plongée représentaient un critère d'exclusion.

Quarante-deux sujets ont ainsi participé à l'étude et ont été répartis en deux groupes : un premier groupe de 21 plongeurs âgés de 33 à 44 ans (âge moyen de 38 ans et 7 mois) et un deuxième groupe témoin de même tranche d'âge (âge moyen de 37 ans et 3 mois) constitué aussi de sujets de sexe masculin, militaires en activité (*tableau I*). Ces deux groupes de sujets étaient appariés en âge.

Les spécialités des plongeurs étaient réparties de la façon suivante : 8 plongeurs de bord et 13 plongeurs démineurs. Le plongeur de bord ne plonge qu'à l'air jusqu'à une profondeur de 30 mètres (voire 40 mètres sur qualification supplémentaire). Le plongeur démineur est quant à lui titulaire d'une spécialité qui lui permet de plonger aux mélanges suroxygénés jusqu'à 80 mètres. Aucun nageur de combat (qui plonge jusqu'à sept mètres à l'oxygène pur) ni plongeur par système (qui travaille à des profondeurs importantes de plusieurs centaines de mètres et dont la longue durée des plongées se chiffre en semaines) n'a participé à cette étude.

Le nombre moyen de plongées effectuées était de 3 700, sur une durée moyenne de carrière dans la plongée de 14 ans.

Protocole

L'étude clinique a consisté, outre l'évaluation de l'acuité visuelle sans et avec correction et d'une kératométrie, en la réalisation d'une mesure de la tension oculaire, d'une

Tableau I

Caractéristiques démographiques et cliniques des groupes.

	Plongeurs (n = 21)	Témoins (n = 21)
Âge moyen (année)	38,59 ± 5,33	37,27 ± 7,22
Nombre moyen de plongée	3 742 ± 1 688	–
Durée moyenne de carrière de plongeur (année)	14,84 ± 5,81	–
AV moyenne sans correction	0,11 ± 0,25 logMAR (8/10 ^e)	0,00 ± 0,00 logMAR (10/10 ^e)
AV moyenne avec correction	10/10 ^e	–
Correction moyenne	– 0,27 ± 0,70	–
Kératométrie moyenne (D)	42,23 ± 1,26	42,35 ± 1,09
Tension oculaire moyenne (mmHg)	16,66 ± 1,56	16,63 ± 1,14
Gonioscopie	3,76 ± 0,44	3,79 ± 0,35
Remaniement maculaire	15 yeux (35,7 %)	–
Rapport Cup/Disc vertical	0,35 ± 0,12	0,35 ± 0,12
Tension artérielle moyenne en position couchée	11,84 ± 7,06	12,43 ± 7,29
Tension artérielle moyenne en position debout	12,03 ± 7,06	12,14 ± 6,86

gonioscopie, d'un examen du fond d'œil avec mesure du rapport C/D afin d'éliminer une atteinte organique méconnue. L'intégralité du recueil des données cliniques a été réalisée par un seul et même examinateur.

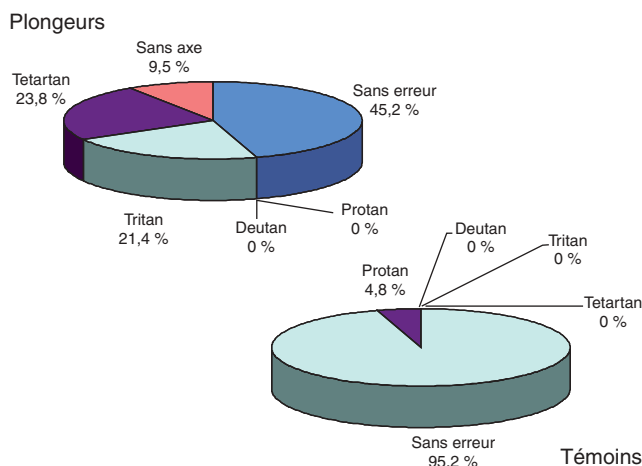
La tension oculaire a été mesurée à deux reprises à l'aide d'un tonomètre à aplanation de Goldman. Les mesures tensionnelles ont toutes été effectuées entre 10 h 30 et 11 h 30. Il n'a pas été réalisé de pachymétrie. Les valeurs de gonioscopie relevées pour chaque œil correspondent à la moyenne des 4 mesures de l'ouverture de l'angle appréciées dans les 4 quadrants selon la classification d'Étienne. Les mesures du rapport C/D ont été réalisées de façon précise à l'aide d'une lentille de Volk® munie d'une « retinal scale® ». L'étude du champ visuel reposait sur un test de seuil « Central 30-2 » de l'appareil de Humphrey® assisté du programme d'analyse statistique « FASTPAC », avec mesure du seuil fovéolaire, examen réalisé à deux reprises afin d'éliminer l'effet d'apprentissage (le second examen étant seul pris en compte).

En outre, nous avons complété cette étude fonctionnelle par un examen de la vision des couleurs et un examen de la sensibilité au contraste spatial. Pour la vision des couleurs, nous avons choisi le test 15 Hue désaturé pour des raisons de rapidité de réalisation, mais aussi de sensibilité quant à la détection des dyschromatopsies acquises. Concernant la sensibilité au contraste, nous avons réalisé un examen statique standard (programme « STAT ») sur le moniteur ophtalmologique de Métrovision®. L'examen se compose de mesures de seuils réalisées à des fréquences spatiales différentes. Ces mesures sont répétées plusieurs fois en 5 séries successives. En fin d'examen, on obtient une courbe qui se positionne par rapport à deux courbes constituant les limites normales. Ces courbes correspondent à la moyenne ± 2 écarts-types d'un ensemble de mesures réalisées sur une population de sujets normaux. Les deux courbes correspondant aux limites normales constituent donc les courbes des sujets normaux de l'appareil (fig. 1). Nous avons utilisé 6 fréquences spatiales de stimulations : 0,8 cpd ; 1,6 cpd ; 3,2 cpd ; 6,4 cpd ; 12,8 cpd ; et 25,6 cpd (cpd = cycles par degré d'angle visuel).

Analyse statistique

Nous avons utilisé pour l'analyse statistique le logiciel Epi Info version 5.01 dec 1990 ; c'est un logiciel du domaine public pour l'épidémiologie (Center for Disease Control d'Atlanta, Organisation Mondiale de la Santé de Genève). Compte tenu du caractère réduit de l'effectif des populations étudiées, nous avons utilisé un test non paramétrique. Pour la recherche d'une liaison entre un caractère quantitatif et un caractère qualitatif, le test de Kruskal-Wallis a été utilisé. Pour ce test statistique, le seuil de signification a été considéré comme positif si inférieur à 5 % (p < 0,05).

827

**Figure 1** : Test 15 Hue désaturé.

RÉSULTATS

Sur le plan clinique (*tableau I*), tous les plongeurs avaient une acuité visuelle à 10/10^e avec une correction moyenne en équivalent sphérique de $-0,27 \pm 0,70$ D (76,6 % des yeux des plongeurs avaient 10/10^e sans correction). Nous avons noté chez les plongeurs un remaniement maculaire ophtalmoscopiquement visible sur 15 yeux (soit 35,7 % des cas), altération *a priori* sous-estimée dans cette étude puisque nous n'avons pas réalisé d'angiographie. Ces remaniements étaient bilatéraux chez 4 plongeurs.

Concernant le champ visuel (*tableau II*), nous n'avons pas constaté de différence significative entre les deux groupes pour la déviation moyenne (Mean Defect), qui est l'indice reflétant une hyposensibilité diffuse du champ visuel, et le seuil fovéolaire ($p > 0,05$). En revanche, il existait une déviation individuelle corrigée (Corrected Pattern Standard Deviation = CPSD) significativement plus élevée chez les plongeurs ($p < 0,01$), cet indice soulignant les zones de moindre sensibilité du champ visuel.

La réalisation conjointe au cours de cette étude d'un test 15 Hue désaturé de Lanthony a mis en évidence un nombre d'erreurs significativement plus élevé chez les plongeurs ($p < 0,01$) avec, sur le plan qualitatif, une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune (tritan 21,4 %, tétartan 23,8 %) chez 45,2 % des plongeurs, et sans axe chez 9,5 %, alors que 95,2 % des examens étaient normaux chez les sujets témoins (*fig. 1*).

Enfin, l'étude de la sensibilité au contraste spatial, n'a pas révélé d'atteinte de la sensibilité pour les basses moyennes et surtout les hautes fréquences chez les plongeurs de cette étude (*fig. 2*).

DISCUSSION

Au total, cette étude laisse apparaître chez les plongeurs une augmentation significative du CPSD, indice mettant en évidence des zones localisées de moindre sensibilité du champ visuel, ainsi qu'une fréquence significative de dyschromatopsies acquises à prédominance d'axe bleu-jaune. Ces anomalies peuvent s'ob-

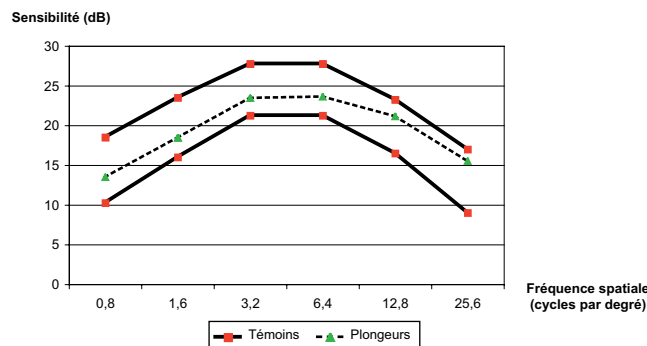


Figure 2 : Sensibilité au contraste spatial.

server dans le cadre d'une maculopathie, mais aussi d'une neuropathie optique. La constatation d'une dyschromatopsie acquise à prédominance bleu-jaune plaide en faveur d'une souffrance rétinienne. En revanche, il n'existait pas d'altération significative de la sensibilité au contraste spatial, ni du seuil fovéolaire.

Des anomalies de la vision des couleurs analogues ont déjà été rapportées dans le cadre de deux études réalisées chez des plongeurs professionnels (61 % des sujets pour Daubas *et al.* [7], 25 % des sujets pour Peyraud-Gilly *et al.* [9] avec un test Farnsworth 100 Hue dans ces deux études), associées à des altérations relatives du champ visuel central observées avec des modes d'explorations différents de notre étude (analyseur de Friedman pour Daubas *et al.* [7] et champ visuel statique des 15 degrés centraux avec un Moniteur Ophtalmologique de Métrovison, protocole STAT 57 pour Peyraud-Gilly *et al.* [9]). En revanche, Holden *et al.* [8] n'ont pas constaté d'altération de la vision des couleurs chez des plongeurs de loisir (le type de test utilisé n'est pas précisé).

Il faut préciser toutefois que ces études sont difficilement comparables entre elles : en effet, elles portent sur des populations différentes quant au mode d'exercice de la plongée et de fait, quant à la nature du mélange respiré, les profondeurs maximales atteintes, la fréquence des plongées effectuées et l'importance du passé subaquatique des sujets (plongeurs « professionnels » sans autre précision pour Polkinghorne *et al.* [6], plongeurs par système pour Daubas *et al.* [7], plongée de loisir pour Holden *et al.* [8], enfin plongeurs demi-neurs et plongeurs de bord pour Peyraud-Gilly *et al.* [9] à l'instar de notre étude.

Il nous faut également rappeler deux observations de chorioretinopathie séreuse centrale survenues dans les suites de plongées sans incident. L'une, unilatérale, était apparue quelques jours à la suite d'une seule plongée dans un contexte de fatigue extrême [10], l'autre, initialement unilatérale, était survenue à la suite d'une première plongée, et s'était bilatéralisée le surlendemain à la suite de deux autres plongées effectuées dans un contexte de stress [11]. Dans cette deuxième observation, l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

Tableau II

Moyennes des indices globaux et du seuil fovéolaire du champ visuel (n = 42 ; [min ; max]).

	Plongeurs	Témoins
Déviation moyenne	1,73 ± 1,96 [+ 4,00 ; - 6,46]	- 1,60 ± 0,71 [- 0,41 ; - 2,74]
Déviation individuelle corrigée (CPSD)	1,08 ± 1,03 [0,00 ; 4,34]	0,50 ± 0,62 [0,00 ; 2,25]
Seuil fovéolaire	34,76 ± 1,01 [33,00 ; 37,00]	34,89 ± 0,99 [33,00 ; 37,00]

montrait une hyperfluorescence diffuse des pôles postérieurs. Alors que la physiopathologie de la chorio-rétinopathie séreuse centrale s'avère encore imparfaitement connue, l'avènement récent de l'ICG a permis la mise en évidence de zones multiples d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne [12]. Cette hyperperméabilité est responsable d'une majoration de la pression hydrostatique tissulaire au niveau choroïdien, source d'altérations mécaniques de la barrière hématorétinienne externe constituée par l'épithélium pigmentaire. Ainsi, dans ces deux observations, les auteurs émettent l'hypothèse du rôle du séjour en ambiance hyperbare dans le déclenchement ou l'aggravation de cette affection chorio-rétinienne, compte tenu des contraintes surajoutées d'ordre pressionnel et vasculaire.

La sensibilité au contraste, quant à elle, n'a été étudiée, à notre connaissance, que dans une seule étude réalisée par Daubas *et al.* [13], qui a retrouvé une atteinte de la sensibilité au contraste spatial prédominant dans les hautes fréquences chez 75 % des plongeurs. Mais il s'agissait ici de plongeurs profonds par système à la différence des sujets de cette série chez qui la totalité des examens de sensibilité au contraste se sont avérés sans anomalie.

Hypothèses pathogéniques

Elles relèvent de trois composantes physiopathologiques : pressionnelle (liée à l'effet de la surpression ambiante en plongée sur la pression intra-oculaire), mais aussi neurologique et vasculaire en extrapolant à l'œil les données de la littérature sur les effets généraux neurologiques et vasculaires liés à la répétition des plongées.

Composante pressionnelle

Il n'existait jusqu'alors pas à notre connaissance dans la littérature d'étude fiable portant sur la variation de la pression intra-oculaire au cours de la plongée en raison de l'utilisation du tonomètre de Schiotz dont la précision et la reproductibilité des mesures sont sujettes à caution. Une étude de la variation de la pression intra-oculaire en ambiance hyperbare au cours de la plongée a été récemment réalisée en caisson avec un tonomètre de Goldman [14]. Cette étude a mis en évidence une diminution de la pression intra-oculaire lors de la mise en pression, suivie d'une normalisation au cours du séjour au fond, puis d'une discrète hypertonie au cours de la remontée.

La différence essentielle entre les conditions d'hyperbarie en caisson et celles d'une plongée réelle, réside dans la variation de température ambiante au cours du séjour en hyperbarie. En effet, ces variations sont inversées : la température de l'eau diminuant avec la profondeur, alors que la température ambiante augmente au fur et à mesure de la mise en pression du caisson. Or Shapiro *et al.* [15] ayant montré qu'une élévation de la température corporelle augmentait la pression intra-

oculaire, la question de la variation de la PIO pendant le séjour au fond du plongeur demeure. Ainsi les comparaisons entre les données des observations faites en caisson et celles, plus parcellaires, des conséquences pour le plongeur immergé demeurent encore des extrapolations [1].

Composante neurologique

Plusieurs études sont en faveur d'une atteinte neurologique au cours de la plongée. Butler [16] a mis ainsi en évidence des lésions de démyélinisation du nerf optique à la suite d'accidents de décompression. Cependant les résultats observés dans la littérature quant à l'étude des potentiels évoqués visuels (PEV) chez des plongeurs expérimentés s'avèrent contradictoires : alors que Grapperon *et al.* [17] n'ont pas retrouvé d'atteinte significative des PEV chez des plongeurs expérimentés, Dordain *et al.* [18] ont rapporté chez des plongeurs professionnels une atteinte des PEV alors que l'électrorétinogramme était normal.

Des études IRM chez les plongeurs ont permis la mise en évidence d'hypersignaux de la substance blanche plus fréquents chez les plongeurs amateurs que chez les plongeurs professionnels. L'hypothèse avancée reposerait sur la répétition d'accidents de décompression à minima chez les amateurs relevant d'un respect moins scrupuleux des procédures de remontée que chez les professionnels [19-21]. Nous avons rappelé les effets toxiques pour le système nerveux central de l'oxygène respiré sous une pression élevée (effet Paul Bert). En ambiance normobare, le métabolisme de l'oxygène produit des radicaux libres éliminés grâce à des mécanismes de défense cellulaires (superoxyde dismutase notamment). L'hypothèse actuellement en vigueur est qu'en cas d'hyperoxie ces mécanismes de défense pourraient être dépassés, entraînant ainsi une toxicité de l'oxygène [2, 22].

Composante vasculaire

Elle est multifactorielle et semble procéder tout d'abord d'une atteinte pariétale sous le double effet de la contrainte pariétale liée à l'hyperbarie ambiante, mais aussi par le biais d'une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux lors d'une hyperoxie [6].

Nous avons rappelé en introduction le prodrome remarquable de la crise convulsive hyperoxique (effet Paul Bert) que constitue le rétrécissement du champ visuel avec vision tunellaire [2, 3]. Ce dernier symptôme rendrait compte de la vasoconstriction transitoire de l'artère ophtalmique et de ses branches, provoquée par l'hyperoxie aiguë, vasoconstriction qui cesse après retour à la normale de la pression partielle d'oxygène [23].

Outre cette atteinte pariétale, cette composante vasculaire peut également procéder d'une atteinte du contenu vasculaire. Une hémococoncentration contemporaine de la plongée peut survenir suite à une augmentation de la diurèse dans le cadre de la thermorégulation [24]. Des microbulles circulantes ont aussi été mises

en évidence en écho-Doppler plusieurs heures après des plongées sans incidents dès lors que la profondeur et la durée de travail au fond s'avéraient suffisamment importantes [25-27]. Devant la survenue d'accidents de décompression « immérités », la présence d'un foramen ovale perméable a été incriminée [28], la fréquence de cette communication interauriculaire chez des sujets supposés sains variant entre 9,5 % et 30 % selon les séries [29-31]. Ce shunt intracardiaque méconnu provoque une « embolie paradoxale » dans la circulation systémique. Les microbulles circulantes court-circuitent ainsi les poumons, qui constituent normalement leur émonctoire naturel pendant la phase de dégazage qui suit la plongée. De même, la présence des microcaillots relevant d'une surproduction plaquettaire compensatrice de la consommation des plaquettes circulantes induite par la répétition des plongées a été rapportée [32, 33], ainsi que des anomalies de déformabilité des globules rouges liées aux radicaux libres de l'oxygène [34].

Ainsi, les atteintes observées au cours de cette étude sont vraisemblablement d'origine multifactorielle. En effet, aucune de ces hypothèses prises isolément ne s'avère totalement satisfaisante. La composante pressionnelle s'exerce de manière différente sur l'œil en comparaison du reste de l'organisme du fait de l'interface gazeuse que constitue le contenu du masque. En outre, il n'en demeure pas moins que l'œil subit les variations de pression de manière d'autant plus brutale qu'il s'agit d'un organe à contenu liquidien. Cependant, l'hétérogénéité de ce contenu liquidien lui confère une certaine déformabilité du fait de la capacité d'amortissement du vitré, substance viscoélastique, en association avec la choroïde. Ceci souligne toute la difficulté de l'évaluation des contraintes d'hyperbarie ambiante sur le globe oculaire. La composante neurologique rend compte de l'atteinte du CPSD, mais les résultats observés dans la littérature quant à une éventuelle altération des PEV chez le plongeur s'avèrent contradictoires. Enfin, la composante vasculaire ne suffit pas à expliquer à elle seule les altérations maculaires mises en évidence dans les études angiographiques. En effet, la fovéola, en raison de sa vascularisation d'origine choroïdienne ne constitue pas une circulation terminale contrairement à la vascularisation des couches internes de la rétine assurée par l'artère centrale de la rétine.

Au total, toutes ces hypothèses pathogéniques sont très probablement intriquées chez nos sujets.

Limites de l'étude

Au cours de sa réalisation, nous avons pu constater que notre étude présentait toutefois des limites. Le nombre total de plongées s'avère en fait être un critère imprécis qui ne prend pas en compte les variables retenues pour l'utilisation des tables de plongée : profondeur maxi-

male atteinte, durée de travail au fond, plongées successives, nature du mélange gazeux respiré (qui passe de l'air à un mélange hydrogène-hélium-oxygène pour des profondeurs supérieures à 60 mètres). Dans cette série, 13 plongeurs sont des plongeurs démineurs dont en moyenne 50 % des plongées sont des plongées profondes aux mélanges enrichis en oxygène. Le reste de leur activité rejoint celle des plongeurs de bord (plongée à l'air jusqu'à 40 mètres). Par ailleurs, nous n'avons pas pris en compte le délai écoulé entre la dernière plongée et la réalisation des examens, c'est-à-dire le phénomène de dégazage consécutif à toute plongée.

CONCLUSION

Les risques fonctionnels oculaires inhérents à une pratique au long cours de la plongée sous-marine, en dehors de tout accident aigu, sont difficiles à apprécier compte tenu de la multiplicité des paramètres impliqués (mélanges gazeux respirés, profondeurs maximales atteintes, durées de travail au fond, nature du travail exercé au fond et de fait, importance de l'effort physique fourni, âge des sujets augmentant avec l'importance du passé subaquatique, types d'exercices variables au cours d'une même carrière), comme le soulignent certains résultats contradictoires observés dans la littérature.

Chez les plongeurs professionnels inclus dans cette étude en raison de l'importance de leur pratique itérative de la plongée et de l'absence d'antécédent d'accident de décompression, nous avons observé une augmentation du CPSD et des dyschromatopsies d'axe bleu-jaune qui peuvent évoquer une atteinte rétinienne et/ou du nerf optique, atteinte infraclinique vraisemblablement d'origine multifactorielle. Néanmoins l'absence d'atteinte associée de la sensibilité au contraste et du seuil fovéolaire constitue un élément rassurant quant à l'exercice de la plongée sous-marine dite de loisir, dans le respect des règles en matière de prévention des accidents de décompression.

D'autres études à venir devront explorer plus spécifiquement le couple macula-nerf optique et apprécier de manière plus précise les contraintes d'hyperbarie en fonction du type de plongée professionnelle exercée.

RÉFÉRENCES

1. Ferre M. Ophthalmologie et plongée sous-marine. Thèse, Université Lille 2, 2001.
2. Butler FK. Diving and hyperbaric ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, 1995;39:347-66.
3. Rosenberg E, Shibata HR, Mac Lean LD. Blood gas and neurological responses to inhalation of oxygen at 3 atmospheres. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1966;122:313-7.
4. Daubas P. Œil et plongée sous-marine. Mémoire, Université d'Aix-Marseille II, 1989.

5. Guldner D. Ophthalmologie ENTEX X et essai de synthèse avec HYDRA V. *Med Sub Hyp*, 1986;4:131-6.
6. Polkinghorne PJ, Cross MR, Sehmi K, Minassian D, Bird AC. Ocular fundus lesions in divers. *Lancet*, 1988;8625:1381-3.
7. Daubas P, Joly T, Landes J, Filliard C, Parrau C, Pon A, Rousseau S. Peut-on parler de maculopathie dysbarique ? *Ophthalmologie*, 1992;6:366-9.
8. Holden R, Morsman CDG, Lane C.M. Ocular fundus lesions in sports divers using safe diving practices. *Br J Sp Med*, 1992;26:90-2.
9. Peyraud-Gilly VM, Daubas P, Joly T, Filliard G, Monroux-Rousseau S. Fonction maculaire chez le plongeur professionnel. *J Fr Ophtalmol*, 2000;23:472-4.
10. Cochard G, Lacour JM, Egreteau JP. À propos d'un accident oculaire de plongée sous-marine. *Med Sub Hyp*, 1996;6:43-5.
11. Deral V, Vignal R, Daubas P. Plongées sous-marines itératives et chorioretinopathie séreuse centrale majeure bilatérale. Communication affichée. 110^e Congrès de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris, mai 2004.
12. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1994;112:1057-62.
13. Daubas P, Robinet C, Joly T, Guillou L, Filliard G, Trividic A, Landes J. L'œil du plongeur, fenêtre ouverte sur le dysbarisme. *Revue Scientifique et Technique de la Défense*, 1995;3:179-85.
14. Drouet F, Béchettoille A, Bresson-Dumont H, Ducasse A. Modification de la pression intra-oculaire en caisson hyperbare. *Bull Soc Ophtalmol Fr*, 1997;97:435-7.
15. Shapiro A, Schoenfeld Y, Konikoff F, Udassin R, Shapiro Y. The relationship between body temperature and intraocular pressure. *Ann Ophthalmol*, 1981;13:159-61.
16. Butler FK. Ocular manifestations of decompression sickness. *In: Gold and Weinstein (Eds). The eye in systemic disease*. Lippincott, Philadelphia 1990 ; p. 469-71.
17. Grapperon J, Bruschera D, Vidal F. Effets de la pratique de la plongée sur le potentiel évoqué visuel. *Med Sub Hyp Int*, 1993;3:11-8.
18. Dordain Y, Macarez R, Rigaudière F, Ingster-Moati I, Legargasson JF, Grall Y. Œil et plongée sous-marine: étude de l'ERG et des PEV chez le plongeur professionnel. Communication affichée. 105^e Congrès de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris, Mai 1999.
19. Rinck PA, Svihus R, De Francisco P. MR imaging of the central nervous system in divers. *J Magn Reson Imaging* 1991;1:293-9.
20. Todnem K, Nyland H, Skeidsvoll H, Svihus R, Rinck P, Kambestad BK *et al.* Neurological long term consequences of deep diving. *Br J Indust Med*, 1991;48:258-66.
21. Muiyard B, Hautbois E, Huot P, Taillemite JP, Guivarc'h C, Guillou L, Leni P *et al.* Recherche de lésions cérébrales latentes chez les plongeurs de la Marine Nationale. Résultats d'une étude en imagerie par résonance magnétique. *Médecine et Armées*, 1999;27:385-9.
22. Thom SR, Clark JM. The toxicity of oxygen, carbon monoxide, and carbon dioxide. *In: Bove AA, Davis JC (eds). Diving medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 1990, 2 ed, p. 82-94.
23. Daubas P, Broussolle B. Physiologie et ergonomie de la vision en plongée. *In: Broussolle B. Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipse Ed, Paris 1992; p. 207-18.
24. Alexander CW, Leach CS, Fischer CL, Lambertsen CJ, Johnson PC. Hematological, biochemical and immunological studies during a 14-day continuous exposure to 5,2% O₂ in N₂ at pressure equivalent to 100 fsw. *Aerospace Med*, 1973;44:850-4.
25. Masurel G, Guillerm R, Cavenel P. Détection ultrasonore par effet Doppler de bulles circulantes chez l'homme lors de 98 plongées à l'air. *Méd Aero Spat Méd Sub Hyp*, 1976;156:199-202.
26. Kisman K, Masurel G, Lagrue D, Le Pechon JC. Evaluation de la qualité d'une décompression après exposition hyperbare basée sur la détection ultrasonore des bulles. *Méd Aérospat Méd Sub Hyp*, 1978;67:293-7.
27. Le Chuiton J. Contribution à l'étude des phénomènes bullaires intravasculaires survenant en cours de décompression après plongée. Thèse Sc. (physiologie), Université Claude Bernard, Lyon, France, 1979.
28. Dussarat GV, Dalger J, Galland FM, Château J, Broussolle B. Accident neurologique de plongée et foramen ovale perméable. *Méd Sub Hyp*, 1987;3:92-7.
29. Hagen PT, Scholtz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first ten decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*, 1984;59:17-20.
30. Jallais P, Lalanne E, Ducassé JL. Foramen ovale perméable et plongée sous-marine en scaphandre autonome. *Infomed*, 1995;6:79-84.
31. Fisher DC, Fisher EA, Budd JH, Rosen S, Goldman ME. The incidence of patent foramen ovale in 1000 consecutive patients. A contrast transoesophageal echocardiography study. *Chest*, 1995;107:1504-9.
32. Giry P, Broussolle B, Cavenel P, Imbert MR. Modification du taux des plaquettes circulantes après plongées itératives chez l'homme. *Méd Aéro Spat Méd Sub Hyp*, 1977;61:57-62.
33. Courtière A, Broussolle B. Variations humorales en plongée. *In: Broussolle B. Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipse Ed, Paris 1992 ; p. 239-51.
34. Watanabe H, Kobayashi A, Yamamoto T, Susuki S, Hayashi H, Yamasaki N. Alterations of human erythrocyte membrane fluidity by oxygen-derived free radicals and calcium. *Free Rad Biol Med*, 1990;8:507-14.