

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Année 2021

Mémoire pour le

DIU DE MEDECINE SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE

Annaïg OZIER

Née le 30 mars 1974 à Paris

REPRISE DE LA PLONGEE APRES UNE INFECTION

A COVID-19

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	2
2. ASPECTS VIROLOGIQUES	2
2.1. CLASSIFICATION	2
2.2. ORIGINE	3
2.3. STRUCTURE ET GENOME	3
2.4. TROPISME CELLULAIRE	4
2.5. CYCLE DE REPLICATION	4
2.6. TRANSMISSION	5
2.7. INCUBATION ET CONTAGIOSITE	5
2.8. FORMES CLINIQUES	5
3. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES ET CARDIO-VASCULAIRES AIGUËS	6
3.1. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES AIGUËS	6
3.2. COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES AIGUËS	8
4. SEQUELLES RESPIRATOIRES ET CARDIO-VASCULAIRES A MOYEN TERME	10
4.1. SEQUELLES RESPIRATOIRES A MOYEN TERME	10
4.2. SEQUELLES CARDIO-VASCULAIRES A MOYEN TERME	13
5. RISQUES EN PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19	14
5.1. PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE EN PLONGEE	15
5.2. PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE EN PLONGEE	15
5.3. RISQUES THEORIQUES EN PLONGEE	17
6. APTITUDE A LA REPRISE DE LA PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19	19
6.1. BILAN RESPIRATOIRE	20
6.2. BILAN CARDIAQUE	21
6.3. RECOMMANDATIONS POUR LA REPRISE DE LA PLONGEE	21
7. CONCLUSIONS	22
8. FIGURES	24
FIGURE 1 : STRUCTURE ET REPLICATION DU SARS-CoV-2	24
FIGURE 2 : IMAGERIE DE LA PNEUMONIE A COVID-19	25
FIGURE 3 : MYOCARDITE AIGUË ASSOCIEE AU COVID-19	26
FIGURE 4 : SEQUELLES RADIOLOGIQUES DE LA PNEUMONIE A COVID-19	27
FIGURE 5 : BILAN RESPIRATOIRE APRES UNE INFECTION A COVID-19	28
FIGURE 6 : BILAN CARDIOLOGIQUE APRES UNE INFECTION A COVID-19	29
FIGURE 7 : RECOMMANDATIONS DE LA FFESSM CONCERNANT LA REPRISE DE LA PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19	30
9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	31

1. INTRODUCTION

L'infection à COVID-19 est une maladie respiratoire émergente causée par un coronavirus, le SARS-CoV-2, acronyme anglais de Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2. Elle est apparue en décembre 2019 en Chine, à Wuhan, dans la province de Hubei. Sa diffusion est rapidement devenue mondiale et reconnue comme pandémie à compter du 11 mars 2020 par l'Organisation Mondiale de la Santé.

La pandémie à COVID-19 a eu un impact majeur sur la plongée récréative et professionnelle, avec un arrêt quasi-complet de toute activité subaquatique pendant plusieurs mois, conséquence des restrictions imposées par le gouvernement.

Le SARS-CoV-2 est un virus à tropisme multiple, en particulier respiratoire, mais également cardio-vasculaire.

Or, en plongée, l'appareil respiratoire et cardio-vasculaire est soumis à un certain nombre de contraintes liées aux modifications physiologiques induites par l'immersion, à l'environnement ou au matériel. Ces contraintes ont pour corollaire des risques inhérents à la pratique de la plongée et vont déterminer les conditions d'aptitude.

Par conséquent, la survenue d'une infection à COVID-19, quelle que soit sa sévérité, est susceptible d'influencer le risque de survenue d'accidents de plongée et l'aptitude médicale à la plongée.

Les objectifs de ce travail sont *i)* de dresser un état des lieux des complications et des possibles séquelles respiratoires et cardio-vasculaires liées à une infection à COVID-19, *ii)* d'exposer les risques théoriques en plongée après une infection à COVID-19, et *iii)*, de préciser les modalités de reprise de la plongée après une infection à COVID-19.

2. ASPECTS VIROLOGIQUES

2.1. CLASSIFICATION

Les coronavirus appartiennent à l'ordre des Nidovirales et à la famille des Coronaviridae. Ce sont des virus enveloppés à ARN monocaténaire, subdivisés en 4 genres, alpha-, bêta-, gamma- et deltacoronavirus.

Ils sont responsables d'infections respiratoires et digestives chez de nombreux mammifères et oiseaux.

Chez l'homme, jusqu'en 2019, 6 coronavirus étaient connus comme responsables d'infections respiratoires hautes et basses, pouvant être bénignes ou sévères : 2 alphacoronavirus (HCoV-NL63, HCoV-229E) et 4 bêtacoronavirus (HCoV-OC43, HCoV-HKUI, SARS-CoV-1, MERS-CoV). Le

SARS-CoV-1 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 1) et le MERS-CoV (Middle-East respiratory syndrome-related coronavirus) ont été à l'origine d'épidémies majeures au début du XX^{ème} siècle.

Le SARS-CoV-1, bêtacoronavirus du sous-genre Sarbecovirus, a émergé en 2002. Il a été responsable d'une épidémie de syndromes respiratoires centrée sur la Chine ayant touché une trentaine de pays, avec une mortalité proche de 10%. L'épidémie a été contrôlée en 2003 à la suite du confinement strict des patients. Le MERS-CoV, bêtacoronavirus du sous-genre Merbecovirus, a émergé en 2012. Ce virus circule encore à bas bruit avec une recrudescence saisonnière. Il est responsable de syndromes respiratoires sévères principalement observés en Arabie Saoudite et dans quelques pays limitrophes. Il est grevé d'une lourde mortalité, supérieure à 30%.

Le SARS-CoV-2 appartient également au genre bêtacoronavirus. Il est très proche du SARS-CoV-1, ce qui a conduit les taxonomistes à le placer dans la même espèce, malgré une homologie de séquences de seulement 79% entre les deux virus ¹. Le génome du SARS-CoV-2 présente quant à lui 52% d'homologie avec le MERS-CoV ¹.

2.2. ORIGINE

Le coronavirus dont le SARS-CoV-2 est le plus proche phylogénétiquement, avec 96% d'homologie, est RaTG13-CoV, un coronavirus qui infecte les chauves-souris ². La source zoonotique de la contamination serait donc possiblement la chauve-souris comme réservoir primaire, avec une transmission secondaire à l'homme par l'intermédiaire d'une espèce hôte intermédiaire.

Le pangolin, mammifère asiatique écailleux de la famille des fourmiliers, a été initialement identifié comme porteur d'un coronavirus proche du SARS-CoV-2 et supposé être l'hôte intermédiaire. Toutefois, plusieurs éléments laissent douter de cette possibilité, notamment le fait que les séquences génétiques du virus responsable de l'épidémie actuelle et celles du coronavirus qui infecte le pangolin conservent des différences significatives.

2.3. STRUCTURE ET GENOME

Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé à ARN monocaténaire de 29,9 kb. Les deux tiers du génome codent pour un vaste gène réplicase composé de orf1a et orf1b, qui est traduit en deux polyprotéines, par la suite clivées en 16 protéines non structurales indispensables à la réplication virale ³.

Le tiers restant du génome code essentiellement pour les protéines de structure du virus, dont 4 glycoprotéines membranaires : une protéine de surface (protéine Spike ou S), une protéine de membrane (M), une protéine d'enveloppe (E) et une protéine de nucléocapside (N) ³

(Figure 1). La protéine Spike est responsable de l'aspect en couronne du virus observé en microscopie électronique.

2.4. TROPISME CELLULAIRE

La protéine S joue un rôle clé dans la liaison du virus au récepteur ACE2 (Angiotensin-Converting Enzym 2), à la surface des cellules et semble être l'un des principaux déterminants du tropisme viral et de la pathogénicité.

Le récepteur ACE2 est une métalloprotéase dont la fonction première est la dégradation de l'angiotensine II en angiotensine 1-7. Il est exprimé dans presque tous les organes du corps. Il est ainsi fortement exprimé par les pneumocytes de type 2, les cellules ciliées et les cellules caliciformes des voies respiratoires, expliquant le tropisme particulier du SARS-CoV-2 pour les voies aériennes supérieures et inférieures.

Une expression d'ACE2 est également retrouvée dans l'épithélium intestinal, les cellules cardiaques, les cellules endothéliales vasculaires, les cellules glomérulaires et tubulaires, et dans le tissu cérébral.

Ces multiples sites d'expression tissulaire d'ACE2 concourent vraisemblablement au polymorphisme des manifestations cliniques observées en cas d'infection à COVID-19.

2.5. CYCLE DE REPLICATION

La protéine S est constituée de deux sous-unités fonctionnelles. La sous-unité S1 contient le domaine de liaison au récepteur ou RBD (Receptor-binding domain), susceptible de se lier à l'ACE2². Cette liaison provoque des changements conformationnels dans la sous-unité S2 qui facilitent la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule hôte. Une protéase membranaire, TMPRSS2 (protéase transmembranaire à sérine 2) participe également à l'entrée du virus dans la cellule en activant la protéine S² (Figure 1).

Après la fusion membranaire et l'endocytose, la nucléocapside est libérée dans le cytosol de la cellule hôte. Le gène réplicase (orf1a et orf1b) de l'ARN viral est traduit en polyprotéines, pp1a et pp1ab. La protéolyse de ces polyprotéines par la protéase encodée par orf1a donne les protéines formant un vaste complexe de transcription et de réplication. Ce complexe protéique permet de reproduire l'ARN génomique et de former les protéines de structure. Les nouvelles particules virales sont alors assemblées dans le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi à partir de l'ARN génomique, de la protéine de capsid et des glycoprotéines d'enveloppe. Les nouveaux virions sont alors libérés de la cellule par exocytose pour aller infecter les cellules voisines² (Figure 1).

2.6. TRANSMISSION

La transmission interhumaine se fait surtout de manière directe par voie respiratoire, par inhalation de gouttelettes infectieuses émises lors de la parole, de la toux ou d'éternuements.

Elle se fait également de manière indirecte, par contact surfaces inertes-mains-muqueuses. En effet, le virus peut survivre plusieurs jours sur des surfaces inertes ⁴. La durée de sa persistance varie selon la nature de la surface, les conditions de température, d'humidité et de luminosité environnantes. Ainsi, la transmission manuportée à partir de l'environnement est possible.

En dehors des prélèvements respiratoires, le virus est plus rarement retrouvé dans le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, les urines ou les selles, principalement dans les formes graves de la maladie. De l'ARN viral a ainsi été détecté dans les selles et le sang des patients infectés ⁵. Si certains virus ont pu être cultivés vivants à partir des selles ⁵ et que le SARS-CoV-2 est capable d'infecter les entérocytes humains ⁶, il n'existe pas à l'heure actuelle de preuve formelle d'une transmission féco-orale significative. De même, malgré l'existence possible d'une virémie, la transmission intra-utérine du virus reste à démontrer, bien que quelques cas suspects aient été rapportés ⁷. Enfin, l'isolement de l'ARN viral dans les urines reste à ce jour très peu décrit ⁸.

2.7. INCUBATION ET CONTAGIOSITE

La période d'incubation est le délai entre la contamination et l'apparition des premiers symptômes de la maladie. Dans le cas d'une infection au SARS-CoV-2, la période d'incubation varie entre 2 à 14 jours. La période d'incubation médiane est de 5 jours, et 97,5 % de ceux qui développent des symptômes le font en moins de 11,5 jours ⁹.

La phase contagieuse est de 8 jours en moyenne. Elle commence environ 2 à 3 jours avant le début des symptômes. Le risque de contagiosité est maximal à l'apparition des symptômes, puis diminue progressivement à partir du 7^{ème} jour suivant l'apparition des symptômes. Il devient limité au-delà de 10 jours et exceptionnel après 14 jours ⁹. Cependant, une proportion importante de personnes infectées, notamment d'enfants, sont asymptomatiques ou pauci-symptomatiques, mais peuvent néanmoins transmettre la maladie ⁹.

2.8. FORMES CLINIQUES

L'infection à COVID-19 peut se traduire par différents tableaux cliniques, allant de formes asymptomatiques ou pauci-symptomatiques, les plus fréquentes, à des formes graves avec syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et atteinte multi-viscérale. La majorité des patients atteints de COVID-19 relève donc d'une prise en charge en ambulatoire.

On estime ainsi que l'infection à COVID-19 est responsable de 80% de formes asymptomatiques ou pauci-symptomatiques, de 15% de formes graves nécessitant une hospitalisation et de 5% de formes critiques nécessitant une prise en charge en réanimation¹⁰. Les formes graves se manifestent soit d'emblée, soit vers le 7^{ème} jour d'évolution des symptômes.

L'infection à COVID-19 se caractérise par son polymorphisme clinique. Les signes les plus fréquemment observés sont ceux d'une maladie virale respiratoire banale : fièvre, toux sèche ou productive et asthénie⁹.

Des manifestations extra-respiratoires sont également possibles, notamment neurologiques (céphalées, syndrome confusionnel, vertiges), ophtalmologiques (conjonctivite), ORL (anosmie, agueusie, rhinite), cardio-vasculaires (douleurs thoraciques, tachycardie), digestives (nausées, vomissements, diarrhées, odynophagie), hépatiques, rénales, métaboliques, musculo-squelettiques (myalgies, douleurs articulaires), dermatologiques (éruption cutanée, acrosyndrome)⁹.

L'infection à COVID-19 est également susceptible de favoriser la décompensation d'une pathologie chronique.

3. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES ET CARDIO-VASCULAIRES AIGUËS

Les données les mieux documentées dans la littérature sur les complications respiratoires et cardio-vasculaires à la phase aiguë de l'infection à COVID-19 concernent majoritairement des patients hospitalisés pour une forme grave d'infection à COVID-19.

3.1. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES AIGUËS

Le récepteur ACE2 est fortement exprimé par les pneumocytes de type 2, les cellules ciliées et les cellules caliciformes des voies respiratoires, expliquant le tropisme particulier du SARS-CoV-2 pour les voies aériennes supérieures et inférieures.

L'atteinte pulmonaire est à l'origine des symptômes fonctionnels respiratoires (toux sèche ou productive, dyspnée) et peut aboutir dans sa forme la plus grave à un SDRA associé à une mortalité élevée¹¹. C'est l'atteinte pulmonaire qui est généralement à l'origine de l'hospitalisation, mais un certain nombre de patients, dont la proportion reste difficile à estimer, ne présente pas d'atteinte pulmonaire ou une atteinte pulmonaire demeurant infra-clinique.

Le scanner thoracique s'est rapidement imposé comme l'examen de référence pour évaluer cette atteinte respiratoire, avec une très bonne sensibilité et spécificité diagnostique, de l'ordre de 90%¹², la présentation radiologique étant le plus souvent caractéristique.

A la phase aiguë, les anomalies scanographiques les plus évocatrices de pneumonie à COVID-19 sont des lésions bilatérales, multifocales, asymétriques, sous-pleurales, à type d'opacités en verre dépoli plus ou moins extensives. Elles peuvent être associées à des lésions de condensations alvéolaires uni- ou bilatérales¹³. L'atteinte prédomine classiquement dans les régions périphériques, postérieures et basales¹³ (Figure 2).

D'autres signes ont été rapportés, comme la présence de fines réticulations, d'épaississements péri-broncho-vasculaires, de dilatations vasculaires péri- ou intra-lésionnelles ou des signes de distorsion parenchymateuse¹⁴. Il n'y a généralement pas de syndrome micronodulaire, d'excavation, de lignes septales, ni d'adénomégalies médiastinales.

La présentation classique du COVID-19 pourrait être assez proche de celle d'autres pneumopathies virales, mais la topographie périphérique des lésions, la présence de fines réticulations et l'épaississement péri-broncho-vasculaire seraient plus fréquemment retrouvés dans la pneumonie à COVID-19¹⁵.

Le scanner thoracique a également un intérêt pronostique. Le principal facteur de gravité est l'extension des anomalies parenchymateuses. De nombreuses études rapportent ainsi une corrélation positive entre l'extension lésionnelle et la sévérité clinique¹⁶. La Société d'Imagerie Thoracique (SIT) a recommandé de grader l'atteinte parenchymateuse selon une classification visuelle en 5 stades, basée sur le pourcentage de poumon lésé : atteinte absente ou minime (< 10%), modérée (10 - 25%), étendue (25 - 50%), sévère (50 - 75%) ou critique (> 75%). L'existence de condensations parenchymateuses apparaissant plus étendues que le verre dépoli¹⁶, un épanchement pleural, une distorsion architecturale précoce avec des bronchectasies de traction et des images de SDRA¹⁷ sont aussi reconnus comme étant des marqueurs de sévérité. Des sujets asymptomatiques sont aussi susceptibles de présenter des anomalies parenchymateuses, mais l'atteinte scanographique est alors généralement moins sévère^{18, 19}.

Il n'existe pas de données fonctionnelles respiratoires à la phase aiguë de l'infection à COVID-19, les explorations fonctionnelles respiratoires (spirométrie, pléthysmographie ou mesure de la TLCO (capacité de transfert du monoxyde de carbone)) n'étant pas pratiquées lors d'une infection respiratoire.

En revanche, des données gazométriques sont disponibles pour les patients hospitalisés pour une forme grave d'infection à COVID-19. Dans ce cas, une hypoxémie plus ou moins sévère est fréquemment observée. Elle pourrait résulter de shunts intra-pulmonaires, d'une inadéquation du rapport ventilation/perfusion avec des zones perfusées mais non ventilées (œdème pulmonaire interstitiel et alvéolaire, atélectasies), des zones ventilées mais non

perfusées (micro-thrombi intravasculaires), ou de la perte de la régulation de la perfusion pulmonaire par échec de la vasoconstriction hypoxique dans les zones pulmonaires lésées ²⁰.

Fait notable et déconcertant, une proportion significative de patients atteints de COVID-19 présente une hypoxémie sévère, initialement sans dyspnée ni signes de détresse respiratoire ²¹. Ce phénomène, qualifié « d'hypoxémie silencieuse », pourrait concerner entre un et deux tiers des patients à un stade précoce de l'atteinte respiratoire ²². Les mécanismes physiopathologiques de cette « hypoxémie silencieuse » pourraient impliquer un dysfonctionnement des mécano- et chémorécepteurs périphériques et centraux, par action locale directe du SARS-CoV-2 sur les épithéliums et endothéliums pulmonaires et vasculaires, ou par action indirecte dans un contexte d'encéphalopathie virale ²³.

Sur le plan histologique, les données autopsiques obtenues chez des patients sévères rapportent la présence de dommages alvéolaires diffus en cas de SDRA, un odème, un épaissement des parois alvéolaires avec hyperplasie des pneumocytes de type 2, des membranes hyalines, un infiltrat inflammatoire volontiers monocytaire, lymphocytaire ou fibroblastique, des inclusions virales peu fréquentes, des lésions de pneumonie organisée plus ou moins fibrineuse, de la congestion vasculaire, des lésions endothéliales et des thromboses s'apparentant le plus souvent à une micro-angiopathie thrombotique ^{24, 25}.

3.2. COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES AIGÜES

Bien que les symptômes respiratoires soient prédominants à la phase aiguë de l'infection à COVID-19, des manifestations cardio-vasculaires sont également communément décrites. La survenue de complications cardio-vasculaires lors de l'infection par le SARS-CoV-2 a ainsi été documentée dès les premières cohortes Chinoises ²⁶.

Dans une synthèse de la littérature, la prévalence globale de ces complications a été évaluée entre 7 % à 22 % chez les patients ayant une forme grave d'infection à COVID-19 ²⁷. Elles sont associées à une mortalité plus élevée ²⁸. Les patients ayant une comorbidité cardiaque avant l'infection sont plus à risque de développer une complication cardiaque au cours du COVID-19 ou de décompenser une pathologie cardiaque préexistante ²⁹. Si une atteinte cardiaque, dont témoigne en particulier l'élévation de la troponine, est souvent rapportée chez les malades hospitalisés, elle pourrait aussi concerner des patients ayant une forme modérée de la maladie, ou même des sujets asymptomatiques ³⁰.

Les principales complications cardiaques décrites à la phase aiguë de l'infection à COVID-19 incluent des myocardites aiguës, des atteintes myocardiques aiguës ischémiques, des cardiomyopathies de stress, des arythmies par fibrillation auriculaire ou ventriculaire, des troubles de la conduction, des insuffisances cardiaques, des phénomènes thrombotiques tant veineux qu'artériels, et une réponse labile de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'effort ^{31,32,33,34}.

Les mécanismes de la souffrance myocardique secondaire au SARS-CoV-2 ne sont pas univoques. Il pourrait s'agir, d'une part, d'une atteinte myocardique directe via l'ACE2 que les cardiomyocytes expriment de manière importante, et d'autre part, d'une atteinte myocardique indirecte par infarctus de type 1 (rupture de plaque favorisée par l'infection) ou de type 2 (secondaire à une inadéquation entre l'offre et la demande en oxygène favorisée par l'hypoxémie, la défaillance circulatoire ou les lésions micro-vasculaires liées à la thrombose et à l'inflammation)²⁷. La prévalence élevée d'événements thrombo-emboliques veineux est liée aux anomalies de l'hémostase et de la coagulation, au dysfonctionnement endothélial et à l'orage cytokinique. Ainsi, dans une étude observationnelle multicentrique rétrospective française menée chez des patients hospitalisés, une élévation importante des D-Dimères et de la CRP représente un facteur de risque indépendant de survenue d'une embolie pulmonaire³⁵.

La problématique des myocardites aiguës associées à une infection à COVID-19 est un sujet particulier d'intérêt au sein de la communauté scientifique du fait des possibles séquelles à moyen ou long terme, en particulier si le diagnostic n'a pas été posé en phase aiguë. Le registre français hospitalier de myocardites aiguës associées à une infection à COVID-19, MYOCOVID, piloté par le CHU de Toulouse, apportera certainement des informations précieuses dans la compréhension, la prise en charge et le suivi de cette entité particulière.

Le phénotype clinique de la myocardite est très polymorphe, ce qui rend son diagnostic positif difficile. Le tableau clinique aigu peut aller de formes pauci-symptomatiques avec une douleur thoracique atypique à la défaillance hémodynamique majeure de la myocardite fulminante. La myocardite peut également être découverte tardivement, au stade de cardiopathie dilatée. Dans la grande majorité des cas, la présentation clinique mime un syndrome coronarien aigu (douleur thoracique, modifications de l'électrocardiogramme) pouvant être associé à des signes d'insuffisance cardiaque³⁶.

Il n'existe pas de signe échographique spécifique de myocardite. L'examen de référence reste la biopsie myocardique, qui met en évidence un infiltrat inflammatoire au sein du myocarde associé à des zones de nécrose non ischémique³⁷. Cependant, depuis quelques années, l'IRM cardiaque est devenue une alternative fiable avec l'utilisation des critères de Lake Louise³⁸, dont la performance diagnostique a été améliorée par l'utilisation des séquences paramétriques T1 et T2³⁹. Le diagnostic de myocardite aiguë est posé devant la présence d'un critère T1 (allongement du T1 myocardique, du volume extracellulaire ou présence d'un rehaussement tardif pathologique) et d'un critère T2 (allongement global ou segmentaire du T2 myocardique ou présence d'un hypersignal myocardique en T2)³⁹ (Figure 3⁴⁰).

Compte-tenu de ces difficultés diagnostiques, la prévalence des myocardites aiguës en cas d'infection à COVID-19 est inconnue. Les données disponibles d'histologie et/ou d'imagerie par IRM, sont parcellaires. Dans la méta-analyse de cas de myocardites associées au COVID-

19 de Ho et *al.*, parmi les 51 patients analysés, seuls 10 ont eu un diagnostic confirmé par l'IRM et 2, par la biopsie myocardique ⁴¹.

La physiopathologie de ces myocardites est également inconnue. L'hypothèse d'une toxicité myocardique directe par réplication du SARS-CoV-2 dans les cardiomyocytes a été évoquée, mais aucun cas clinique dans la littérature ne rapporte de mise en évidence du génome viral dans les tissus myocardiques ⁴². Un lien entre inflammation et atteinte myocardique a également été évoqué, supporté par la relation linéaire existant entre élévation de la troponine et taux de CRP. Le SARS-CoV-2 peut en effet entraîner une réaction immunitaire intense avec libération importante de cytokines pro-inflammatoires, qui pourrait contribuer à l'atteinte myocardique ²⁸.

4. SEQUELLES RESPIRATOIRES ET CARDIO-VASCULAIRES A MOYEN TERME

Les conséquences à long terme d'une infection à COVID-19 sur le plan respiratoire et cardio-vasculaire sont encore mal connues à ce jour. La majorité des travaux publiés à l'heure actuelle dressent un état des lieux des séquelles à court ou moyen terme, entre 3 et 6 mois, rarement à 1 an, le plus souvent chez des patients ayant été hospitalisés pour une infection à COVID-19.

Toutefois, d'une façon générale, la majorité des infections à COVID-19 est d'évolution favorable dans le temps, quelle que soit la gravité du tableau clinique initial.

4.1. SEQUELLES RESPIRATOIRES A MOYEN TERME

Les études actuellement disponibles se sont focalisées sur la description des symptômes fonctionnels respiratoires persistants, les données fonctionnelles respiratoires et/ou les séquelles radiologiques.

Une méta-cohorte post-COVID pneumologique a été mise en place sous l'égide de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) et de l'ensemble des composantes de la pneumologie (Fédération Française de Pneumologie, Collège des pneumologues des hôpitaux généraux, Syndicat national de l'appareil respiratoire). Cette méta-cohorte devrait permettre d'apporter dans le futur des données complémentaires sur les séquelles respiratoires à long terme du COVID-19.

4.1.1. Symptômes fonctionnels respiratoires

Le post-COVID est fréquemment associé à une multitude de symptômes persistants ou apparaissant à distance de l'infection aiguë ⁴³. Bien qu'il puisse exister des symptômes persistants chez des personnes ayant présenté des formes de COVID-19 pauci-

symptomatiques, les principaux facteurs qui semblent déterminer la présence et le nombre de symptômes persistants à distance de l'épisode aigu sont la sévérité du tableau initial d'une part, et, d'autre part, le nombre de symptômes initiaux chez les patients hospitalisés⁴⁴ ou non hospitalisés⁴⁵. Parmi les symptômes fonctionnels respiratoires, la toux et la dyspnée d'effort sont les plus souvent rapportés⁴³.

La toux post-COVID est liée à l'atteinte bronchique plus que parenchymateuse, et sa persistance doit faire discuter une hyperréactivité bronchique post-infectieuse ou un asthme sous-jacent, parfois non diagnostiqué.

La dyspnée d'effort post-COVID est souvent multifactorielle, pouvant résulter des séquelles fonctionnelles respiratoires et/ou de la persistance d'anomalies radiologiques, mais elle est liée, le plus souvent, à un déconditionnement à l'exercice secondaire à l'infection ou aux mesures de confinement. Dans ce cadre, un effet bénéfique de la réhabilitation cardio-respiratoire a été rapporté⁴⁶. Un consensus anglo-saxon a établi des recommandations pour la réhabilitation respiratoire, cardiaque, psychologique, neurologique et musculaire après une infection à COVID-19⁴⁷.

D'autre part, des observations de plus en plus fréquentes signalent des syndromes d'hyperventilation (SHV) après une infection à COVID-19, chez des patients pris en charge en ambulatoire ou en hospitalisation, sans anomalies objectivées à l'exploration fonctionnelle respiratoire ni au scanner thoracique^{48, 49}. Le SHV se caractérise par un ensemble de symptômes somatiques, dont la dyspnée, induits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée, et reproductibles en tout ou en partie par une hyperventilation volontaire⁵⁰. L'étiopathogénie du SHV reste à ce jour mal connue et son diagnostic n'est pas consensuel. Le diagnostic doit être évoqué devant un questionnaire de Nijmegen supérieur ou égal à 23/64, un test d'hyperventilation volontaire reproduisant au moins deux symptômes du SHV, tandis que la pression en dioxyde de carbone en fin d'expiration (PetCO₂) atteint 50% de sa valeur de base, un allongement du temps de récupération de la capnie supérieur à 5 minutes après un test d'hyperventilation volontaire, une hypocapnie et une alcalose ventilatoire sur les gaz du sang artériels, ou une augmentation du volume courant et de la fréquence respiratoire dès le début de l'exercice lors de la réalisation d'une épreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX)⁵¹.

4.1.2. Séquelles fonctionnelles respiratoires

Les données publiées à l'heure actuelle sur les séquelles fonctionnelles respiratoires concernent exclusivement des patients hospitalisés pour une infection à COVID-19.

A 1 mois, dans l'étude française de Frija-Masson et *al.*, plus de la moitié des patients avait une anomalie de la fonction respiratoire avec un syndrome restrictif et/ou une diminution de la TLCO⁵². Des données sensiblement similaires sont retrouvées dans l'étude de Mo et *al.*, avec une diminution de la TLCO dans 52,6% des cas et un syndrome restrictif dans 12,3% des cas

⁵³. La TLCO était significativement plus souvent diminuée chez les patients ayant présenté une forme grave d'infection à COVID-19 que chez les patients ayant eu une forme modérée ⁵³.

A 3 mois, dans une étude portant sur 60 malades hospitalisés avec 80% de patients oxygéo-dépendants et 20% admis en réanimation, la moitié des malades conservaient des anomalies fonctionnelles respiratoires à 3 mois avec une diminution de la TLCO associée à un syndrome restrictif ⁵⁴. Une désaturation au test de marche était en revanche rarement observée. Dans l'étude de Zhao et *al.*, menée chez 55 patients n'ayant pas nécessité de ventilation mécanique, 16,4% présentaient une diminution de la TLCO, 10,9% une diminution de la capacité vitale forcée et 8,3% une diminution du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) ⁵⁵. Dans l'étude de Van Gassel et *al.*, conduite chez des patients ayant nécessité une ventilation mécanique, 47 % avaient un syndrome restrictif et 75 % une altération de la TLCO à 3 mois ⁵⁶.

A 6 mois, dans une étude portant sur près de 2 500 patients hospitalisés à Wuhan, classés selon leur sévérité initiale (non oxygéo-dépendance, oxygéo-dépendance, nécessité de recours à une oxygénothérapie haut débit ou à une ventilation invasive), 10 à 35% présentaient un syndrome restrictif et 22 à 56% des troubles de la diffusion, les anomalies observées étant corrélées à la sévérité initiale ⁴⁴.

L'étude chinoise de Wu et *al.* est la seule étude prospective longitudinale publiée ayant évalué les séquelles fonctionnelles respiratoires à 3, 6, 9 et 12 mois chez des patients hospitalisés pour une infection à COVID-19 n'ayant pas nécessité de ventilation mécanique ⁵⁷. Une amélioration temporelle des paramètres fonctionnels respiratoires est retrouvée. Cependant, à 1 an, 33% des patients conservaient un trouble de la diffusion et 15% un syndrome restrictif ⁵⁷. La physiopathologie de cette altération de la TLCO est encore méconnue et pourrait résulter d'une fibrose secondaire, d'une vasculopathie, voire de la conjonction d'une fibrose et d'une vasculopathie.

4.1.3. Séquelles radiologiques

Au sein de la communauté pneumologique, le vrai sujet d'inquiétude concerne la proportion de patients susceptibles de développer une fibrose pulmonaire, dont le pronostic pourrait être très réservé, par analogie à celui de la fibrose pulmonaire idiopathique dont la médiane de survie est de 3 à 5 ans ⁵⁸.

Il existe encore peu de données sur l'aspect du parenchyme pulmonaire à distance d'une infection à COVID-19. L'atteinte scanographique est généralement maximale autour du 10^{ème} jour de l'infection, puis les opacités en verre dépoli vont évoluer vers un aspect dit de « crazy paving » qui se caractérise par la superposition de verre dépoli et de réticulations intra-lobulaires, et/ou de condensations parenchymateuses plus ou moins rétractiles ⁵⁹. Il

semblerait que dans la plupart des cas, la normalisation du parenchyme pulmonaire soit obtenue au bout d'un mois environ, en particulier pour les formes non sévères^{59,60}.

Des séquelles fibrosantes ont cependant été décrites dans les formes initialement graves. Des anomalies évocatrices de fibrose pulmonaire (bronchectasies de traction, réticulations et/ou nid d'abeille) sont ainsi rapportées à 6 mois chez 35 à 72% des survivants d'une pneumonie à COVID-19 modérée ou sévère^{44,61}. L'étude chinoise de Wu et *al.* a évalué de façon prospective les séquelles radiologiques à 3, 6, 9 et 12 mois chez des patients hospitalisés n'ayant pas nécessité de ventilation mécanique⁵⁷. A 3 mois, les séquelles radiologiques les plus fréquemment retrouvées étaient la présence d'opacités en verre dépoli dans 78% des cas, un épaissement septal interlobulaire dans 34% des cas, des opacités réticulaires dans 33% des cas et des opacités curvilignes sous-pleurales dans 11% des cas (Figure 4). A 1 an, 24% des scanners thoraciques demeuraient encore anormaux avec majoritairement des opacités en verre dépoli et des réticulations. Il est à noter qu'aucune amélioration radiologique n'était retrouvée dans le sous-groupe de patients présentant des anomalies radiologiques persistantes entre 9 et 12 mois, laissant envisager la possibilité de séquelles radiologiques définitives⁵⁷.

Les facteurs de risque d'évolution fibrosante sont le sexe masculin, l'âge avancé, l'obésité, la sévérité de l'atteinte respiratoire initiale (lésions extensives ou nécessité d'un support ventilatoire), la présence de bronchectasies de traction à la sortie d'hospitalisation, certains marqueurs biologiques (Krebs von den Lungen-6, KL-6, longueur des télomères des leucocytes, pourcentage de fibrocytes, Matrix métalloprotéinase 7, MMP7, Hepatic growth factor, HGF)^{44,61}. Il est intéressant de constater que certains de ces facteurs de risque sont communs avec ceux de la fibrose pulmonaire idiopathique, en particulier le sexe masculin, l'âge avancé et certains marqueurs biologiques (KL-6, longueur des télomères, pourcentage de fibrocytes, MMP7, HGF).

4.2. SEQUELLES CARDIO-VASCULAIRES A MOYEN TERME

Parmi les symptômes persistants après une infection à COVID-19, la tachycardie est le symptôme le plus fréquemment rapporté. Selon une méta-analyse récente de 15 études ayant inclus chacune au moins 100 patients suivis entre 14 et 110 jours après l'infection virale initiale, 80% des patients infectés par le SARS-CoV-2 présentait un ou plusieurs symptômes persistants. Les manifestations cardio-vasculaires les plus fréquentes étaient une tachycardie de repos et des palpitations dans 11% des cas⁶². La tachycardie n'était pas associée à un sur-risque de décès et sa résolution était souvent spontanée. De même, dans une enquête internationale menée dans 56 pays par internet auprès de personnes ayant eu un COVID-19 suspecté ou confirmé, des symptômes cardio-vasculaires étaient signalés par 86% des répondants, les symptômes les plus fréquents étant les palpitations (67,4%), la tachycardie (61,4%) et les douleurs thoraciques (53,1%)⁶³. Ces manifestations étaient plus fréquentes au

cours des deux premiers mois suivant l'infection. Ces données sont cependant à interpréter avec prudence en raison du biais de sélection et du faible taux de COVID-19 confirmé (27%).

La survenue d'une infection à COVID-19 pourrait également être associée au décours à un sur-risque d'événements cardio-vasculaires majeurs. En effet, dans une cohorte observationnelle rétrospective comparative de 47 780 patients sortis d'hospitalisation, dont 4 745 en unité de soins intensifs, d'âge moyen de 65 ans, l'incidence des événements cardio-vasculaires majeurs (AVC, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, arythmie) était de 126 événements/1000 personnes-année, significativement plus élevée que dans le groupe contrôle avec un risque relatif à 3⁶⁴. Ce risque relatif était significativement plus élevé chez les personnes âgées de moins de 70 ans par rapport à celles âgées de plus de 70 ans. De même, dans une grande étude de cohorte appariée utilisant des données administratives de patients atteints de COVID-19, hospitalisés ou ambulatoires, une incidence significative a été retrouvée pour certaines pathologies cardio-vasculaires dans le 1^{er} mois suivant l'infection à COVID-19 : HTA ou hypotension, coronaropathie, troubles de la conduction et du rythme, insuffisance cardiaque, maladie veineuse thrombo-embolique⁶⁵.

Une question encore non élucidée concerne la proportion de patients exposés à un risque d'évolution vers une myocardite chronique, ce d'autant que le diagnostic de myocardite est le plus souvent non documenté à la phase aiguë et que certaines formes sont parfois infra-cliniques. L'existence d'une myocardite pourrait conduire à plus ou moins long terme, à un remodelage ventriculaire, une dysfonction ventriculaire et une insuffisance cardiaque, à des troubles du rythme et à un risque de mort subite, en particulier lors de la pratique sportive⁶⁶. Quelques observations ont ainsi fait état de cas de myocardites survenant chez des sujets jeunes, diagnostiquées par une élévation de la troponine et/ou des anomalies à l'IRM cardiaque, survenant dans un délai d'1 à 4 mois après une infection à COVID-19^{67, 68, 69}. Les atteintes décrites surviennent indépendamment de la sévérité des symptômes initiaux et peuvent aussi être observées après des formes asymptomatiques de COVID-19. La prévalence semble cependant faible en l'état actuel des connaissances.

5. RISQUES EN PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19

En plongée, l'appareil respiratoire et cardio-vasculaire est soumis à des contraintes liées aux modifications physiologiques induites par l'immersion, l'environnement ou le matériel. Ces contraintes vont être à l'origine d'une augmentation du travail ventilatoire et cardiaque et de son coût énergétique, en particulier à l'effort ou au froid, et peuvent exposer à des risques d'accidents.

5.1. PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE EN PLONGEE

Il existe de nombreuses modifications ventilatoires en plongée, qui, schématiquement, vont dans le sens d'une baisse de l'ensemble des paramètres ventilatoires.

En effet, lors de l'immersion, la compliance pulmonaire est diminuée du fait de l'augmentation du volume sanguin au niveau des cavités cardiaques et de la circulation pulmonaire, par chasse sanguine depuis les vaisseaux périphériques (membres, abdomen, peau), conséquence de la pression hydrostatique. La compliance thoracique est également diminuée, liée aux effets combinés de l'augmentation de la pression hydrostatique et possiblement de la rigidité induite par la combinaison en néoprène ^{70, 71}.

Il en résulte une diminution des volumes pulmonaires, en particulier de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale. Cet effet est majoré par le déplacement céphalique du diaphragme induit par la pression hydrostatique s'exerçant sur les viscères abdominaux. On estime ainsi à 10% la diminution de la capacité vitale à 40 mètres ^{70, 71}.

De plus, la densité et la masse volumique du gaz respiré augmentent de façon proportionnelle à la profondeur et à l'augmentation de la pression ambiante. Les conséquences sont une augmentation du travail ventilatoire, une augmentation des résistances dynamiques à l'écoulement gazeux dans les voies aériennes et une limitation des débits ventilés, en particulier des débits expiratoires. Cette limitation des débits expiratoires peut être accrue par l'effet possiblement bronchoconstricteur de l'air froid et sec respiré ^{70, 71}.

D'autre part, le matériel, en particulier le détendeur, va augmenter l'espace mort et contribuer ainsi à majorer les résistances à l'inspiration et l'expiration. La respiration contre la résistance du détendeur va induire un déplacement du volume courant vers le haut de la capacité vitale, par déplacement de la position de repos ^{70, 71}.

Enfin, selon la position du plongeur sous l'eau et les variations de la pression trans-thoracique, qui représente le différentiel entre la pression péri-thoracique et la pression dans les voies aériennes, l'inspiration ou l'expiration peuvent s'effectuer à pression négative. Le travail des muscles ventilateurs est alors accru ^{70, 71}.

Par conséquent, toutes ces modifications physiologiques prédisposent au risque d'essoufflement, du fait de la limitation des volumes et des débits respiratoires ainsi que de la tendance à l'augmentation de la PaCO₂, en particulier à l'effort.

5.2. PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE EN PLONGEE

Tout comme l'appareil respiratoire, l'appareil cardio-vasculaire est soumis à de nombreuses contraintes en plongée. En particulier, l'immersion, le froid, la pression ambiante, la phase de décompression et possiblement les gaz respirés, vont avoir des effets cardio-vasculaires propres ⁷².

5.2.1. Immersion

L'immersion induit des mécanismes d'adaptation cardio-vasculaire immédiats, avec une augmentation de la pré-charge cardiaque, et par conséquent du travail cardiaque, résultant de la redistribution de la masse sanguine vers le thorax. Cette adaptation est essentiellement de type sympathique. En conséquence, pour diminuer cette pré-charge, il existe une adaptation de la volémie avec une augmentation de la filtration glomérulaire et de la diurèse. Tout plongeur devient donc sous l'eau un hypovolémique en puissance, ce qui a pour corollaire, une hyperviscosité sanguine ⁷².

5.2.2. Froid

La conductibilité thermique de l'eau est 25 fois supérieure à celle de l'air. La température de neutralité thermique en immersion est de 33°C, valeur rarement atteinte en plongée, même en eaux chaudes.

Dès la mise à l'eau et avec l'exposition au froid, il existe une stimulation neurovégétative importante, parasympathique, d'une part, avec un ralentissement de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire, et, d'autre part, sympathique, avec une vasoconstriction périphérique responsable d'une augmentation importante des résistances systémiques. Cette réaction périphérique est majorée en cas de faible protection thermique du plongeur ou de plongée en eaux froides, et a pu être responsable de véritables défaillances gauches aiguës. La résultante est de nouveau une augmentation du travail cardiaque par augmentation de la pré-charge et de la post-charge cardiaque ⁷².

5.2.3. Pression

La pression a longtemps été considérée comme le principal facteur de modification cardio-vasculaire en plongée. Depuis les années 1970, la pression est connue pour induire des effets propres sur la physiologie cardiaque, avec essentiellement un ralentissement de la fréquence cardiaque et une augmentation des temps de conduction. Mais cette « bradycardie hyperbare » n'existe que pour des profondeurs extrêmes rarement atteintes en plongée de loisir, et n'est pas apparue significative même lors des plongées expérimentales humaines les plus profondes réalisées par la Comex à Marseille. En pratique, l'augmentation de pression est néanmoins susceptible de potentialiser les effets parasympathiques décrits ci-dessus ⁷².

De plus, la masse volumique et la viscosité du gaz ventilé augmentent avec la profondeur. Il en résulte une augmentation du travail des muscles ventilatoires avec des variations plus marquées de la pression intra-thoracique. Du fait des interactions cœur-poumon, ce régime de pression, directement retransmis au médiastin, est susceptible d'altérer le remplissage

ventriculaire, et donc de décompenser une insuffisance cardiaque, surtout de type diastolique ⁷².

5.2.4. Toxicité des gaz

La toxicité neurologique et pulmonaire de l'oxygène est bien connue, mais l'oxygène est également un puissant vasoconstricteur susceptible de créer de véritables défaillances cardio-respiratoires chez l'animal dès la pression de 3 atmosphères.

Cet effet vasoconstricteur induit un ralentissement de la fréquence cardiaque, potentialisant les effets du froid et de la pression, une aggravation de la vasoconstriction périphérique, déjà initiée par l'immersion et le froid, et est donc susceptible de majorer encore le travail cardiaque par augmentation de la post-charge ⁷².

5.2.5. Décompression

La décompression entraîne une augmentation des pressions droites, par un effet embolique gazeux dans la circulation pulmonaire, mais aussi par une vasoconstriction artérielle pulmonaire, peut-être liée à l'agression mécanique directe des bulles sur l'endothélium vasculaire.

Cette augmentation des pressions droites est très bien tolérée chez le sujet sain, mais peut déstabiliser une insuffisance cardiaque par phénomène d'interdépendance ventriculaire avec gêne au remplissage ventriculaire gauche ⁷².

5.3. RISQUES THEORIQUES EN PLONGEE

Compte-tenu des possibles séquelles pulmonaires et cardio-vasculaires après une infection à COVID-19, parfois infra-cliniques, des contraintes physiologiques en plongée, mais aussi du déconditionnement à l'exercice fréquemment observé après une infection à COVID-19, même non sévère, il pourrait y avoir une majoration potentielle du risque d'accidents pour les plongeurs ayant contracté la COVID-19.

A l'heure actuelle, ce risque reste cependant théorique, en l'absence de données documentées dans la littérature d'accidents de plongée après une infection à COVID-19.

Parmi les risques classiques inhérents à la pratique de plongée, différentes Sociétés de Médecine Hyperbare et Subaquatique ont évoqué plus particulièrement une possible augmentation des risques biochimiques liés aux gaz (essoufflement, accident de désaturation, toxicité pulmonaire de l'oxygène), des risques barotraumatiques liés à la pression (surpression pulmonaire), ou des risques d'œdème pulmonaire d'immersion et de décompensation d'une pathologie sous-jacente, notamment cardio-vasculaire.

En effet, en hyperbarie, les modifications de la mécanique ventilatoire prédisposent au risque d'essoufflement, du fait de la limitation des volumes et des débits respiratoires, de la tendance à l'augmentation de la PaCO₂, en particulier à l'effort. L'essoufflement se manifeste lorsque la fréquence respiratoire est élevée et de faible amplitude, ce qui engendre un manque de renouvellement de l'air alvéolaire, et, par conséquent, de l'élimination du CO₂. La stimulation des chémorécepteurs centraux par l'hypercapnie induit une accélération du rythme respiratoire majorant l'hypercapnie et le degré d'essoufflement. Ses conséquences peuvent être dramatiques en plongée avec les risques de survenue d'une panne d'air, d'une noyade, d'une surpression pulmonaire et/ou d'un accident de désaturation. Ce risque ne peut être que majoré en cas d'altérations fonctionnelles respiratoires préexistantes sur un poumon pathologique ou en cas de déconditionnement à l'exercice.

La toux d'hyperréactivité bronchique (HRB) est fréquemment rencontrée au cours des manifestations persistantes ou récurrentes après une infection à COVID-19, même en l'absence de séquelles parenchymateuses pulmonaires évidentes. Il peut s'agir d'une hyperréactivité bronchique post-virale simple ou pouvant être révélatrice d'un asthme, parfois non diagnostiqué du fait du caractère non spastique de la toux. L'HRB se définit comme une réponse bronchique excessive induisant une bronchoconstriction en réponse à une grande variété de stimuli non spécifiques. C'est une caractéristique physiopathologique de l'asthme, non spécifique, puisqu'elle peut se rencontrer, entre autres, après un épisode infectieux ou chez le fumeur. Elle va concourir à diminuer le calibre de la lumière bronchique, et par conséquent, à limiter les débits respiratoires, en particulier expiratoires. Cette obstruction bronchique, qui peut être hétérogène, peut faire craindre, lors de la phase de remontée en particulier, la survenue d'un piégeage aérique à l'origine d'une distension et d'une rupture alvéolaire, réalisant l'accident barotraumatique de surpression pulmonaire. Le différentiel de pression suffisant pour provoquer la rupture alvéolaire est de l'ordre de 0,17 bars, soit approximativement l'équivalent de -2 m à la surface⁷¹. Ce risque peut donc exister à faible profondeur et en dépit de l'absence de remontée rapide ou d'expiration insuffisante. Toute séquelle pulmonaire ou la présence d'une HRB sont susceptibles de majorer ce risque.

De même, des séquelles pulmonaires ou la présence d'une HRB peuvent théoriquement majorer le risque d'accident de désaturation. En effet, lors de la désaturation, l'azote dissous dans le sang et les tissus au cours de la plongée sous l'effet de la pression, reprend sa forme gazeuse pour former des bulles qui vont être éliminées par le filtre pulmonaire à l'expiration. Indépendamment du respect des protocoles de désaturation, toute altération du filtre pulmonaire ou une diminution des débits expiratoires sont des conditions susceptibles de modifier l'élimination de l'azote et de favoriser l'accident de désaturation. Par ailleurs, la problématique d'un risque accru d'ouverture de shunts intra-pulmonaires après une infection à COVID-19 a été évoquée. Il s'agit d'une communication directe artério-veineuse au sein de la circulation pulmonaire, dont l'ouverture se fait essentiellement à l'effort, exposant au risque de passage de bulles de la circulation veineuse de retour à la circulation artérielle de

distribution. L'implication de ces shunts intra-pulmonaires a en effet été suggérée dans la physiopathogénie de l'hypoxémie observée à la phase aiguë d'une infection à COVID-19²⁰.

Parmi les autres inconnues, il n'y a aucune certitude sur une éventuelle sensibilité accrue des poumons aux effets toxiques de l'oxygène respiré. Ce risque a été évoqué par certains sur un poumon pathologique. La prudence imposerait donc de déconseiller l'utilisation de mélanges suroxygénés et les mélanges pour les plongées profondes.

Enfin, toute atteinte cardiaque liée au COVID-19 peut prédisposer à la survenue d'une défaillance cardiaque lors de l'immersion ou en plongée. En effet, l'augmentation des contraintes cardiaques en plongée peut suffire à démasquer une pathologie cardiaque méconnue ou infra-clinique en surface, et favoriser également la survenue d'un œdème pulmonaire d'immersion. La physiopathologie de l'œdème pulmonaire n'est qu'imparfaitement connue mais résulterait d'une hyperpression capillaire et d'une défaillance de la membrane alvéolo-capillaire, responsables d'une exsudation interstitielle puis alvéolaire. Les circonstances favorisantes sont, d'une part, une augmentation de la pré-charge cardiaque favorisée par la redistribution du sang de la périphérie vers le thorax et la vasoconstriction périphérique induite par le froid, et, d'autre part, une augmentation de la post-charge cardiaque par le froid, le stress, un terrain hypertendu ou une dysfonction cardiaque préexistante.

6. APTITUDE A LA REPRISE DE LA PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19

La prudence est donc de mise avant d'autoriser la reprise d'une activité sportive, et notamment la plongée, après une infection à COVID-19, en particulier si celle-ci a été sévère, symptomatique, à l'origine d'un déconditionnement à l'effort ou survenant chez un individu avec des facteurs de risque ou des comorbidités cardio-vasculaires.

La réalisation d'un bilan systématique, axé sur la sphère respiratoire, cardio-vasculaire et l'aptitude à l'exercice, est donc recommandé.

Un guide pour le suivi respiratoire des patients ayant présenté une pneumonie à COVID-19 a ainsi été élaboré par la Société de Pneumologie de Langue Française et publié en mai 2020⁷³. De même, la Société française de cardiologie et le Collège américain de cardiologie⁷⁴ ont émis des recommandations sur la reprise de la pratique sportive après une infection à COVID-19 à destination de la population générale et, plus spécifiquement, des sportifs de haut niveau. Il en va de même pour la reprise des activités subaquatiques, avec un positionnement de plusieurs Sociétés de Médecine Hyperbare et Subaquatique, dont la Commission Médicale et de Prévention Nationale de la FFESSM (Fédération Française d'Études et de Sports Sous-Marins).

Ces recommandations sont empiriques en l'état actuel des connaissances, mais toutes sont basées sur une attitude prônant la prudence. Les données issues des nombreux registres multicentriques en cours devraient permettre de mieux préciser la pertinence de ces recommandations fondées sur une stratification du risque en fonction de la gravité initiale de l'infection à COVID-19.

6.1. BILAN RESPIRATOIRE

Le guide pour le suivi respiratoire des patients ayant présenté une pneumonie à COVID-19 de la SPLF propose une conduite à tenir basée sur la gravité de l'infection et sa prise en charge initiale, ambulatoire, en hospitalisation conventionnelle ou en réanimation (Figure 5)⁷³. Le suivi ultérieur sera par la suite adapté au bilan initial.

Le bilan fonctionnel minimal doit comprendre une évaluation de la dyspnée, au minimum par un questionnaire mMRC (Medical Research Council), une évaluation de la mécanique ventilatoire, au minimum par la réalisation d'une pléthysmographie et, dans l'idéal, par une évaluation des échanges gazeux pulmonaires par une mesure de TLCO et la recherche d'une désaturation au cours d'un test d'exercice (test de marche de 6 minutes). En fonction de l'état clinique et fonctionnel, une gazométrie artérielle en air ambiant pourra être réalisée.

Outre ce bilan minimal, pour une infection à COVID-19 prise en charge en ambulatoire, un contrôle du scanner thoracique à 3 mois est préconisé si celui-ci était initialement pathologique avec une extension des lésions > 5% ou en cas de persistance d'une symptomatologie fonctionnelle respiratoire, quel que soit le résultat du scanner initial.

Pour une infection à COVID-19 ayant nécessité une hospitalisation, le contrôle du scanner thoracique à 3 mois est systématique. En cas de dyspnée ou de désaturation, au repos ou à l'effort, ou pour les patients les plus graves (recours à une oxygénothérapie à haut débit, à une ventilation non invasive ou invasive), le bilan systématique à 3 mois pourra être complété par une gazométrie artérielle en air ambiant au repos, une échocardiographie avec évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS), une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion, une évaluation de la force des muscles respiratoires (mesure des pressions inspiratoire et expiratoire maximales) et périphériques (dynamométrie, force de préhension, force isométrique du quadriceps, testing musculaire complet), une épreuve d'effort de type EFX avec mesure de la consommation d'oxygène maximale (VO_2 max), une exploration du sommeil en cas de symptômes évocateurs de syndrome d'apnées du sommeil (tenant compte de la fréquence importante de patients en surpoids ou obèses au sein de la population de patients atteints de formes graves à COVID-19) ou d'hypoxémie inexpliquée, et un examen ORL pour les patients trachéotomisés ou ayant eu une intubation oro-trachéale compliquée.

6.2. BILAN CARDIAQUE

Chez le sportif, le risque cardiaque ne doit pas être sous-estimé et doit être pris en compte. Le risque de myocardite virale, cliniquement frustré ou passée inaperçue doit être évalué, car les conséquences, potentiellement graves avec une augmentation du risque de mort subite liée à des troubles du rythme, surviennent plus fréquemment lors d'exercices à haute intensité. Le risque particulier de tachycardie sinusale, ou de bradycardie, fréquemment observé en cas d'infection à COVID-19 doit également être pris en considération.

Le Collège américain de cardiologie a ainsi émis des recommandations sur la reprise de la pratique sportive après une infection à COVID-19 à destination de la population générale et, plus spécifiquement, des sportifs de haut niveau ⁷⁴ (Figure 6).

Dans tous les cas de figures, le bilan cardiologique doit comprendre un interrogatoire à la recherche de symptômes cardiologiques (douleurs thoraciques, dyspnée, palpitations, malaises, syncopes, baisse inexplicite des performances), un examen clinique avec une attention particulière à une fréquence cardiaque de repos plus élevée que celle habituellement notée par le sportif et un électrocardiogramme.

Les patients ayant eu un COVID symptomatique, et à fortiori ceux ayant nécessité une hospitalisation, devront être référés au cardiologue. La réalisation d'un bilan complémentaire comprenant un dosage de la troponine, une échographie cardiaque, une épreuve d'effort avec mesure de la saturation et éventuellement un Holter ECG à l'entraînement ou une IRM cardiaque sera alors discuté ⁷⁴.

6.3. RECOMMANDATIONS POUR LA REPRISE DE LA PLONGEE

Comme stipulé dans le règlement médical de la FFESSM, la reprise des activités subaquatiques après une infection à COVID-19 doit être validée par un médecin et un nouveau certificat d'absence de contre-indications (CACI) à la pratique doit être établi.

Dans le cas des formes asymptomatiques de COVID-19, le CACI peut être rédigé par tout médecin. Dans les autres cas de figures (COVID symptomatique, hospitalisation, nécessité d'une oxygénothérapie), le CACI doit être rédigé par un médecin dit « spécialisé », médecin fédéral, médecin du sport, médecin hyperbare, ou de plongée (Figure 7).

Le délai de reprise des activités subaquatiques sera fonction de la sévérité initiale de la maladie et des résultats du bilan si celui-ci est indiqué. Les recommandations établies par la Commission Médicale et de Prévention Nationale de la FFESSM, en date du 23/06/2020, distinguent plusieurs cas de figures (Figure 7) :

- Pour les formes asymptomatiques, une contre-indication temporaire d'une durée minimale de 3 semaines avant la reprise des activités subaquatiques est préconisée.

- Pour les formes symptomatiques traitées en ambulatoire, une contre-indication temporaire d'une durée minimale de 3 semaines avant la reprise des activités subaquatiques est préconisée, avec une évaluation de l'aptitude à l'effort.
- Pour les formes ayant nécessité une hospitalisation et/ou une oxygénothérapie, une contre-indication temporaire d'une durée minimale de 2 mois avant la reprise des activités subaquatiques est préconisée, avec une évaluation de l'aptitude à l'effort et la réalisation d'un électrocardiogramme.
- Pour les formes ayant nécessité une hospitalisation en réanimation, une contre-indication temporaire d'une durée minimale de 6 mois avant la reprise des activités subaquatiques est préconisée, avec une évaluation cardio-ventilatoire complète.

Le recours à l'expertise du pneumologue et du cardiologue, surtout si ceux-ci ont une compétence en Médecine de la Plongée, peut s'avérer très utile dans les 3 derniers cas de figures.

Dans tous les cas, les règles de prudence préconisent une reprise progressive de l'activité, dans la courbe de sécurité, à une profondeur limitée, et sans contraintes excessives lors de la mise à l'eau, sous l'eau ou à la sortie de l'eau.

D'autre part, après la vaccination contre le COVID-19, DAN (Divers Alert Network) Europe préconise une période d'attente d'au minimum 7 jours après chaque dose de vaccin avant de reprendre les activités subaquatiques. Il est recommandé de prolonger cette période à 14 jours en cas de survenue d'effets indésirables après la vaccination d'une durée de plus de 48h. La même recommandation d'une période de 14 jours est valable pour les plongeurs qui désirent effectuer des plongées requérant des capacités techniques spécifiques ou excédant les limites de la plongée récréative (plongée technique, plongée profonde avec décompression).

7. CONCLUSIONS

Il est important de rappeler que la plongée sous-marine est une activité dite « à risques » du fait des contraintes exercées sur l'appareil respiratoire et cardio-vasculaire liées au milieu subaquatique et aux mélanges gazeux respirés.

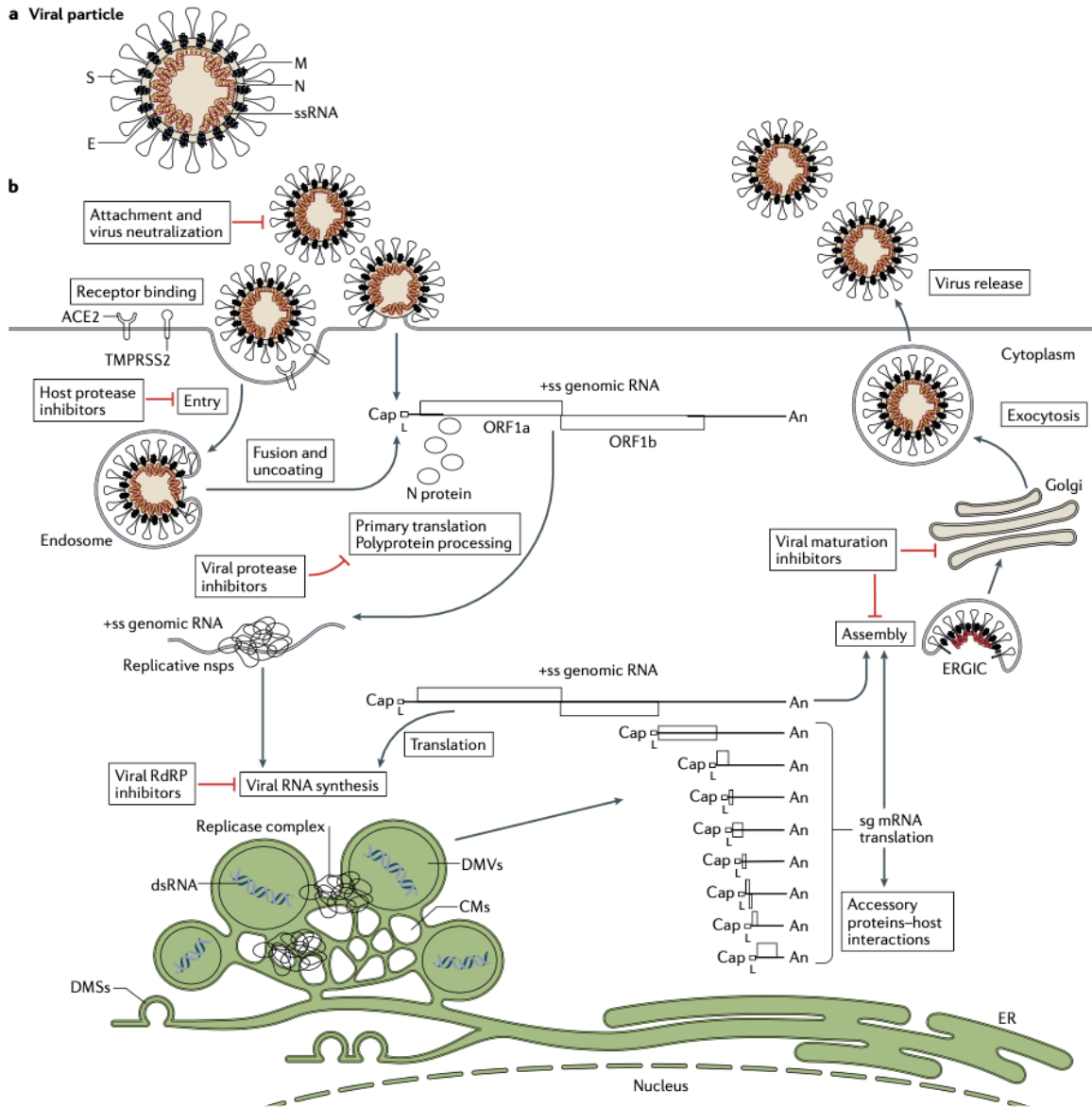
Les possibles séquelles respiratoires et cardio-vasculaires d'une infection à COVID-19 n'étant qu'imparfaitement connues à l'heure actuelle, à fortiori en condition hyperbare, une évaluation rigoureuse avant une reprise de la plongée est de mise, en particulier chez les sujets ayant présenté une forme sévère et/ou restant symptomatiques.

Le rôle du médecin fédéral est donc fondamental dans ses missions de conseils et d'aptitude, et engage sa responsabilité.

Dans tous les cas de figures, une reprise progressive de l'activité est recommandée.

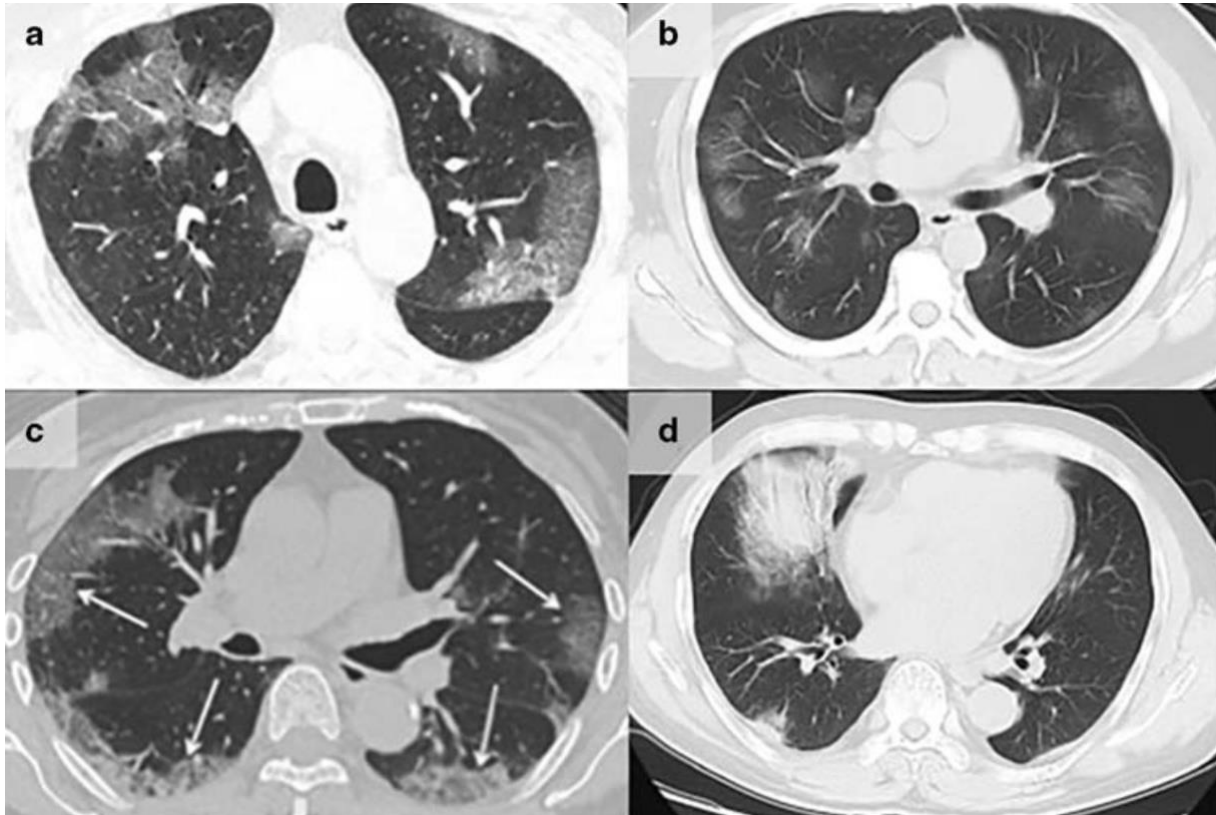
8. FIGURES

FIGURE 1 : STRUCTURE ET REPLICATION DU SARS-CoV-2



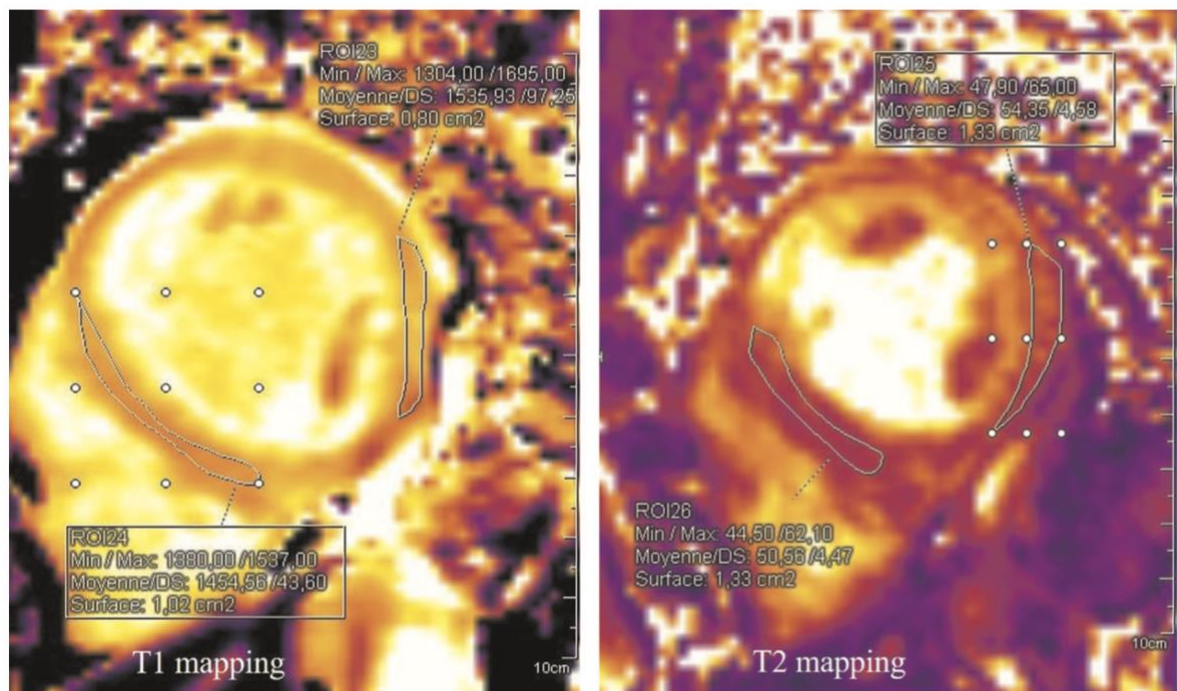
Légendes : La protéine S du SARS-CoV-2 se lie au récepteur ACE₂ et la protéase TMPRSS2 participe à l'entrée du virus dans la cellule en activant la protéine S. Après la fusion membranaire et l'endocytose, la nucléocapside est libérée dans le cytosol de la cellule hôte. Le gène réplicase (orf1a et orf1b) de l'ARN viral est traduit en polyprotéines et leur protéolyse par la protéase encodée par orf1a donnera les protéines formant un vaste complexe de transcription et de réplication. Ce complexe protéique permet de reproduire l'ARN génomique et de former les protéines de structure. Les nouvelles particules virales sont alors assemblées dans le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi, avant leur exocytose de la cellule pour aller infecter les cellules voisines ³.

FIGURE 2 : IMAGERIE DE LA PNEUMONIE A COVID-19



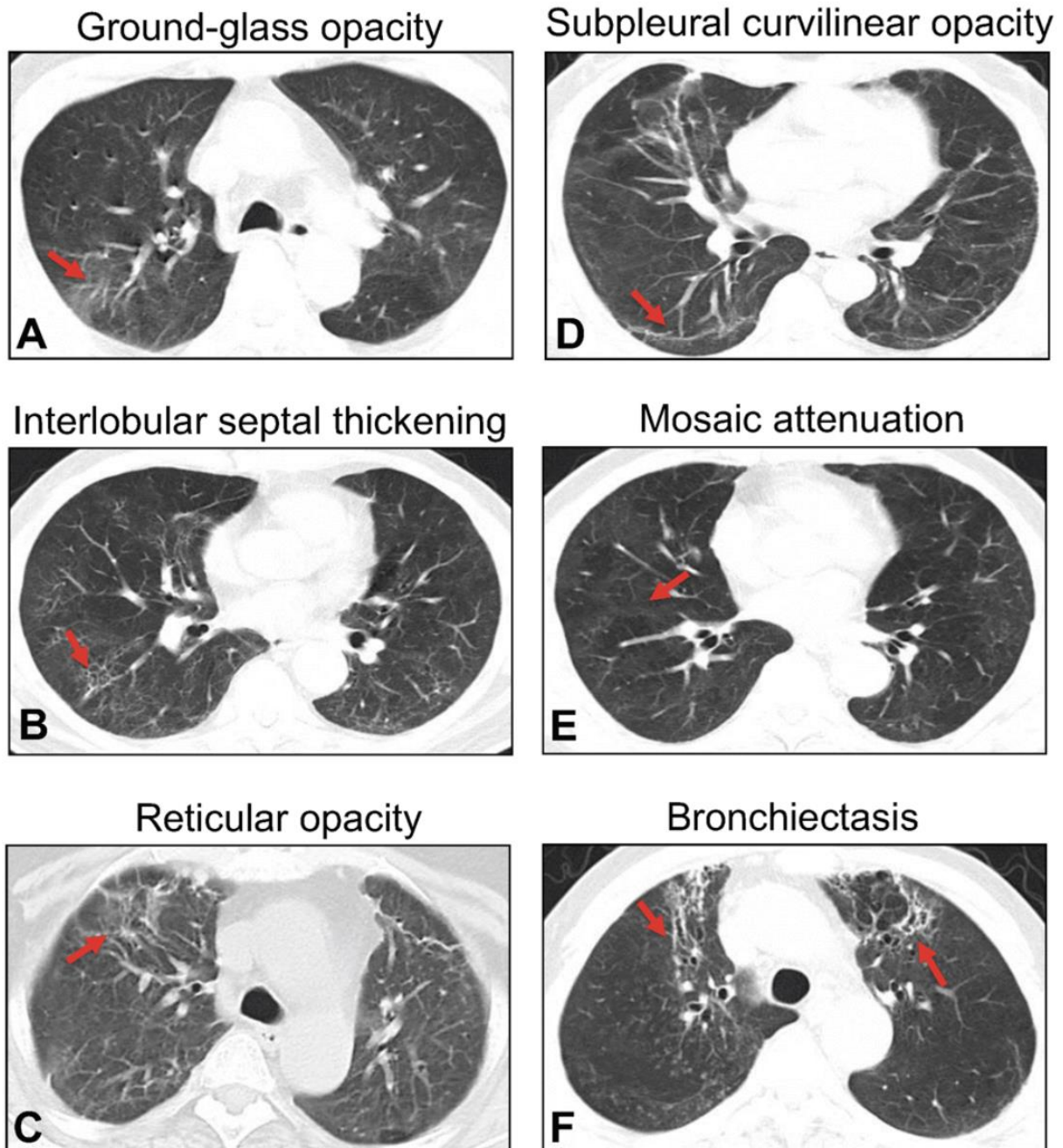
Légendes : Aspects scanographiques typiques de pneumonie à COVID-19. a-b-c) Opacités en verre dépoli bilatérales, périphériques, sous-pleurales. d) Condensations alvéolaires avec bronchogramme aérique, unilatérales, périphériques ⁷⁵.

FIGURE 3 : MYOCARDITE AIGUË ASSOCIEE AU COVID-19



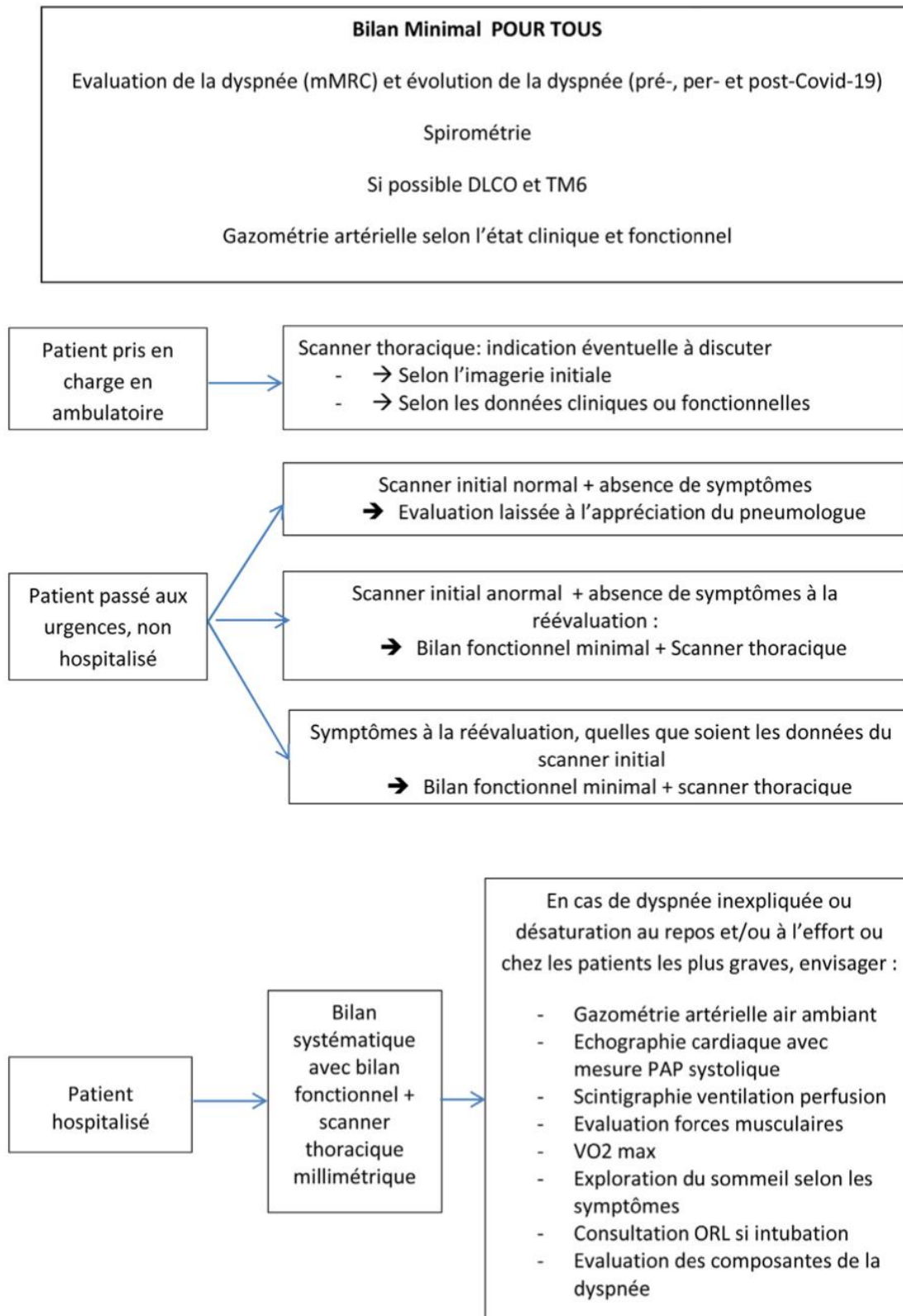
Légendes : Infection à COVID-19 documentée avec myocardite aiguë confirmée par l'IRM cardiaque. Séquences T1 mapping pré-injection et T2 mapping en faveur d'un œdème important : augmentation du T1 à 1454 ms (valeur normale sur 3T < 1256 ms) et du T2 à 50 ms (valeur normale sur 3T < 39 ms) ⁴⁰.

FIGURE 4 : SEQUELLES RADIOLOGIQUES DE LA PNEUMONIE A COVID-19



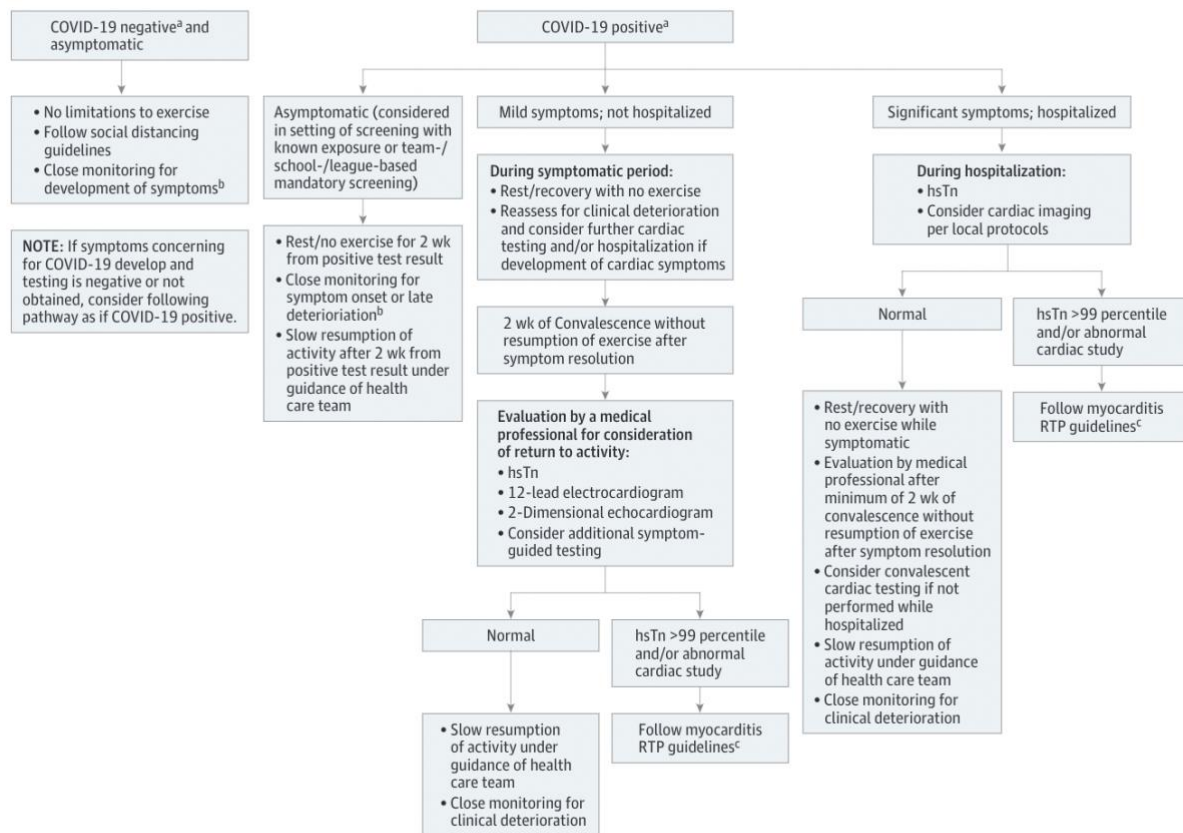
Légendes : A) Opacités en verre dépoli. B) Épaississement des septas interlobulaires. C) Réticulations. D) Opacité curviligne sous-pleurale. E) Atténuation en mosaïque. F) Bronchectasies ⁵⁷.

FIGURE 5 : BILAN RESPIRATOIRE APRES UNE INFECTION A COVID-19



Légendes : Bilan respiratoire recommandé après une infection à COVID-19 : bilan minimal et bilan adapté selon la sévérité de l'infection à COVID-19 ⁷³.

FIGURE 6 : BILAN CARDIOLOGIQUE APRES UNE INFECTION A COVID-19



COVID-19 indicates coronavirus disease 2019; hsTn, high-sensitivity troponin I; RTP, return to play.

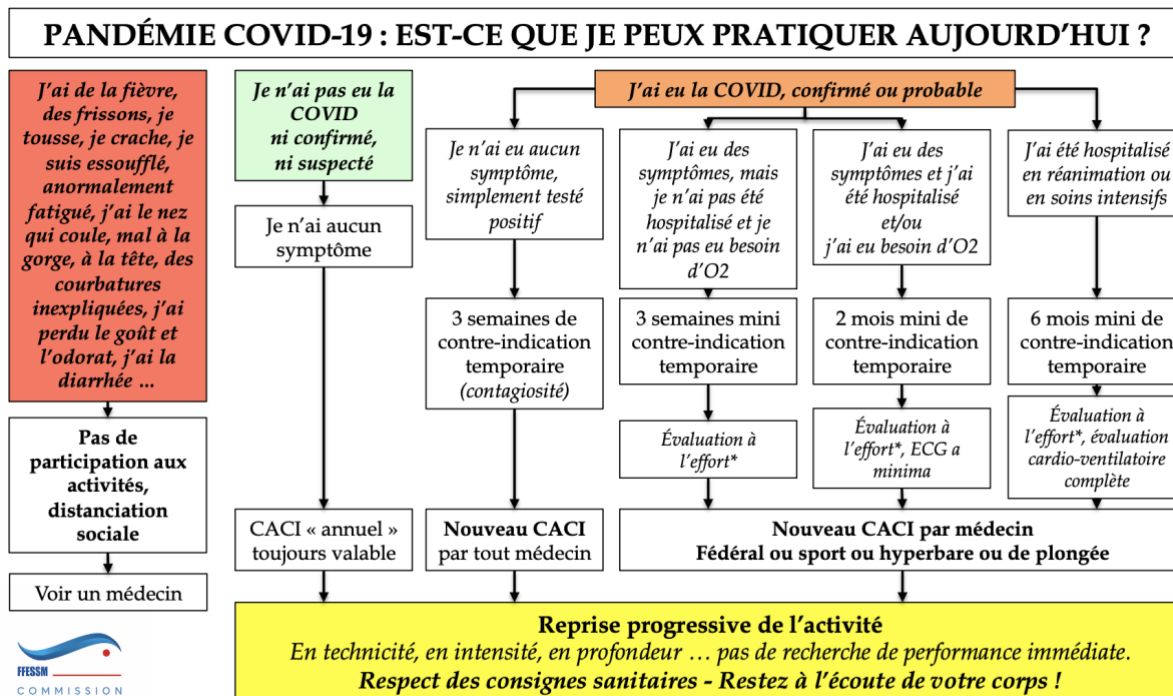
^a Typical testing obtained via a nasopharyngeal swab. All athletes with positive testing should be isolated for 2 weeks regardless of symptoms.

^b If clinical and/or cardiac symptoms develop, follow appropriate clinical pathway.

^c Given lack of clear pathophysiology, we recommend American College of Cardiology/American Heart Association athlete myocarditis guidelines.

Légendes : Bilan cardiologique recommandé après une infection à COVID-19 selon la sévérité initiale de l’infection ⁷⁴.

FIGURE 7 : RECOMMANDATIONS DE LA FFESSM CONCERNANT LA REPRISE DE LA PLONGEE APRES UNE INFECTION A COVID-19



Mise à jour 26/06/2020

* Voir document texte pour les détails

CACI = Certificat médical d'Absence de Contre-Indication

Commission Médicale et de Prévention Nationale - FFESSM – 23 juin 2020

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet Lond Engl* 2020;395(10224):565–74.
2. Khalaf K, Papp N, Chou JT-T, Hana D, Mackiewicz A, Kaczmarek M. SARS-CoV-2: Pathogenesis, and Advancements in Diagnostics and Treatment. *Front Immunol* 2020;11:2462.
3. V'kovski P, Kratzel A, Steiner S, Stalder H, Thiel V. Coronavirus biology and replication: implications for SARS-CoV-2. *Nat Rev Microbiol* 2021;19(3):155–70.
4. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med* 2020;NEJMc2004973.
5. Wang W, Xu Y, Gao R, et al. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. *JAMA* 2020;323(18):1843–4.
6. Lamers MM, Beumer J, van der Vaart J, et al. SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes. *Science* 2020;369(6499):50–4.
7. Dong L, Tian J, He S, et al. Possible Vertical Transmission of SARS-CoV-2 From an Infected Mother to Her Newborn. *JAMA* 2020;323(18):1846–8.
8. Zheng S, Fan J, Yu F, et al. Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS-CoV-2 in Zhejiang province, China, January-March 2020: retrospective cohort study. *BMJ* 2020;369:m1443.
9. Avis du 23 mars 2020 relatif aux recommandations thérapeutiques dans la prise en charge du Covid-19 (complémentaire à l'avis du <https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=785> 5 mars 2020).
10. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020;323(13):1239–42.
11. Jin Y, Yang H, Ji W, et al. Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. *Viruses* 2020;12(4):E372.
12. Herpe G, Lederlin M, Naudin M, et al. Efficacy of Chest CT for COVID-19 Pneumonia Diagnosis in France. *Radiology* 2021;298(2):E81–7.
13. Chung M, Bernheim A, Mei X, et al. CT Imaging Features of 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV). *Radiology* 2020;200230.
14. Ye Z, Zhang Y, Wang Y, Huang Z, Song B. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. *Eur Radiol* 2020;1–9.
15. Bai HX, Hsieh B, Xiong Z, et al. Performance of radiologists in differentiating COVID-19 from viral pneumonia on chest CT. *Radiology* 2020;200823.
16. Li K, Wu J, Wu F, et al. The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *Invest Radiol* 2020;10.1097/RLI.0000000000000672.
17. Zhao W, Zhong Z, Xie X, Yu Q, Liu J. Relation Between Chest CT Findings and Clinical Conditions of Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Multicenter Study. *Am J Roentgenol* 2020;214(5):1072–7.
18. De Smet K, De Smet D, Ryckaert T, et al. Diagnostic Performance of Chest CT for SARS-CoV-2 Infection in Individuals with or without COVID-19 Symptoms. *Radiology* 2020;202708.

19. Inui S, Fujikawa A, Jitsu M, et al. Chest CT Findings in Cases from the Cruise Ship Diamond Princess with Coronavirus Disease (COVID-19). *Radiol Cardiothorac Imaging* 2020;2(2):e200110.
20. Dhont S, Derom E, Van Braeckel E, Depuydt P, Lambrecht BN. The pathophysiology of “happy” hypoxemia in COVID-19. *Respir Res* 2020;21(1):198.
21. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A. Why COVID-19 Silent Hypoxemia Is Baffling to Physicians. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202(3):356–60.
22. Coen M, Allali G, Adler D, Serratrice J. Hypoxemia in COVID-19; Comment on: “The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients.” *J Med Virol* 2020;92(10):1705–6.
23. U R A, Verma K. Happy Hypoxemia in COVID-19-A Neural Hypothesis. *ACS Chem Neurosci* 2020;11(13):1865–7.
24. Copin M-C, Parmentier E, Duburcq T, Poissy J, Mathieu D, Lille COVID-19 ICU and Anatomopathology Group. Time to consider histologic pattern of lung injury to treat critically ill patients with COVID-19 infection. *Intensive Care Med* 2020;46(6):1124–6.
25. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med* 2020;383(2):120–8.
26. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet Lond Engl* 2020;395(10223):497–506.
27. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2020;141(20):1648–55.
28. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020;5(7):811–8.
29. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020;5(7):802–10.
30. Gupta S, Mitra A. Challenge of post-COVID era: management of cardiovascular complications in asymptomatic carriers of SARS-CoV-2. *Heart Fail Rev* 2021;1–11.
31. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol* 2020;5(7):831–40.
32. Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara PT, Yancy CW. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol* 2020;5(7):751–3.
33. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res* 2020;116(10):1666–87.
34. Becker RC. Toward understanding the 2019 Coronavirus and its impact on the heart. *J Thromb Thrombolysis* 2020;50(1):33–42.
35. Fauvel C, Weizman O, Trimaille A, et al. Pulmonary embolism in COVID-19 patients: a French multicentre cohort study. *Eur Heart J* 2020;ehaa500.
36. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, et al. Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm* 2020;17(9):1463–71.
37. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis,

management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34(33):2636–48, 2648a–2648d.

38. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(17):1475–87.
39. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(24):3158–76.
40. Filippetti L, Selton-Suty C, Huttin O, Pace N, Marie P-Y, Juillière Y. Myocardite et COVID-19, mythe ou réalité ? *Arch Mal Coeur Vaiss Prat* 2020;2020(291):5–10.
41. Ho JS, Sia C-H, Chan MY, Lin W, Wong RC. Coronavirus-induced myocarditis: A meta-summary of cases. *Heart Lung* 2020;49(6):681–5.
42. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation* 2020;141(23):1903–14.
43. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med* 2021;27(4):601–15.
44. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet Lond Engl* 2021;397(10270):220–32.
45. Goërtz YMJ, Van Herck M, Delbressine JM, et al. Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome? *ERJ Open Res* 2020;6(4):00542–2020.
46. Yang L-L, Yang T. Pulmonary rehabilitation for patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Chronic Dis Transl Med* 2020;6(2):79–86.
47. Barker-Davies RM, O’Sullivan O, Senaratne KPP, et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation. *Br J Sports Med* 2020;54(16):949–59.
48. Motiejunaite J, Balagny P, Arnoult F, et al. Hyperventilation as one of the mechanisms of persistent dyspnoea in SARS-CoV-2 survivors. *Eur Respir J* 2021;58(2):2101578.
49. Motiejunaite J, Balagny P, Arnoult F, et al. Hyperventilation: A Possible Explanation for Long-Lasting Exercise Intolerance in Mild COVID-19 Survivors? *Front Physiol* 2021;11:614590.
50. Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986;22(2):201–5.
51. Rapin A, Deslee G, Percebois-Macadre L, Jonvel A-C, Demangeon S, Boyer FC. [Which treatments for the hyperventilation syndrome in adults?]. *Rev Mal Respir* 2017;34(2):93–101.
52. Frija-Masson J, Debray M-P, Gilbert M, et al. Functional characteristics of patients with SARS-CoV-2 pneumonia at 30 days post-infection. *Eur Respir J* 2020;56(2):2001754.
53. Huang Y, Tan C, Wu J, et al. Impact of coronavirus disease 2019 on pulmonary function in early convalescence phase. *Respir Res* 2020;21(1):163.
54. Shah AS, Wong AW, Hague CJ, et al. A prospective study of 12-week respiratory outcomes in COVID-19-related hospitalisations. *Thorax* 2020;thoraxjnl-2020-216308.
55. Zhao Y, Shang Y, Song W, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020;25:100463.
56. van Gassel RJJ, Bels JLM, Raafs A, et al. High Prevalence of Pulmonary Sequelae at 3 Months after

Hospital Discharge in Mechanically Ventilated Survivors of COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med* 2021;203(3):371–4.

57. Wu X, Liu X, Zhou Y, et al. 3-month, 6-month, 9-month, and 12-month respiratory outcomes in patients following COVID-19-related hospitalisation: a prospective study. *Lancet Respir Med* 2021;9(7):747–54.

58. Udawadia ZF, Koul PA, Richeldi L. Post-COVID lung fibrosis: The tsunami that will follow the earthquake. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc* 2021;38(Supplement):S41–7.

59. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S, Gholamrezanezhad A. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients. *AJR Am J Roentgenol* 2020;215(1):87–93.

60. Wang Y, Dong C, Hu Y, et al. Temporal Changes of CT Findings in 90 Patients with COVID-19 Pneumonia: A Longitudinal Study. *Radiology* 2020;200843.

61. Caruso D, Guido G, Zerunian M, et al. Postacute Sequelae of COVID-19 Pneumonia: 6-month Chest CT Follow-up. *Radiology* 2021;210834.

62. Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Perelman C, et al. More than 50 Long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *MedRxiv Prepr Serv Health Sci* 2021;2021.01.27.21250617.

63. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. *EClinicalMedicine* 2021;38:101019.

64. Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V, et al. Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *The BMJ* 2021;372:n693.

65. Chevinsky JR, Tao G, Lavery AM, et al. Late Conditions Diagnosed 1-4 Months Following an Initial Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Encounter: A Matched-Cohort Study Using Inpatient and Outpatient Administrative Data-United States, 1 March-30 June 2020. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2021;73(Suppl 1):S5–16.

66. Raukar NP, Cooper LT. Implications of SARS-CoV-2-Associated Myocarditis in the Medical Evaluation of Athletes. *Sports Health* 2021;13(2):145–8.

67. Das BB. SARS-CoV-2 Myocarditis in a High School Athlete after COVID-19 and Its Implications for Clearance for Sports. *Children* 2021;8(6):427.

68. Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, et al. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. *Circulation* 2021;144(4):256–66.

69. Dennis A, Wamil M, Alberts J, et al. Multiorgan impairment in low-risk individuals with post-COVID-19 syndrome: a prospective, community-based study. *BMJ Open* 2021;11(3):e048391.

70. Lemmens B. Club.quomodo. *Physiologie de la respiration en plongée.*

71. Regnard J. Poumon et plongée sous-marine. *Lett Pneumol - N° 2 - Déc 1998*

72. Regnard J. *Physiologie cardio-vasculaire en plongée. Coeur et Plongée.*

73. Andrejak C, Blanc F-X, Costes F, et al. [Guide for follow-up of patients with SARS-CoV-2 pneumonia. Management proposals developed by the French-language Respiratory Medicine Society. Version of 10 May 2020]. *Rev Mal Respir* 2020;37(6):505–10.

74. Phelan D, Kim JH, Chung EH. A Game Plan for the Resumption of Sport and Exercise After Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection. *JAMA Cardiol* 2020;5(10):1085–6.

75. Yang W, Sirajuddin A, Zhang X, et al. The role of imaging in 2019 novel coronavirus pneumonia (COVID-19). *Eur Radiol* 2020;1-9.