L'APNEE

Physiologie et Physiopathologie

Dr Philippe VIGOUROUX
Médecin Fédéral
MF1- MEF1

01 Février 2014

RAPPEL DES PRINCIPES PHYSIQUES

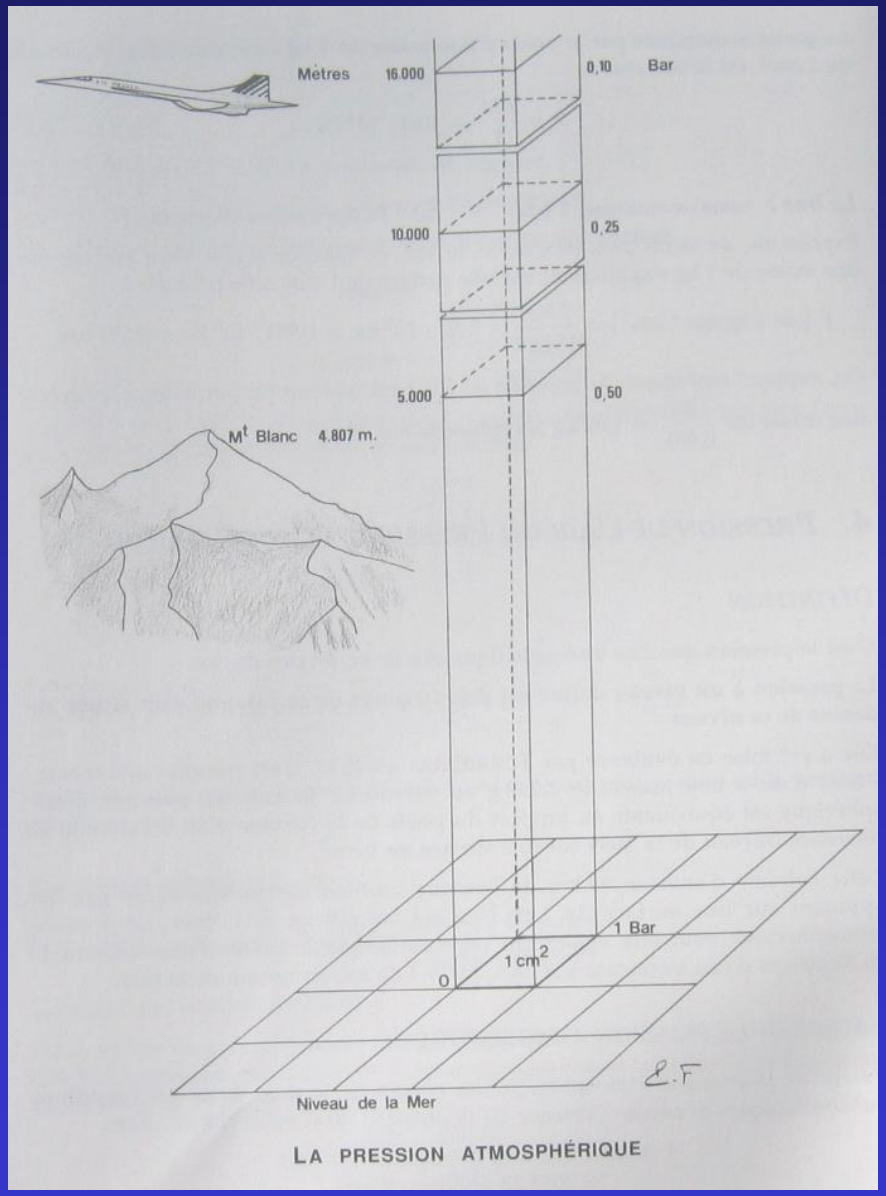
FONDAMENTAUX CONDITIONNANT

LA PHYSIOLOGIE DE LA PLONGEE

PRESSION ATMOSPHERIQUE

Définition: pression que l'air atmosphérique exerce au niveau du sol.

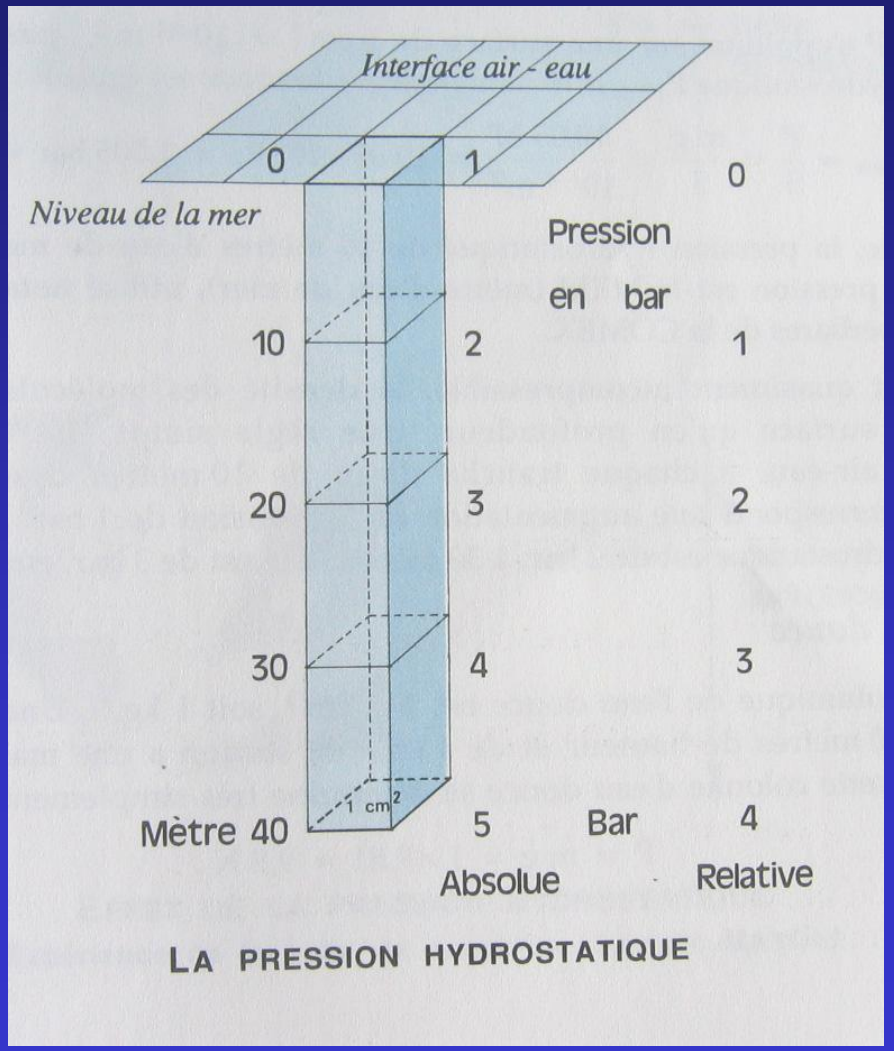
1atm = 760 mm de mercure ou Torrs
=1013 millibar
=1013 hectopascal
= 1 bar.



PRESSION HYDROSTATIQUE

Définition: **résulte du poids de la colonne liquide surmontant le lieu de la mesure et dépend donc de la profondeur d'immersion et de la masse spécifique de liquide.**

Une colonne d'eau de 10 mètres représente une pression de 1 bar. La pression hydrostatique représente la pression relative

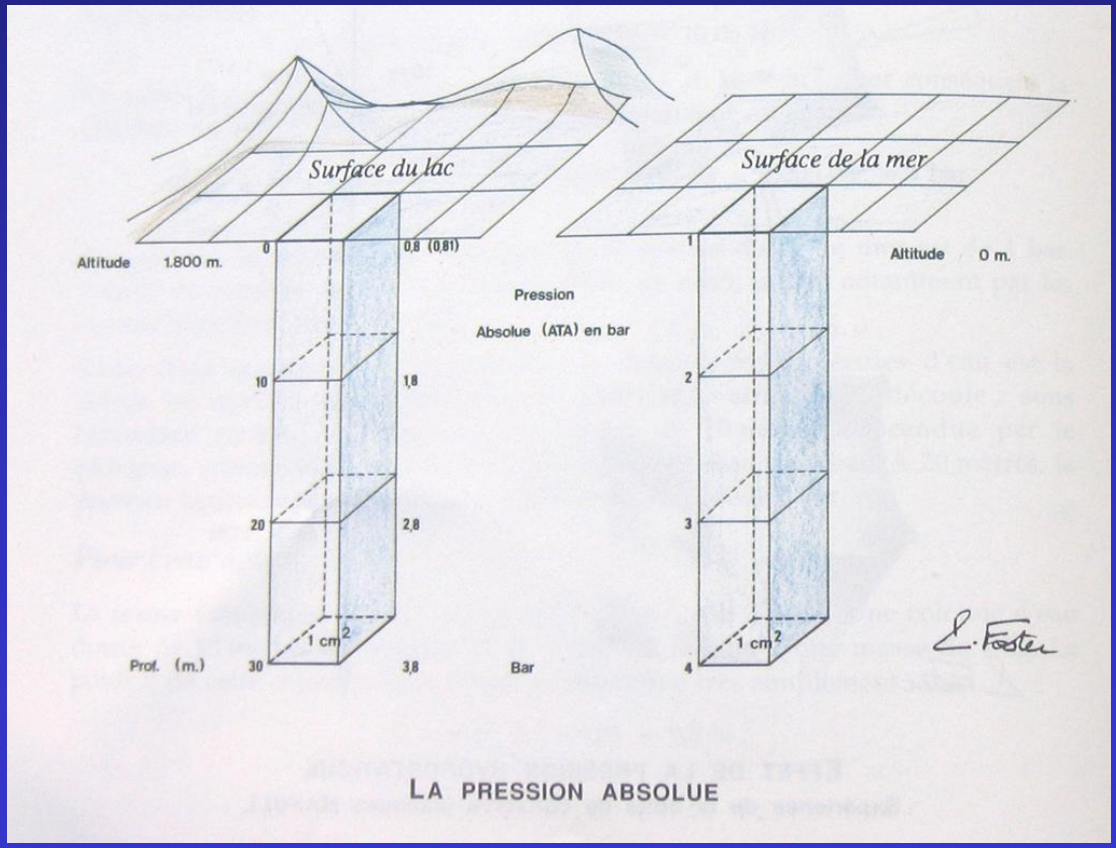


LA PRESSION HYDROSTATIQUE

PRESSION ABSOLUE

Pression absolue = P.relative + P.atmosphérique

Ainsi, la pression absolue régnant à 40 mètres de profondeur est la somme de la pression hydrostatique, 4 bars, et de la pression atmosphérique en surface, 1 bar, soit 5 bars (soit 5 fois la pression atmosphérique). A 60 mètres, elle sera de 7 bars, etc.

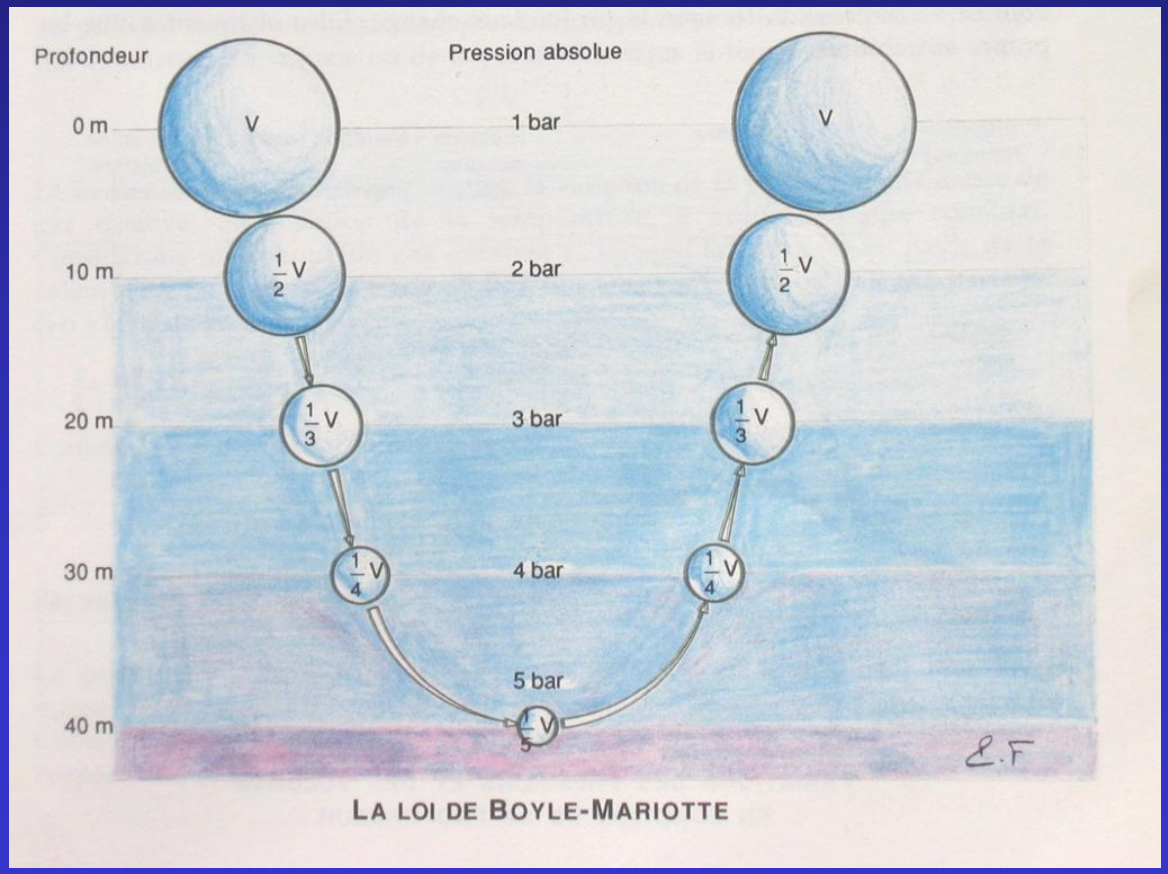


LA PRESSION ABSOLUE

Loi de BOYLE - MARIOTTE

« A température constante, le volume d'une masse gazeuse est inversement proportionnel la pression ».

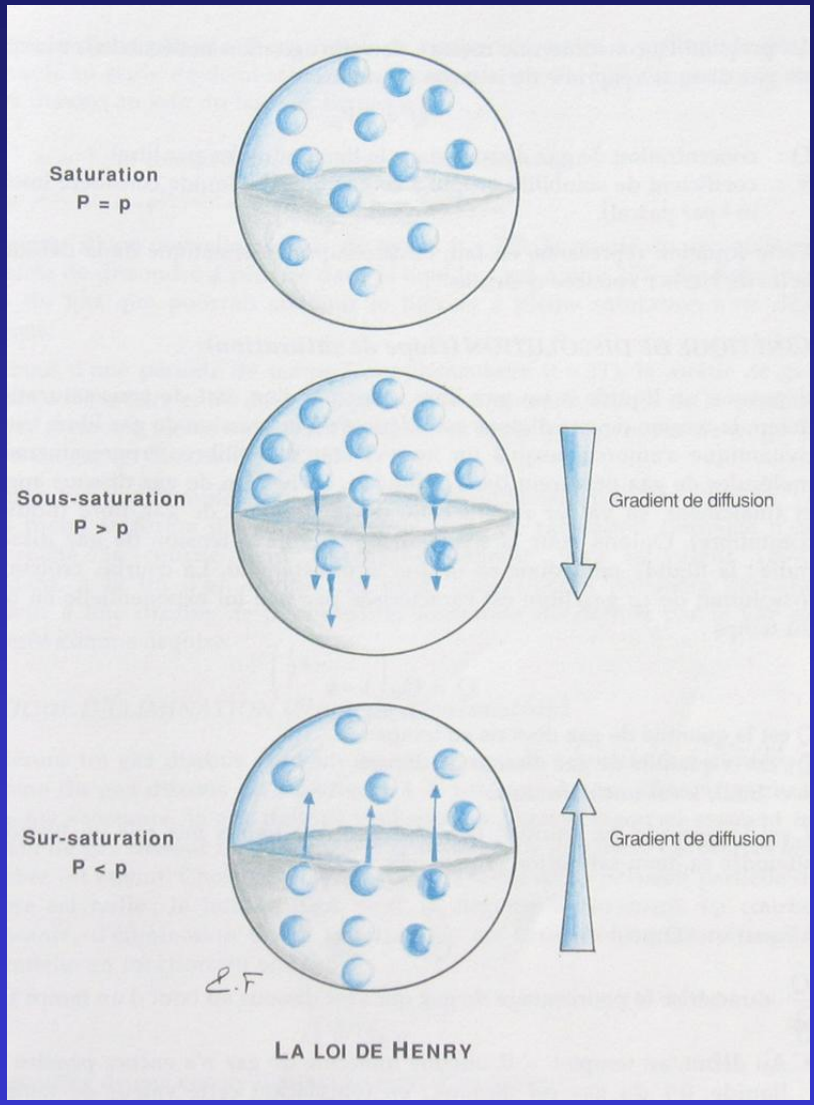
P x V = Cte



LA LOI DE BOYLE-MARIOTTE

Loi de HENRY

« A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz en contact avec le liquide »



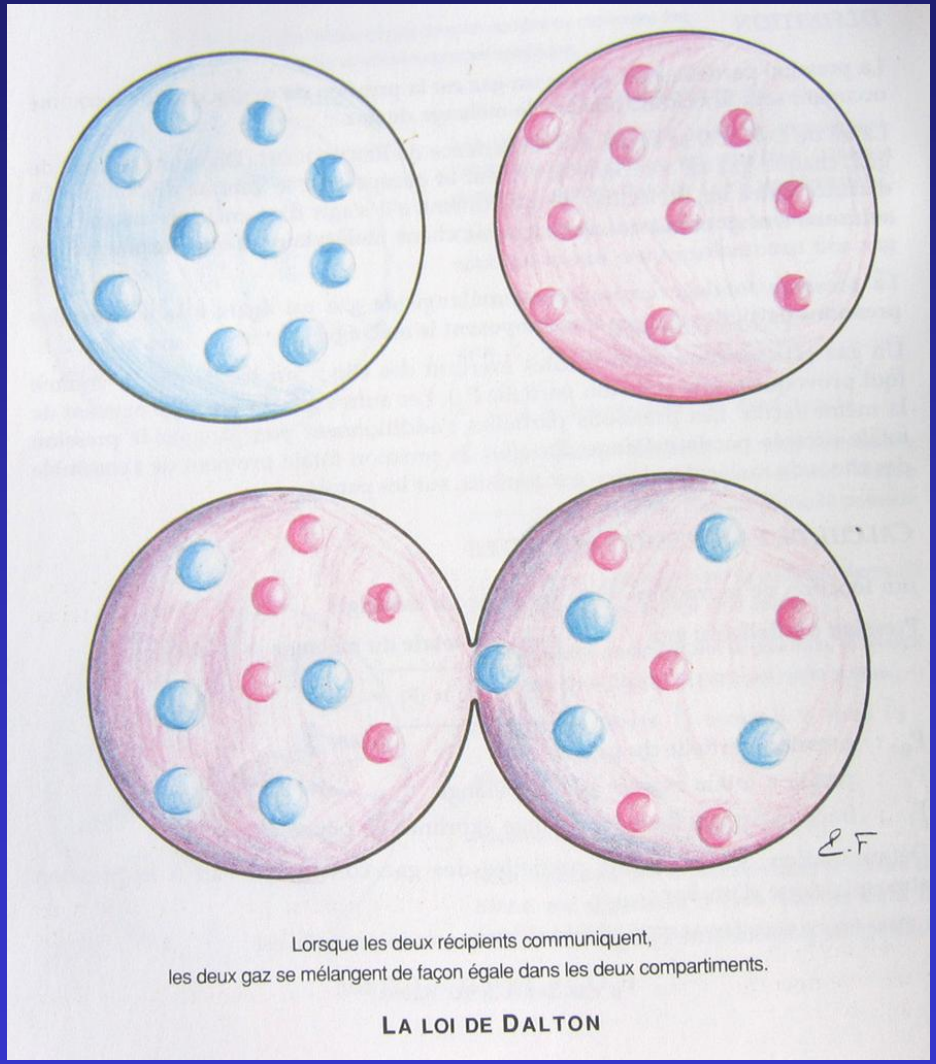
Loi de DALTON

A température donnée, la pression d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions qu'aurait chaque gaz s'il occupait à lui seul l'ensemble du volume.

La pression partielle d'un gaz (Pp) est donc égale au produit de la pression du mélange par la concentration du gaz considéré

$$Pp = Pt \times \% \text{ du gaz}$$

Pp = Pression partielle du gaz
Pt = Pression totale exercée par le mélange



Lorsque les deux récipients communiquent,
les deux gaz se mélangent de façon égale dans les deux compartiments.

LA LOI DE DALTON

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Appareil Respiratoire
Échanges gazeux

Appareil Circulatoire

L'oreille

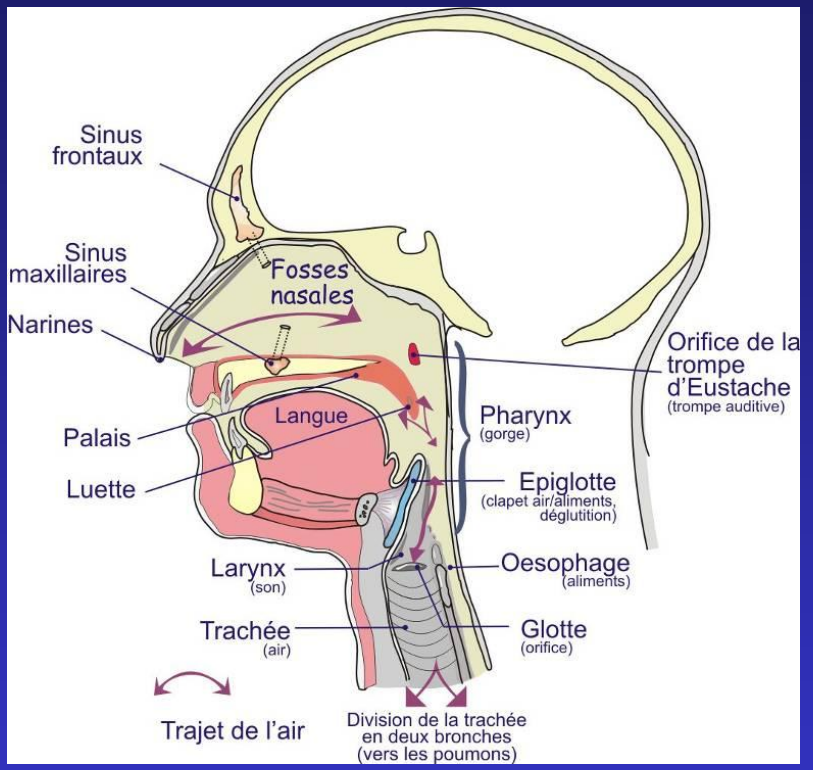
APPAREIL RESPIRATOIRE

ECHANGES GAZEUX

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

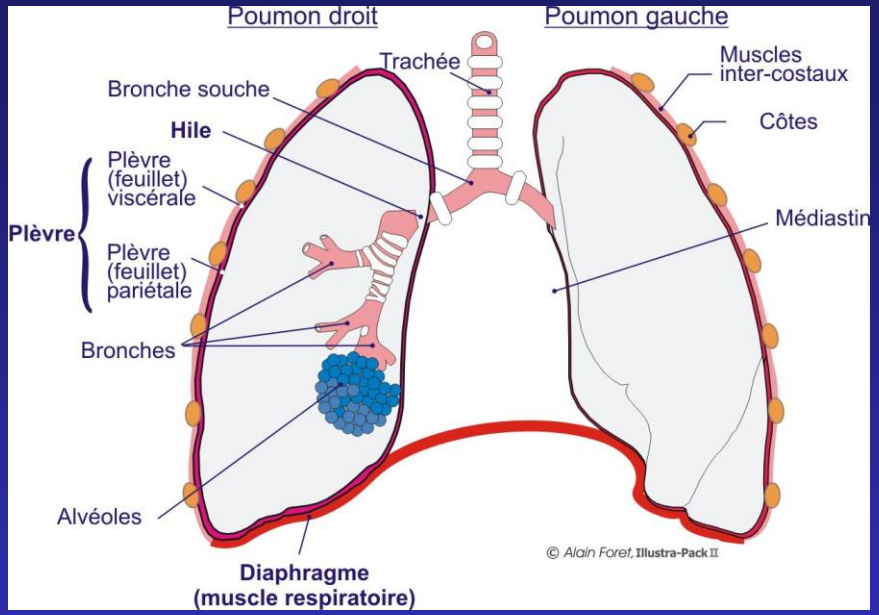
Le nez : les fosses nasales constituent l'étage supérieur des voies respiratoires : elles s'ouvrent à la fois vers l'extérieur (narines) et vers le pharynx. Elles ont une forme irrégulière due à l'existence de trois cornets osseux, et communiquent par des petits orifices avec les sinus avoisinants: frontal, maxillaires, ethmoïde et sphénoïde.
La principale fonction du nez est de réchauffer, humidifier et filtrer partiellement l'air inspiré.



Le pharynx c'est une zone de passage commune aux aliments et à l'air. Le pharynx est très riche en muscle. C'est a ce niveau que se fait la séparation entre l'air qui se dirige vers le larynx et le bol alimentaire qui se dirige vers l'œsophage.

le larynx agit comme une valve qui empêche les aliments de pénétrer dans la trachée. C'est dans le larynx que siègent les cordes vocales

LES VOIES AERIENNES INFERIEURES

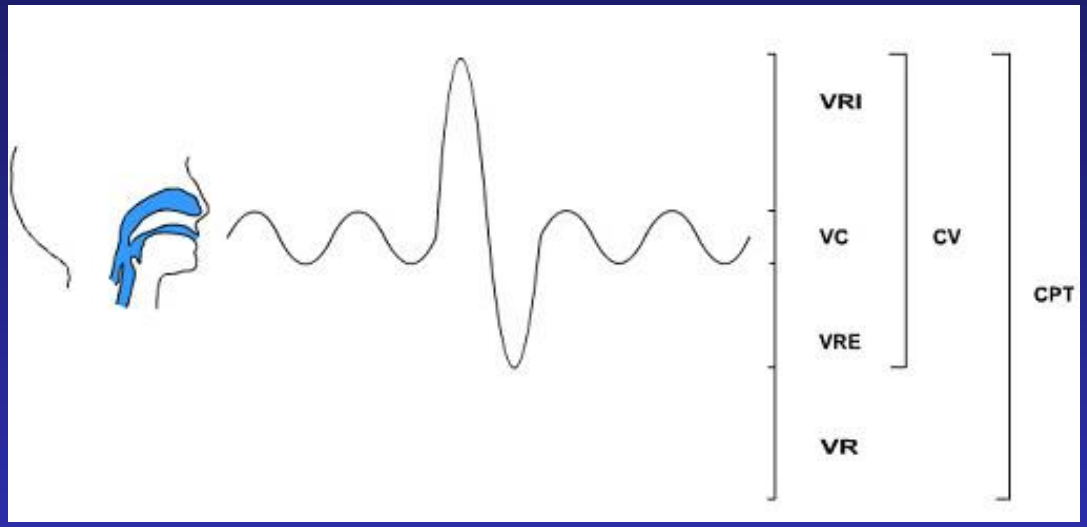


LA TRACHEE et LES BRONCHES SOUCHES : la trachée est un conduit aérien (environ 10 à 12 cm) interposé entre le pharynx et les bronches souches formé d'anneau cartilagineux. La trachée se divise en deux bronches souches, chacune entrant dans un poumon. Les bronches souches présentent aussi une armature cartilagineuse.
Chaque bronche souche se divise ensuite entre 6 à 12 fois pour atteindre un calibre d'environ 1mm

LES BRONCHIOLES : les petites bronches se divisent en bronchioles qui elles même donnent chacune 4 à 5 bronchioles terminales. Leur paroi est dépourvue de cartilage mais attaché à des fibres élastiques qui maintiennent leur béance. Ce sont les bronchioles qui se divisent encore pour aboutir aux alvéoles.

LES ALVEOLES :C'est la partie terminale des divisions. C'est dans les alvéoles que vont avoir lieu les échanges gazeux. C'est un minuscule sac plein d'air à l'extrémité d'une bronchiole, qui se gonfle à l'inspiration et se vide en partie à l'expiration. Ils ont une épaisseur de 2 microns qui permet une diffusion facile des gaz à l'intérieur de l'alvéole vers le capillaire qui l'entoure. La surface d'échange alvéolaire est d'environ 150 m2.

Les volumes respiratoires

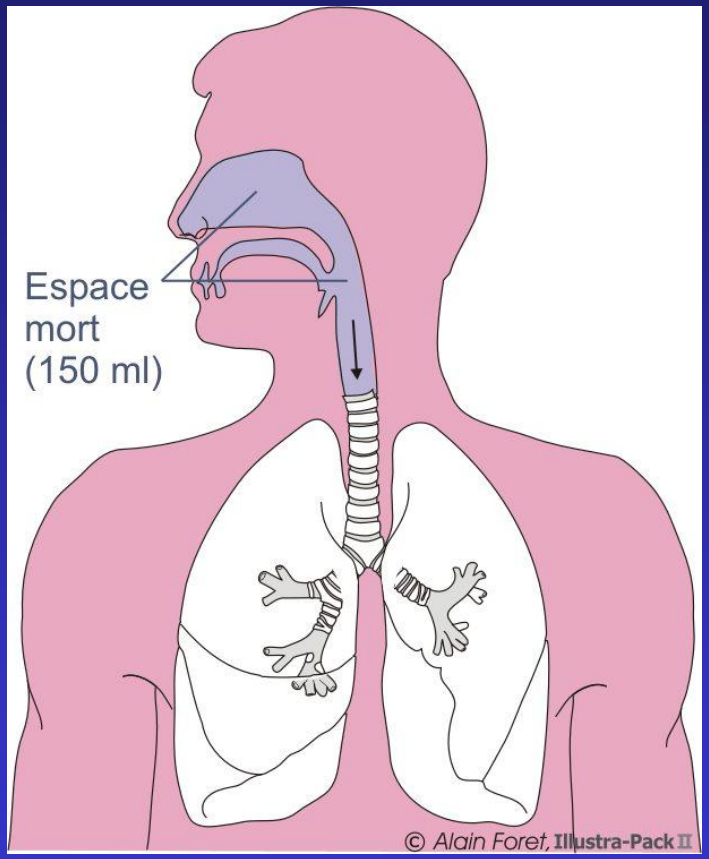


- **Le volume courant (VC) :** volume d'air inspiré et expiré au cour de la respiration normale (environ 500 ml) .
- **Le volume de réserve inspiratoire (VRI) :** volume maximal d'air que l'on peut inspirer après la fin de l'inspiration normale (environ 2,5 l).
- **Le volume de réserve expiratoire (VRE) :** volume maximal d'air pouvant être expiré à partir de la fin de l'expiration normale (environ 1,5 l).

- **Le volume résiduel (VR) :** volume d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration maximale (environ 1,5 l). Son renouvellement se fait par brassage

-**L'ensemble VC + VRI + VRE forme la Capacité vitale (CV) :** c'est le volume maximal d'air expiré après une inspiration maximale (mesurée par le spiromètre

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE



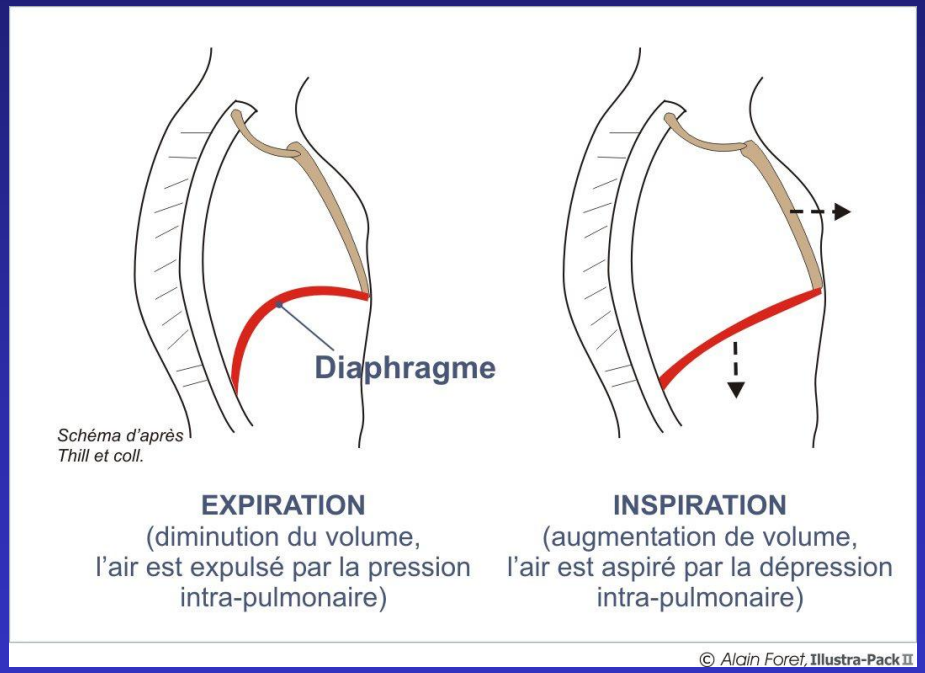
NOTION D' ESPACE MORT

C'est le volume d'air contenu dans les voies respiratoires (nez, bouche, pharynx, trachée, bronches et bronchioles) qui le conduise jusqu'à l'alvéole. Ce volume d'air (environ 150ml) ne participe pas aux échanges gazeux. Cet air est mobilisé à chaque inspiration et expiration.

En plongée en apnée, cette notion est très importante. En effet, lorsque l'on utilise un tuba, l'espace mort augmente et la quantité d'air participant aux échanges diminue. C'est pour cette raison qu'il est conseillé aux apnéistes de récupérer sans tuba.

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

La mécanique ventilatoire



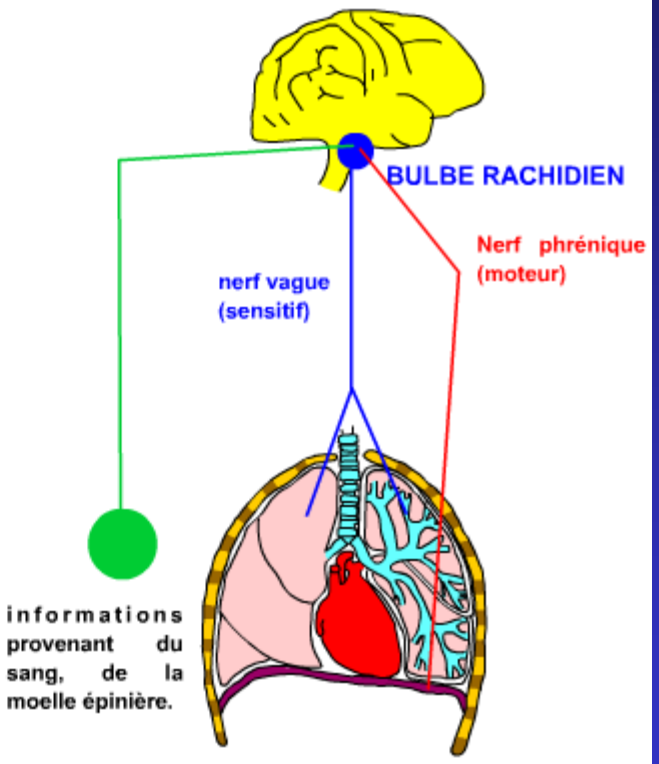
La mécanique ventilatoire peut être décomposée en deux phases : une phase active, l'inspiration et une phase passive, l'expiration. A l'inspiration, sous l'action des muscles inspiratoires, il y a un soulèvement de la cage thoracique et un aplatissement du diaphragme. Cela entraîne une distension des poumons qui crée à l'intérieur une dépression permettant l'entrée d'air.

L'expiration, elle, est complètement passive (sauf en cas d'expiration forcée). Les muscles se relâchent et la cage thoracique revient à son état de base. Ce retour crée une surpression à l'intérieur du poumon (car diminution de volume) faisant sortir l'air.
Chez un adulte en bonne santé, le rythme respiratoire est d'environ 15 à 20 respirations par minute

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

REGULATION DU RYTHME RESPIRATOIRE

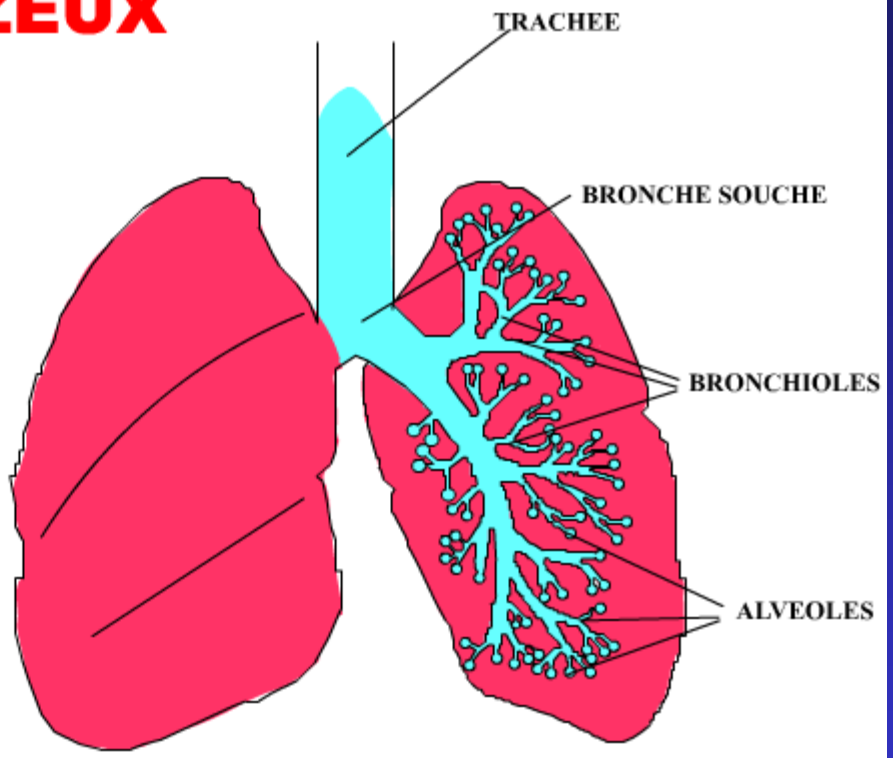
Comme le rythme cardiaque, le rythme respiratoire est régit automatiquement. Cependant, il peut aussi dépendre de notre volonté. L'automatisme de la respiration est situé dans le bulbe rachidien. Le mécanisme de régulation est très complexe. Schématiquement, on peut distinguer trois substrats intervenant dans la régulation automatique :
la pression artérielle de CO_2, la pression artérielle d'O_2, le pH sanguin.
L'augmentation du taux de CO_2 déclenchera le reflexe respiratoire. A un moindre degré, la baisse de la pression partielle d'O_2 aura le même effet.
En plongée, il est important de retenir que la pression partielle de CO_2 est prédominante dans le déclenchement de la ventilation. De même, retenons que le froid, la peur, l'émotion accéléreront le rythme respiratoire.



Les échanges gazeux

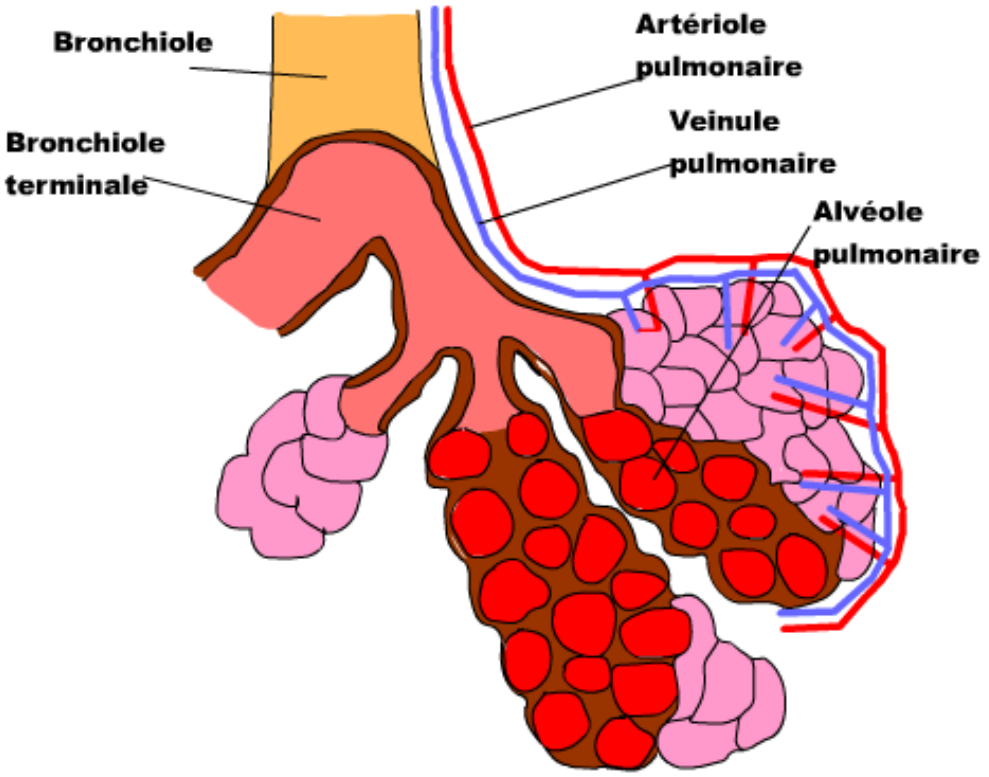
ECHANGE GAZEUX

L'organe essentiel pour les échanges gazeux est le poumon. Il va servir à mener l'air de l'extérieur jusqu'aux alvéoles. C'est au niveau des alvéoles que vont s'effectuer les échanges gazeux. Les divisions successives de la trachée permettent d'avoir au niveau des alvéoles une surface d'échange de 200 m².



ECHANGE GAZEUX

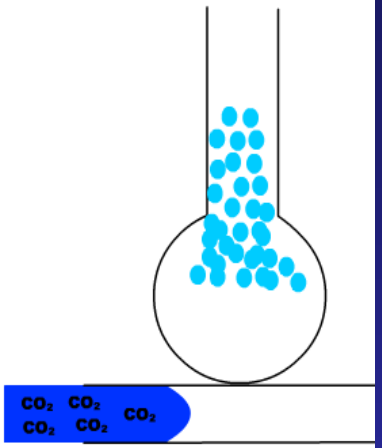
Les échanges ont lieu au niveau des alvéoles (environ 500 millions). Les échanges au niveau alvéolaire, dépendent de l'arrivée de sang dans les capillaires pulmonaires et de la quantité d'air arrivant aux alvéoles. Le volume d'air inspiré à chaque respiration n'arrive pas en totalité au niveau des alvéoles à cause de l'espace mort (cf physiologie pulmonaire). A chaque minute, 5 litres de sang transitent par les capillaires pulmonaires.

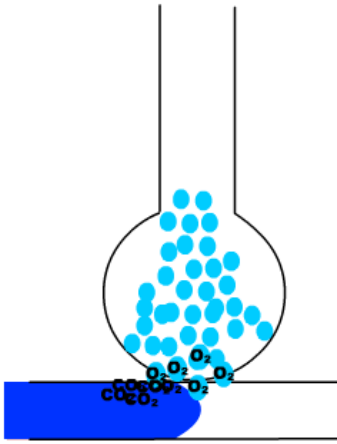


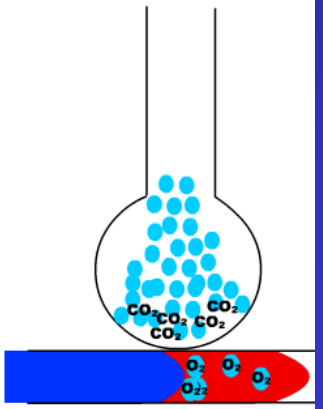
Vésicule Pulmonaire

ECHANGE GAZEUX

Au niveau des capillaires, les échanges vont s'effectuer grâce à la différence de pression partielle. L'oxygène va diffuser de l'endroit le plus concentré (alvéole) vers l'endroit le moins concentré (capillaire). C'est l'inverse pour le CO_2.







ECHANGES GAZEUX

	O2	CO2	N2
Air inspiré	20%	0,03 %	79 %
Air expiré	16 %	4,30 %	79 %
Pr Partielle du Gaz alvéolaire	100 mm Hg	40 mm Hg	570 mm Hg

Il existe une différence de composition entre l'air inspiré et l'air expiré. Cette différence s'explique par les échanges au niveau des alvéoles.

On peut remarquer que peu d'oxygène est extrait de l'air inspiré et que nous expirons de l'air contenant encore 16% d'oxygène. Cette concentration d'oxygène, encore importante dans l'air expiré, permet la pratique du bouche à bouche. En effet, l'air donné par cette technique contient encore assez d'oxygène pour permettre au blessé d'en extraire l'oxygène nécessaire pour alimenter son organisme.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Rôle de l'appareil circulatoire :

Acheminer à toutes les cellules de l'organisme les éléments qui leurs sont indispensables (oxygène, nutriments..) et de les débarrasser des déchets qu'elles produisent (CO_2 notamment)

Cet appareil est constitué d'un véhicule **LE SANG** ;d'un réseaux de vaisseaux **ARTERES,VEINES et CAPILLAIRES** dans lesquels il circule et d'une pompe **LE CŒUR** assurant sa mise en mouvement.

1- LE CŒUR :

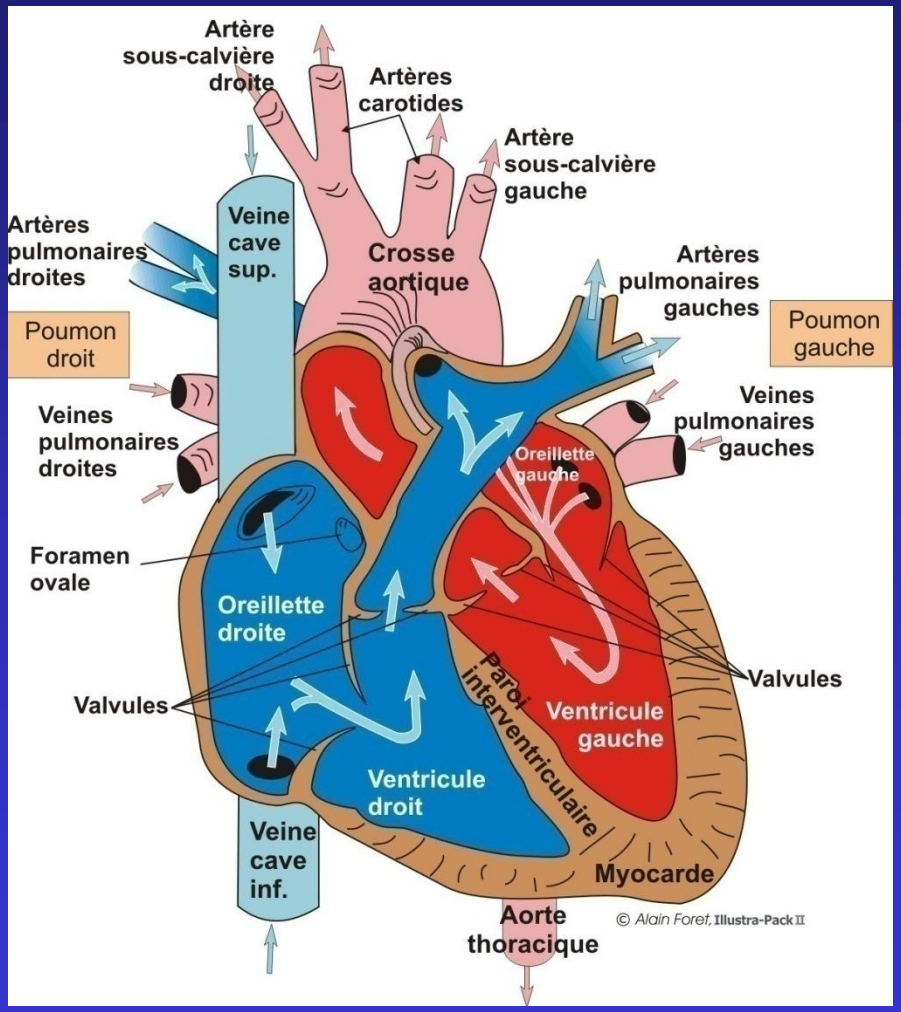
C'est un muscle creux situé dans la cage thoracique qui,par une succession de contraction et de relâchements des parois de ses cavités ,va jouer le rôle d'une pompe aspirante-refoulante

Au repos : FC moyenne est de 60 à75/mn chez l'adulte, 90/mn chez l'enfant et 100/mn chez le nourrisson.

Le cœur humain est divisé longitudinalement en 2 parties ,droite et gauche;chaque moitié est un ensemble fonctionnel constitué de 2 cavités , 1 oreillette et 1 ventricule séparés par des orifices valvulaires anti reflux .

Les 2 parties droite et gauche ne communiquent pas.

ANATOMIE & PHYSIOLOGIE DU COEUR



Le cœur est une pompe servant à propulser le sang.

Il est enveloppé par une double membrane appelée Péricarde.
Comme tous les organes il est alimenté en O2 par des artères appelées CORONNAIRES.

L' Oreillette gauche (OG) se remplit avec le sang oxygéné venant des poumons. Le ventricule gauche (VG) se remplit avec le sang venant de l'OG

Puis le VG va renvoyer son sang oxygéné, au moyen des artères, dans la circulation afin d'approvisionner les tissus en O2.

Une fois que les tissus ont extrait l'O2, le sang dépourvu en O2 remonte vers le cœur au moyen des veines et arrive dans l'oreillette droite (OD).
L' OD reçoit ce sang et va le transmettre au VD.
Le VD va l'expédier dans l'artère pulmonaire. L'art pulmonaire va acheminer le sang au poumon pour qu'il soit recharger en O2

2 – les vaisseaux sanguins

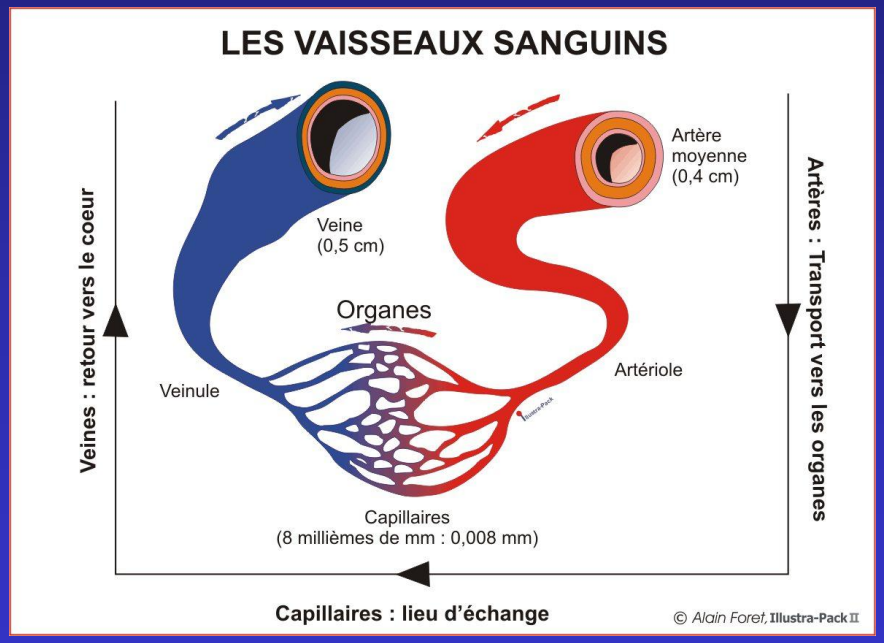
A / Les artères :

Ce sont des vaisseaux élastiques dans lesquels le sang circule depuis le cœur vers les organes.

Elles se ramifient de plus en plus finement pour donner les vaisseaux capillaires

B / Les vaisseaux capillaires :

Très fins et très nombreux, c'est à leur niveau que s'effectuent les échanges gazeux entre les organes et le sang. Ils se regroupent pour donner des veines de petite dimension (veinules) qui elles même vont donner des veines de plus en plus importantes.



C / Les veines :

Vaisseaux peu élastiques, garnis de valvules anti-retour dans lesquels le sang circule depuis les organes, vers le cœur.

3 – Le sang

le sang est composé de cellules spécialisées dans des fonctions déterminées et d'un liquide,le plasma , dans lequel elles baignent.
Le volume sanguin total d'un homme est d'environ 5 litres.
Le plasma est composé de 93% d'eau dans laquelle sont dissoutes des molécules très différentes :protéines plasmatique ,ions ,gaz…

A / LES GLOBULES ROUGES (ou HEMATIES) :

Petites cellules dépourvues de noyaux, contenant un pigment, l'hémoglobine, qui leur permet de fixer, de manière réversible, l'oxygène et le gaz carbonique.
Il y en a environ 5 millions / mm3.
Fonction : transporter l'O2 et le CO2 entre le poumon et le reste de l'organisme

C / LES GLOBULES BLANCS (ou LEUCOCYTES)

Ce sont des cellules nucléées, de plus grande taille, leur rôle est de défendre l'organisme en détruisant les micro-organismes étrangers.Il y en a 5 000 à 10 000 / mm3

D / LES PLAQUETTES :

Éléments de petite taille, ils interviennent dans la coagulation.
Il y en a 150 000 / mm3.

4 – La circulation sanguine

L'ensemble de ces vaisseaux est organisé en deux réseaux :

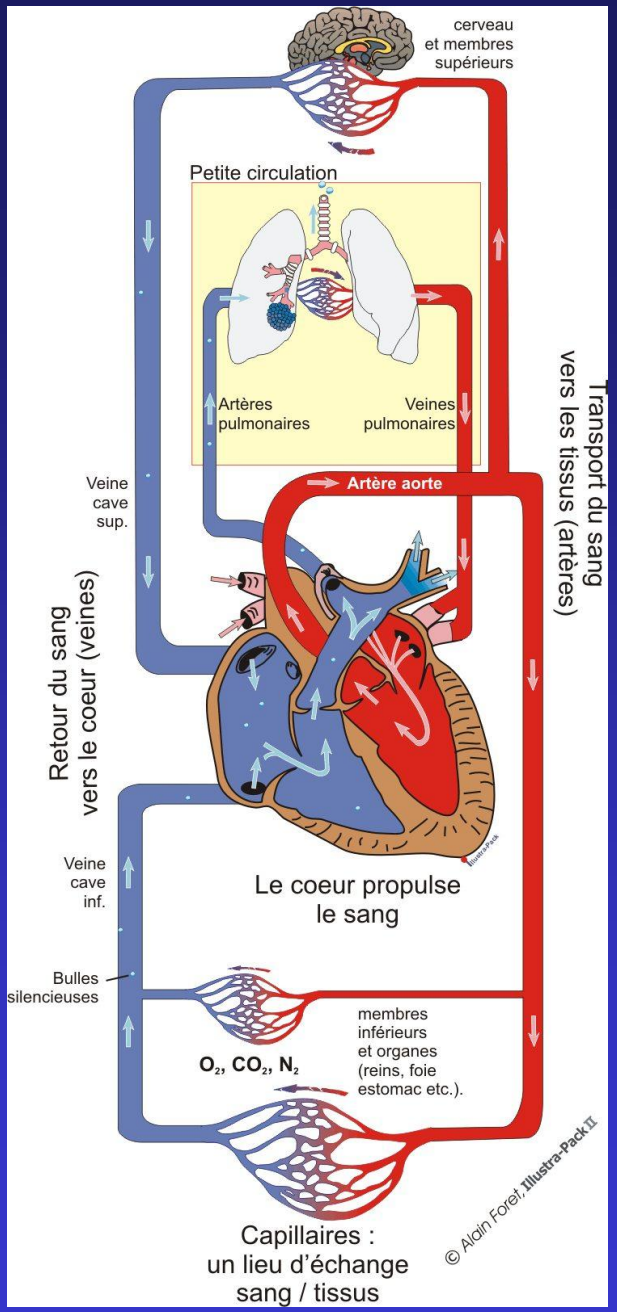
- **la grande circulation**
- **la petite circulation (ou circulation pulmonaire)**

A / La grande circulation :

Depuis le ventricule gauche, le sang est lancé dans l'aorte, puis dans ses subdivisions pour parvenir dans les capillaires où ont lieu les échanges entre le sang et les organes.
Il est alors désoxygéné au niveau des tissus et se charge en gaz carbonique.
Le sang devient alors veineux, passe dans les veines qui l'acheminent dans l'oreillette droite.

B / La petite circulation :

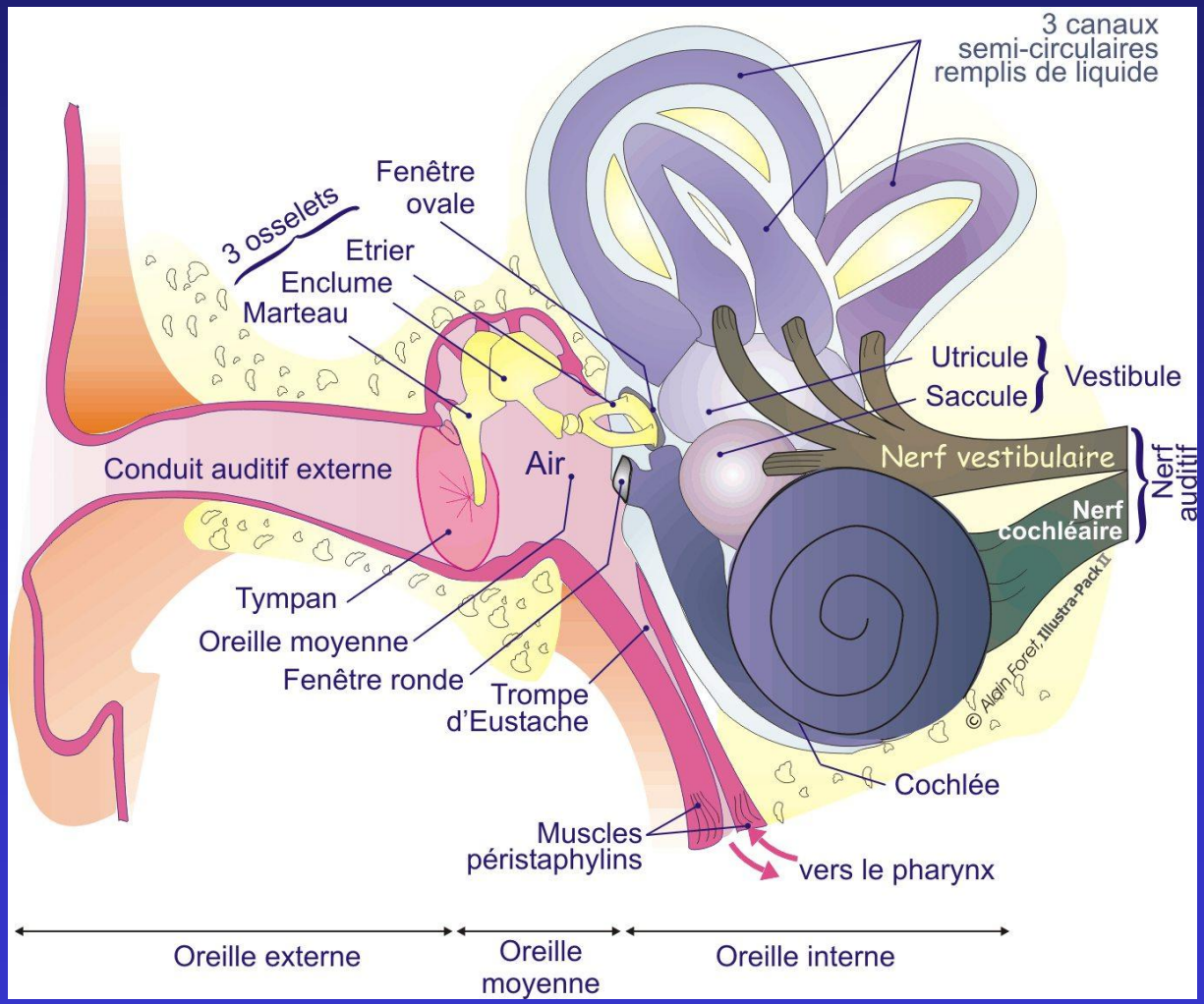
Ce sang veineux contenu dans l'oreillette droite est chassé dans l'artère pulmonaire, traverse les capillaires pulmonaires (où il est oxygéné) et revient par les veines pulmonaires dans l'oreillette gauche.



PHYSIOLOGIE DE L OREILLE

AUDITION ET EQUILIBRE

ANATOMIE DE L'OREILLE



L'oreille comprend 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne, l'oreille interne.

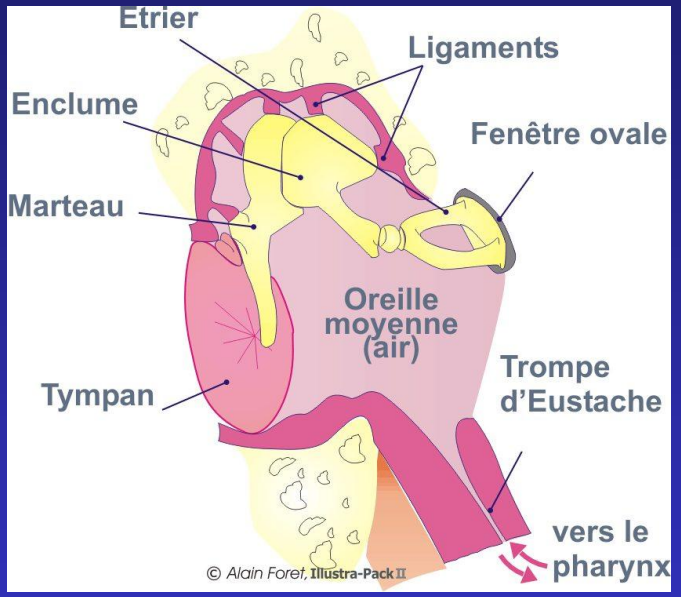
Pour entendre un son, il faut un organe périphérique captant le son extérieur et un système transformant cette onde sonore en influx nerveux.

L'oreille est aussi un centre de l'équilibre.

ANATOMIE DE L'OREILLE

1 – l'oreille externe

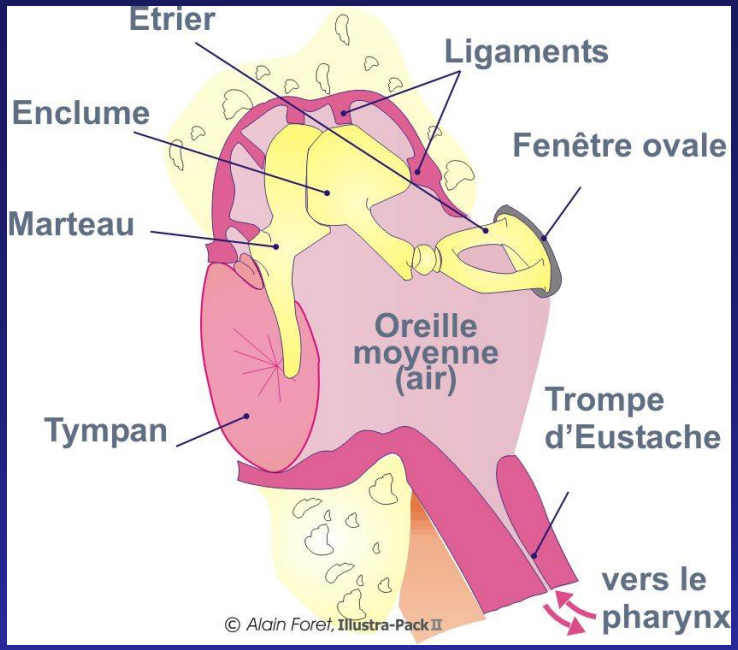
Elle se compose du pavillon et du conduit auditif externe fermé par une membrane élastique (comme celle d'une peau de tambour)
Le pavillon est formé de relief et de creux sculptant l'oreille en forme de cornet permettant de concentrer et d'amplifier le son.
Le Conduit Auditif Externe est un tuyau faisant suite au pavillon qui va diriger les sons vers le tympan.
Dans le CAE, des glandes sudoripares et cérumineuses sécrètent du cérumen et du sébum, protégeant l'oreille contre les germes. Des poils situés à l'entrée du conduit protègent le tympan contre les insectes et la poussière.



2 – L'oreille moyenne

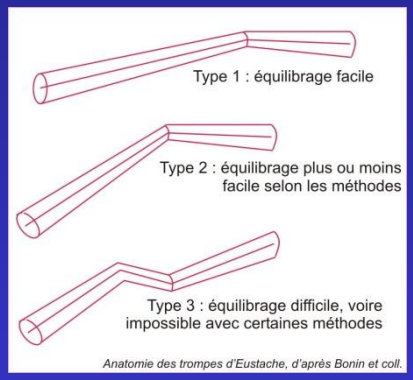
Contient les 3 osselets (le Marteau ; l'Enclume ; l'Etrier) reliant le tympan à la fenêtre ovale et assurant la transmission des vibrations du tympan.
Elle se présente comme une cavité (contenant de l'air) prolongée en avant par la trompe d'Eustache qui aboutit dans le pharynx ; à chaque déglutition la trompe d'Eustache assure l'équilibre de pression entre l'OM et l'extérieur.
L'oreille moyenne contient aussi 2 muscles (muscle du marteau et muscle de l'étrier) qui assurent une protection (relative) contre les sons forts.

ANATOMIE DE L'OREILLE



1 – l'oreille externe

Elle se compose du pavillon et du conduit auditif externe fermé par une membrane élastique (comme celle d'une peau de tambour)
Le pavillon est formé de relief et de creux sculptant l'oreille en forme de cornet permettant de concentrer et d'amplifier le son.
Le Conduit Auditif Externe est un tuyau faisant suite au pavillon qui va diriger les sons vers le tympan.
Dans le CAE, des glandes sudoripares et cérumineuses sécrètent du cérumen et du sébum, protégeant l'oreille contre les germes. Des poils situés à l'entrée du conduit protègent le tympan contre les insectes et la poussière.



2 – L'oreille moyenne

Contient les 3 osselets (le Marteau ; l'Enclume ; l'Etrier) reliant le tympan à la fenêtre ovale et assurant la transmission des vibrations du tympan.
Elle se présente comme une cavité (contenant de l'air) prolongée en avant par la trompe d'Eustache qui aboutit dans le pharynx ; à chaque déglutition la trompe d'Eustache assure l'équilibre de pression entre l'OM et l'extérieur.
L'oreille moyenne contient aussi 2 muscles (muscle du marteau et muscle de l'étrier) qui assurent une protection (relative) contre les sons forts.

ANATOMIE DE L'OREILLE

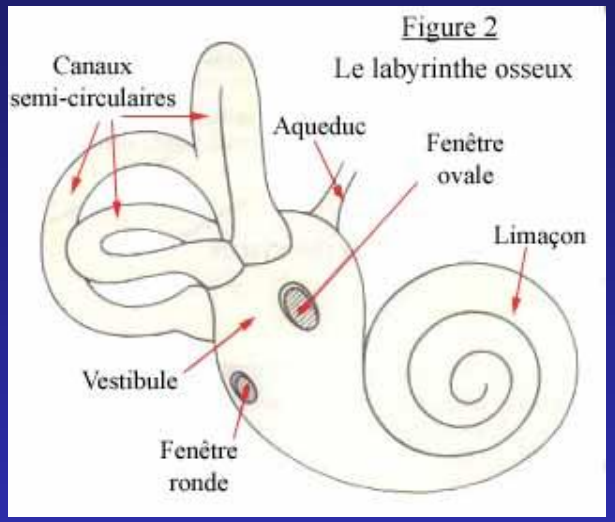
3 – L'oreille interne

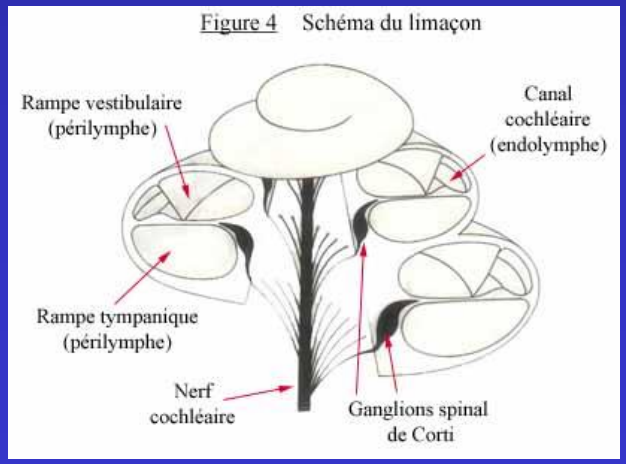
L'oreille interne, de forme complexe, est séparée en 2 parties :

-l'appareil vestibulaire assurant l'équilibre composé de 3 canaux semi circulaire disposés perpendiculairement dans les 3 plans de l'espace.

- la cochlée ou limaçon a la forme d'un petit escargot ; 2 membranes divisent sa cavité en 3 parties :

la rampe vestibulaire aboutissant à la fenêtre ovale.
la rampe tympanique aboutissant à la fenêtre ronde.
le canal cochléaire situé entre les deux rampes.





Physiopathologie de l’apnée

En pratiquant la plongée en apnée notre organisme va subir différentes contraintes :

-en effet, le fait de bloquer sa respiration va modifier les échanges gazeux, en limitant la quantité d'oxygène disponible et en provoquant une accumulation de CO2.

-d'autre part en s'immergeant , le corps va subir une augmentation de la pression ambiante directement proportionnelle à la profondeur à laquelle nous évoluons.

……..ces contraintes vont modifier nos fonctions vitales.

Rappel des termes utilisés

NORMOXIE Quantité d'oxygène dans le sang suffisante pour l'activité normale des tissus (P_{O2} entre 0.17 bar et 0.21 bar).

HYPOXIE Diminution de l'apport d'oxygène aux tissus, conséquence de l'hypoxémie (diminution de l'oxygène dans le sang), ne leur permettant plus d'avoir une activité normale (entre 0.12 bar et 0.017 bar de P_{O2})

ANOXIE Quantité d'oxygène ne permettant pas la survie des tissus (inférieure à 0.12 bar de P_{O2}).

NORMOCAPNIE Pression partielle de CO2 normale dans le sang (P_{CO2} = 0,05 bar)

HYPOCAPNIE Diminution de la pression partielle de CO2 dans le sang (P_{CO2} < 0,04 bar)

HYPERCAPNIE Augmentation de la pression partielle de CO2 dans le sang (P_{CO2} > 0,06 bar)

EFFETS CARDIO-VASCULAIRES

L'apnée ,qui doit être entendu comme l'arrêt des échanges gazeux entre les poumons et l'atmosphère ,engendre des modifications du système cardio-vasculaire qui sont nommées *réflexe de plongée* (*diving response* ou *diving reflex*)

Ces effets connus depuis longtemps chez les mammifères marins ont été découverts plus récemment chez l'homme. Ils ont pour but de favoriser l'apport sanguin aux organes qui ne peuvent pas se passer trop longtemps d'O2 (cœur, cerveau…)

Ces modifications hémodynamiques sont regroupées sous le terme de « Réflexe de plongée »ou *diving reflex* qui associe:

1) **Un ralentissement de la fréquence cardiaque; la bradycardie**

2) **Une vasoconstriction périphérique;**

3) **Une diminution du débit cardiaque;**

4) **Une contraction splénique, décrite plus récemment.**

1 - LA BRADYCARDIE (ou diminution du rythme cardiaque) :

Elle commence dès les premières secondes de l'immersion pour atteindre son intensité maximale à partir de la vingtième seconde d'immersion.

Elle persiste pendant tout le séjour au froid et n'est pas modifiée par l'exercice musculaire sous l'eau (des efforts musculaires intense peuvent en diminuer l'intensité.)

L'intensité de la bradycardie est indépendant de la profondeur atteinte ; l'intensité de la bradycardie est variable d'un sujet à l'autre mais demeure à près identique d'une plongée à l'autre dans les même condition (25-30% de ralentissement).
Les bradycardies les plus prononcées sont le fait des sujets jeunes, entraînés, peu émotifs, pratiquant l'apnée SANS efforts musculaires et SANS Valsava.

Elle se termine à l'émersion dès la reprise de la ventilation et elle est alors suivie d'une tachycardie transitoire.

Cette diminution du rythme cardiaque est d'environ 30% du rythme initial, mais augmentée par l'entraînement, elle peut dépasser les 50% chez les sujets très entraînés. La tachycardie transitoire qui suit la reprise ventilatoire est maximum à la 30° sec, peut atteindre 50% de la fréquence de repos et durer plusieurs minutes avant le retour au rythme initial.
Elle est « compensatoire » ;intensité et durée sont liées à la durée de la plongée en apnée ; semble résulter de la vasodilatation qui suit l'émersion et à la mise en circulation du CO_2 et des divers produits métaboliques accumulés

FACTEURS INFLUANCANT LA BRADYCARDIE D'IMMERSION

L'Age :

la bradycardie augmente si sujet jeune et vagotonique

L'entraînement :

Les sujets entraînés ont une bradycardie en apnée supérieure aux autres sportifs
L'entraînement augmente la réponse bradycardie alors que la réponse à l'immersion de la face n'est pas modifiée.

L' exercice :

La bradycardie du plongeur n'est pas modifiée par l'exercice musculaire sous l'eau.
Les impératifs de l'apnée l'emportent sur les nécessité du travail musculaire.
(le muscle travaille en vasoconstriction ; d'abord sur les réserves oxygénés de la myoglobine puis en anaérobie).

2 - LA VASOCONSTRICTION

La bradycardie est accompagnée d'une vasoconstriction (diminution du diamètre des vaisseaux) (si section d'un battoir de phoque en plongée ; l'hémorragie ne survient qu'au retour en surface).

Celle-ci peut être importante avec diminution du débit sanguin jusqu'à plus de 65% dans les membres.

Cette VC fait travailler le muscle en *anaérobiose* presque totale pendant la plongée . A la fin de la plongée *l'acide lactique* sera progressivement libéré par la sédation de la vasoconstriction .

Si exercice musculaire plus intense les phénomènes sont moins nets car il existe un conflit entre le stimuli vasoconstricteur de l'apnée et celui vasodilatateur de l'exercice musculaire.

Cette VC concerne les artérioles mais également les artères de gros calibre (muscle et peau). Tout se passe comme si l'organisme se mettait en situation d'économie de consommation d'O2 en privilégiant la vascularisation neurologique et cardiaque.

Cette VC a aussi pour conséquence une diminution de la consommation d'O2

Cette VC associée à la bradycardie s'accompagne d'une baisse du débit cardiaque d'environ 10%

Cette VC + bradycardie est accompagnée d'une baisse de volume de sang dans les organes périphériques qui est chassé là ou règne la pression la plus faible ; c'est à dire dans la région intra thoracique.

3 – LA CONTRACTION SPLENIQUE

Le dernier phénomène hémodynamique décrit à ce jour, consécutif à une apnée, est une contraction splénique.

La rate est une sorte de réservoir sanguin.

Bien étudiée chez le phoque et l'éléphant de mer où la rate offre une énorme quantité de sang ,sorte de réservoir compressible, qui peut injecter par splénocontraction, des globules rouges chargés en oxygène dans le système veineux.

Bien que de moindre importance ce phénomène hémodynamique existe chez l'homme Cette contraction splénique est un phénomène actif, plus prononcé en immersion qu'au sec (30% contre 10%) et permet une augmentation de l'hématocrite (environ 6%)
➔ permet de prolonger la durée de l'apnée (par comparaison avec des sujets Splénectomisés)

Cette contraction semble se prolonger environ 60 mn après l'apnée.

MECANISME DES REACTIONS CARDIO-VASCULAIRE

Mécanisme nerveux (régulation neuro végétative)), inconscient e
➔ réflexe, »vagal » par stimulation du système freinateur du cœur.

2 stimulis principaux : l'apnée et l'immersion

autres stimulis : variation de la composition des gaz respiratoires ;
intervention des barorécepteurs artériels.

L'immersion de la face : 2 facteurs interviennent :

la température de l'eau : la bradycardie est d'autant plus marquée que la température de l'eau est basse.

le contact de l'eau avec la peau : thermorécepteurs cutanés abondant au niveau de la face.

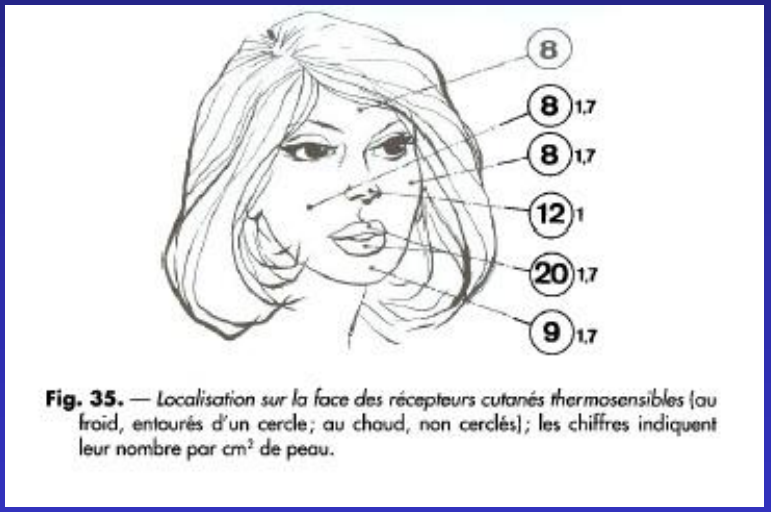


Fig. 35. — *Localisation sur la face des récepteurs cutanés thermosensibles (au froid, entourés d'un cercle; au chaud, non cerclés); les chiffres indiquent leur nombre par cm² de peau.*

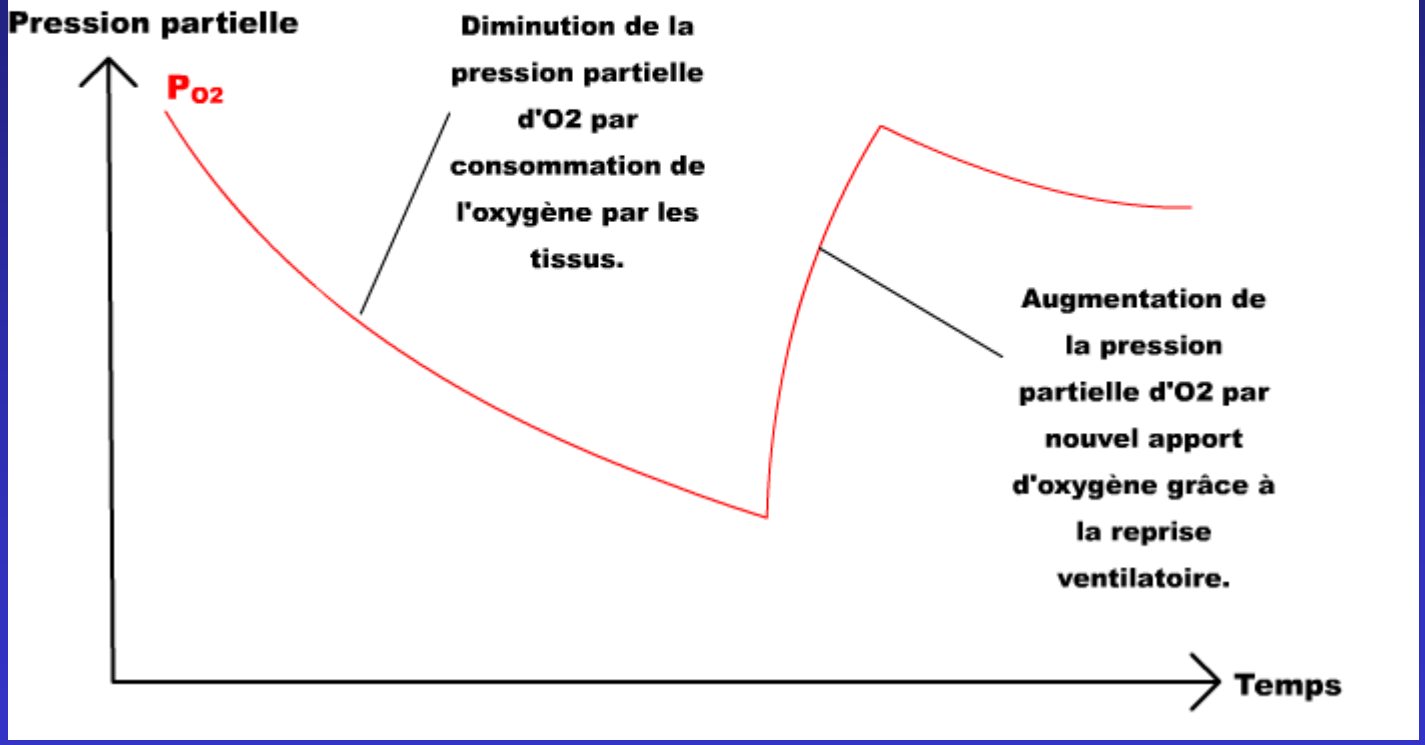
L'apnée volontaire :

L'apnée inspiratoire volontaire provoque une bradycardie
Mécanisme essentiellement hémodynamique: élévation Pr Intra thoracique
Diminution retour veineux
Mais aussi mécanisme vagal via l'étirement des récepteurs mécaniques thoraciques situés dans la plèvre
Elle disparaît au profit d'une tachycardie si le sujet pratique une épreuve de Valsalva.

EVOLUTION DES PRESSIONS PARTIELLES D O_2 ET DE CO_2 AU COUR DE L' APNEE

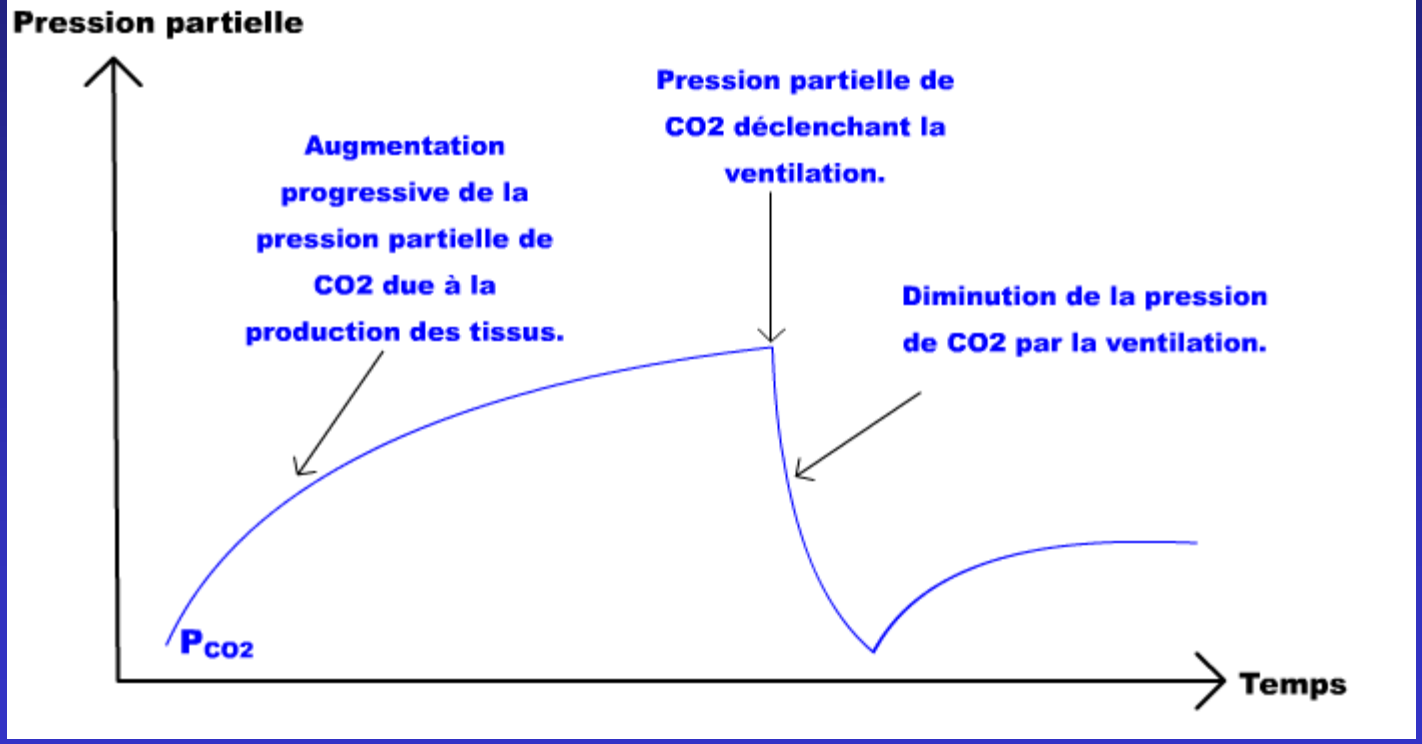
Évolution de la pression partielle de l'O2 au cour de l'apnée

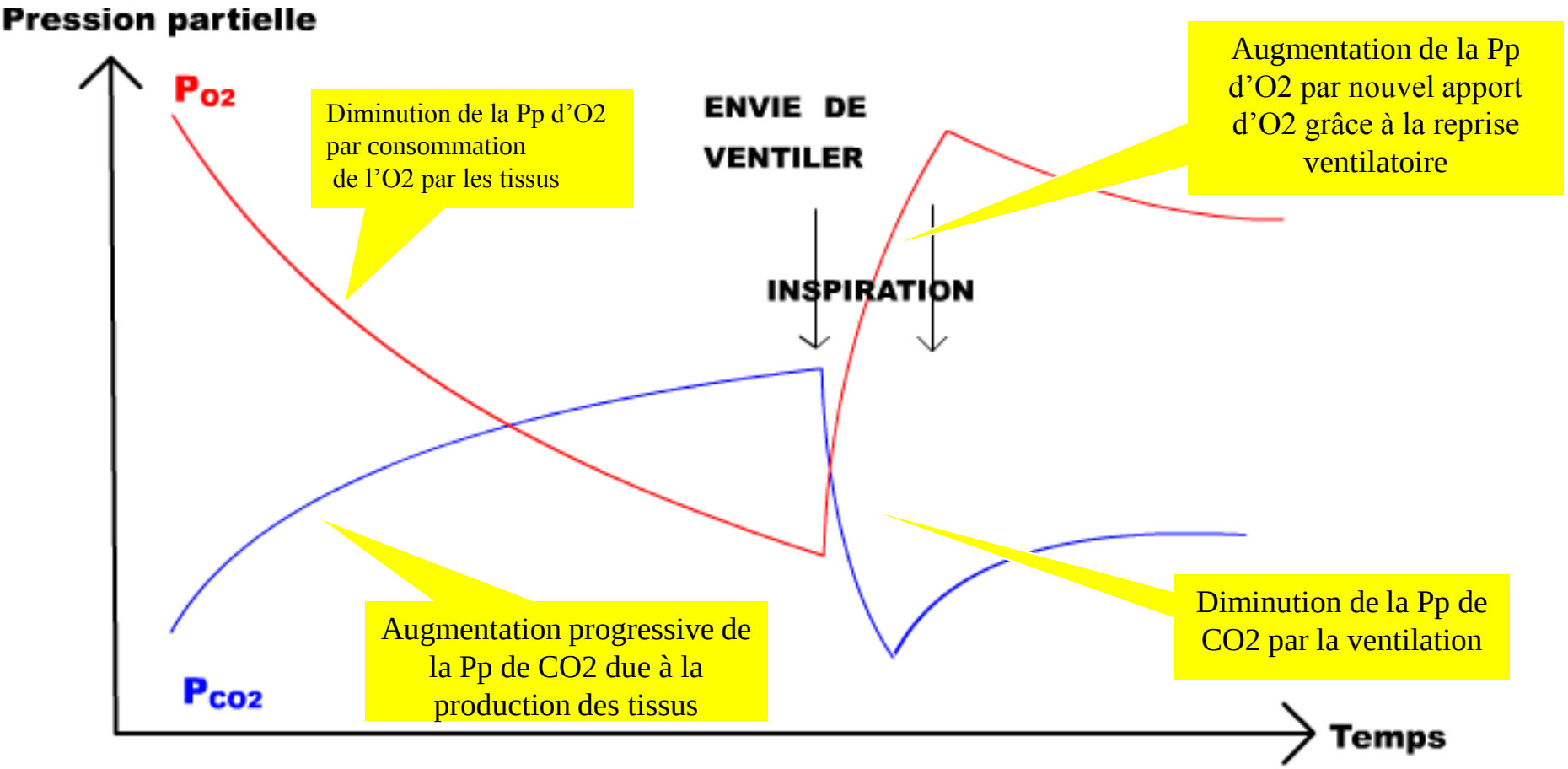
Lors d'une apnée (suspension temporaire des mouvements respiratoires), il n'y a plus d'apport d'oxygène. Durant l'apnée, les tissus (muscles, foie, reins, cerveau...) continuent à fonctionner et vont donc d'une part consommer de l'oxygène et d'autre part produire des "déchets", c'est à dire du CO2.

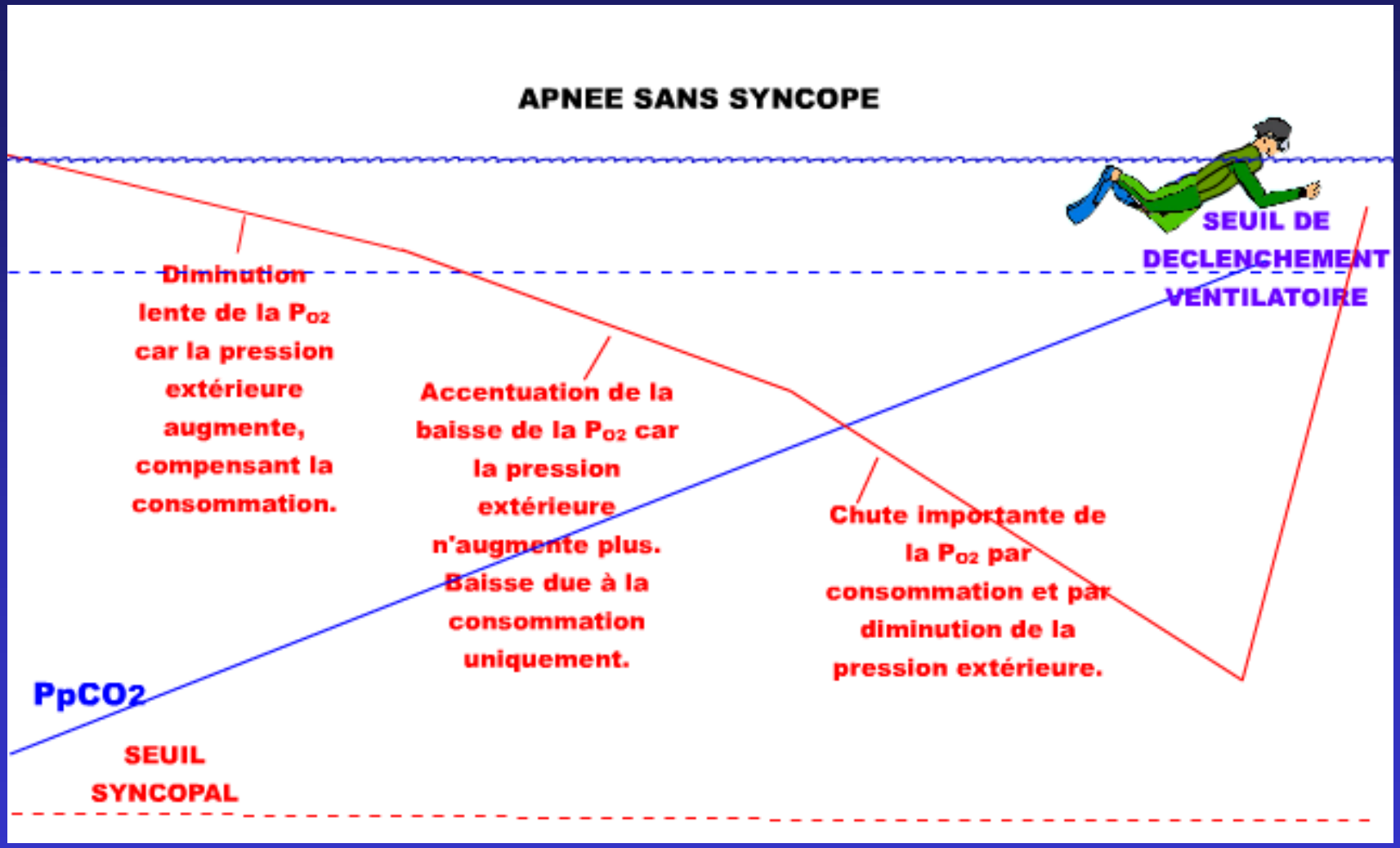


Évolution de la pression partielle du CO2 au cour de l'apnée

Lors d'une apnée (suspension temporaire des mouvements respiratoires), il n'y a plus d'apport d'oxygène. Durant l'apnée, les tissus (muscles, foie, reins, cerveau...) continuent à fonctionner et vont donc d'une part consommer de l'oxygène et d'autre part produire des "déchets", c'est à dire du CO2.




Pression partielle
PO2
Diminution de la Pp d'O2 par consommation de l'O2 par les tissus
ENVIE DE VENTILER
INSPIRATION
Augmentation de la Pp d'O2 par nouvel apport d'O2 grâce à la reprise ventilatoire
Augmentation progressive de la Pp de CO2 due à la production des tissus
Diminution de la Pp de CO2 par la ventilation
PCO2
Temps


APNEE SANS SYNCOPE
SEUIL DE DECLENCHEMENT VENTILATOIRE
Diminution lente de la P_{O2} car la pression extérieure augmente, compensant la consommation.
Accentuation de la baisse de la P_{O2} car la pression extérieure n'augmente plus. Baisse due à la consommation uniquement.
Chute importante de la P_{O2} par consommation et par diminution de la pression extérieure.
PpCO2
SEUIL SYNCOPAL

L’HYPER VENTILATION

1 - LES EFFETS DE L'HYPER VENTILATION SUR NOTRE RESERVE D'OXYGENE

Une ventilation normale assure une saturation de l'hémoglobine par l'oxygène déjà égale à 97%.

L'hyper ventilation ne peut donc que l'augmenter très faiblement (98%).

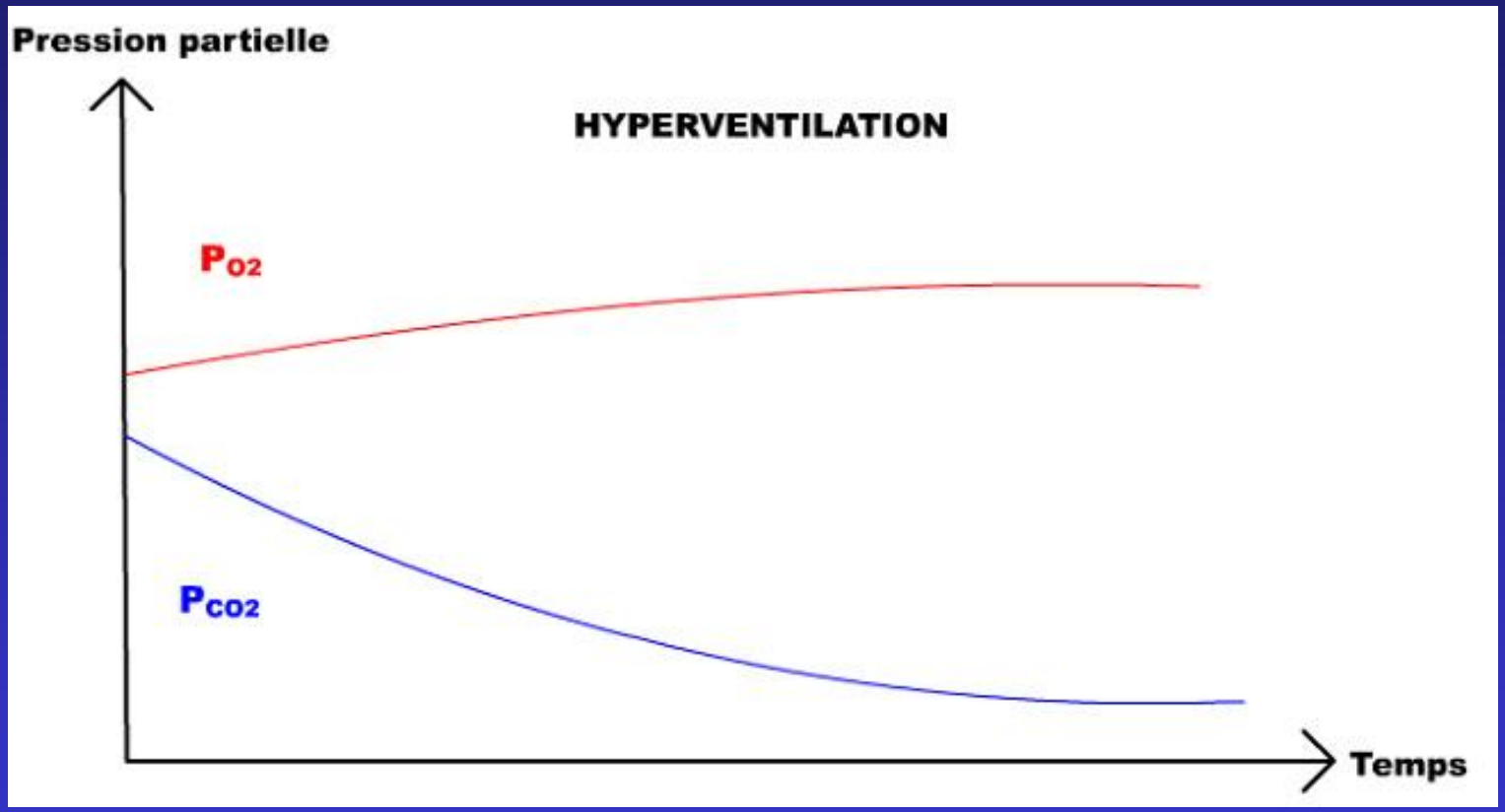
Il en résulte une augmentation insignifiante du volume d'oxygène transporté.

2 - LES EFFETS DE L'HYPER VENTILATION SUR NOTRE RESERVE DE CO2

L'hyper ventilation va entraîner une diminution du stock de CO2 qui aura deux conséquences importantes :

Une augmentation du pH : le sang devient alcalin

Une suppression de stimulus CO2 de la ventilation : en autres termes, cette diminution de CO2 va diminuer le besoin de respirer, mais de façon trompeuse car nous venons de le voir, notre réserve d'oxygène reste la même (ou presque).


Pression partielle
HYPERVENTILATION
PO2
PCO2
Temps

3 - ROLE DE L'HYPER VENTILATION

En abaissant la pression partielle de CO_2 dans le sang, l'hyper ventilation va permettre de retarder « l'envie de ventiler », donc allonger la durée de l'apnée dans un meilleur confort.

4 - ROLE DE LA PROFONDEUR

Au cours de la descente, la pression extérieure augmentant, la pression partielle d'O_2 augmente. Ainsi, les pertes d'oxygène par consommation semblent moins importantes à l'organisme (l'hypoxie est minorée).

Par conte à la remontée, outre le fait que l'oxygène a diminué par consommation, la diminution de la pression extérieure entraîne la diminution de la pression partielle d'O_2, majorant l'hypoxie. Ce phénomène est bien sûr un facteur supplémentaire pour faire une syncope anoxique.

5 - DANGERS DE L'HYPER VENTILATION

En abaissant la pression partielle de CO_2, le plongeur va retarder le moment où « l'envie de ventiler » va survenir. Pendant ce temps, la pression partielle d'oxygène baisse par consommation de l'oxygène par les tissus. Si la diminution de la pression partielle d'oxygène atteint le seuil syncopal avant que l'augmentation de la pression de CO_2 ne déclenche la rupture de l'apnée, c'est la syncope !

L'hyper ventilation est à proscrire, la sensation de bien être fugace qu'elle procure n'est que la manifestation des perturbations qu'elle induit (alcalose, surpression du besoin de respirer…)

La règle du tiers temps proposée par le Docteur R. Sciarli est de plus en plus contestée car reposant sur des données très subjectives.

(Cette règle consiste à mesurer le nombre d'hyper ventilations nécessaires pour entraîner l'apparitions de fourmillements des extrémités et à ne jamais s'hyper ventiler, avant une immersion, plus du tiers du temps ainsi déterminé).

INCIDENTS ET ACCIDENT DE LA PLONGEE EN APNEE

La pratique de l'apnée sous toutes ses formes comporte des risques qu'il est nécessaire de connaître et de comprendre afin de les éviter.

Ils sont liés :

soit au matériel,
soit à la pression exercée par l'environnement liquide,
soit aux modifications physiologiques entraînées par l'apnée.

LES BAROTRAUMATISMES

Ils sont régis par la loi Mariotte :

« A température constante le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit.»

les nombreuses cavités gazeuses de l'organisme vont subir une diminution de volume proportionnel à la pression que l'eau exerce sur le plongeur.

1 Le placage du masque

A la descente ➔ la pression ↗ ➔ le volume d'air contenue dans le masque ↘

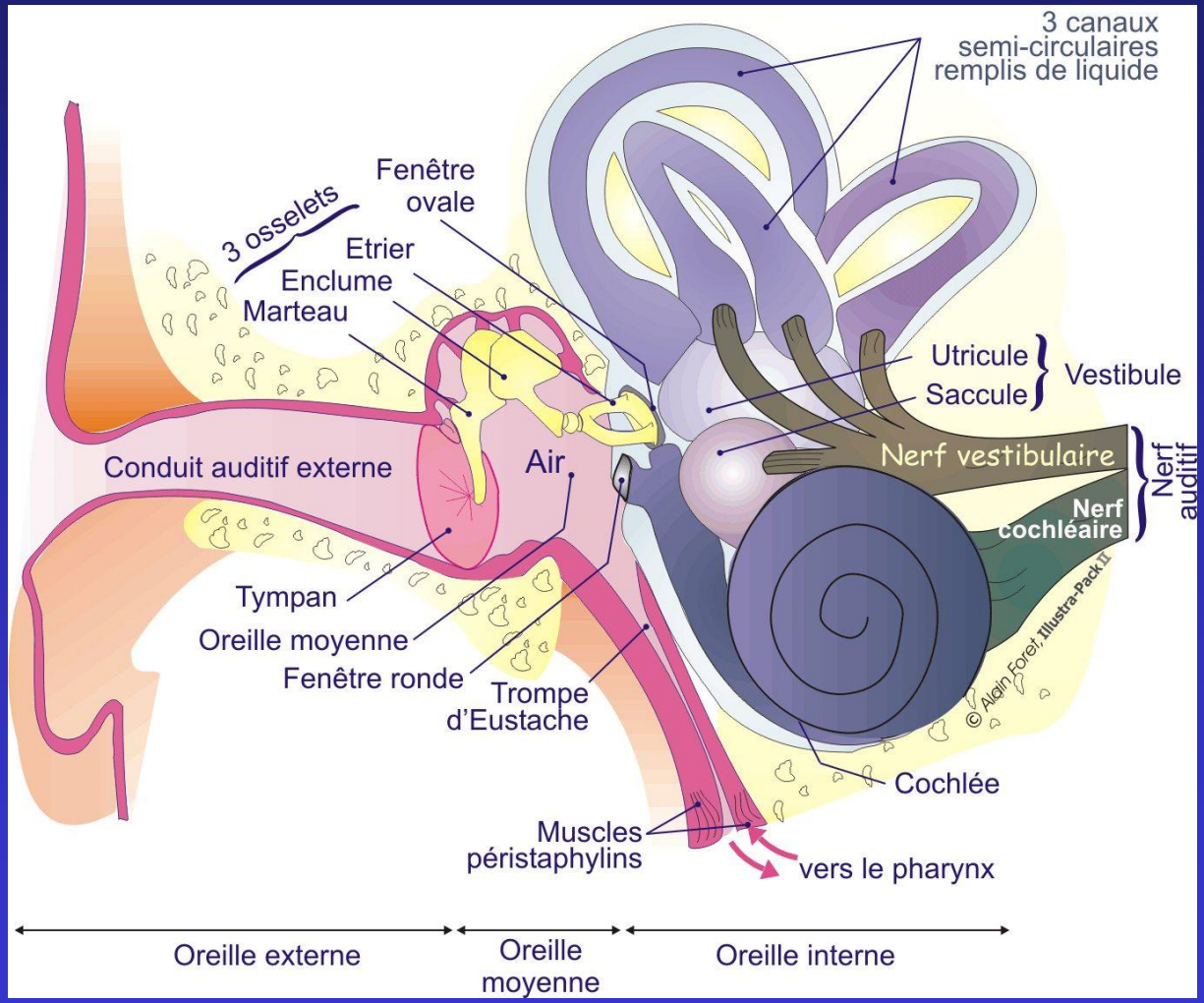
Lorsqu'il a atteint sa limite de déformation, ➔ agit comme une ventouse

Il peut se produire des petites hémorragies nasales et/ou sous conjonctivales.

TTT: souffler par le nez dans le masque ➔ l'équipression.

Cette manœuvre présente l'inconvénient de mobiliser une partie de l'air pulmonaire, d'ou l'intérêt d'utiliser des masques de petit volume (ou des lentilles de contact).

2) Barotraumatisme de l'oreille



L'oreille comprend 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne, l'oreille interne.

Pour entendre un son, il faut un organe périphérique captant le son extérieur et un système transformant cette onde sonore en influx nerveux.

L'oreille est aussi un centre de l'équilibre.

2-Barotraumatisme de l'oreille (2)

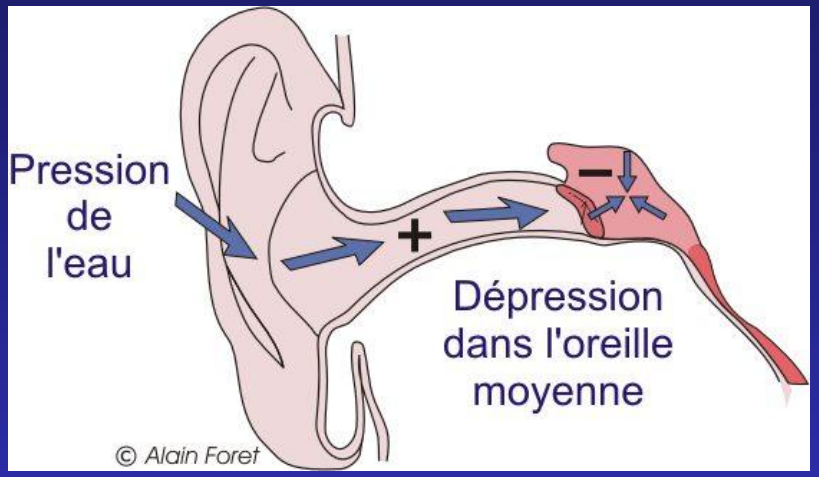
L'oreille moyenne est en communication avec le pharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

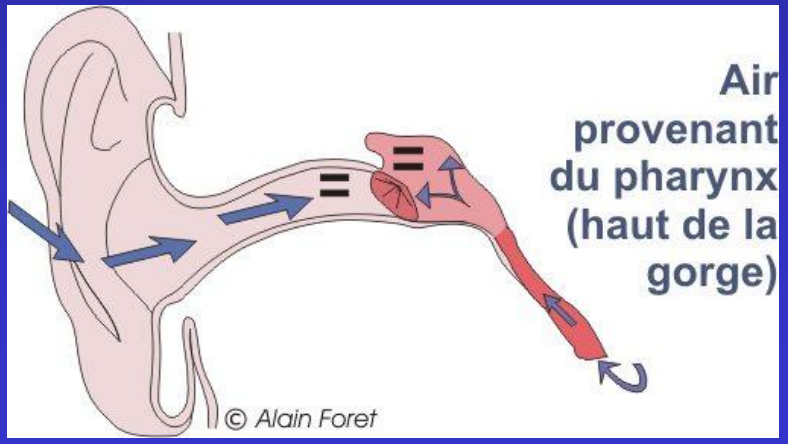
Elle est séparée du milieu ambiant par le tympan.

En immersion le tympan reçoit sur sa face extérieure une pression égale à la pression ambiante.

L'augmentation de la pression lors de la descente provoque une douleur qui peut aller jusqu'à la rupture du tympan si l'équilibre n'est pas réalisé.

Pour éviter cet accident il faut rétablir l'équipression de part et d'autre du tympan., plusieurs manœuvres le permettent





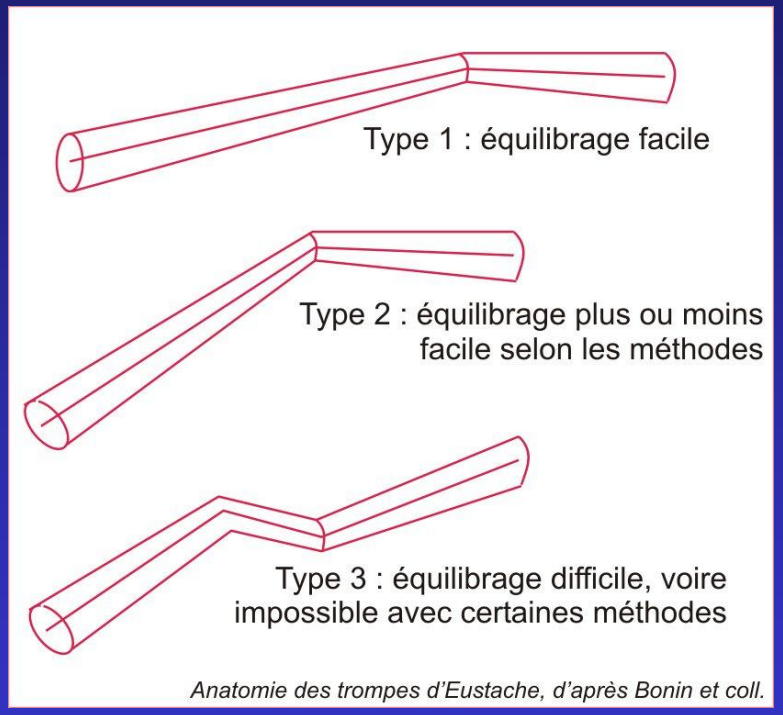
2- Barotraumatisme de l'oreille (3)

par déglutition : en avalant sa salive on ouvre les trompes d'Eustache.

-méthode de Valsalva : réalisée en se pinçant les narines et soufflant par le nez. Cette méthode qui ne doit jamais être effectuée en remontant, présente l'inconvénient d'être brutale ; en entraînant une augmentation de la pression intra pulmonaire, elle provoque une variation de la tension artérielle qui peut déclencher une syncope.

-Méthode de Frenzel : l'équipression est obtenue en contractant la base de la langue refoulée au maximum vers le haut et en arrière contre le voile du palais, tout en déglutissant. Méthode plus douce que la précédente elle supprime le risque syncopal.

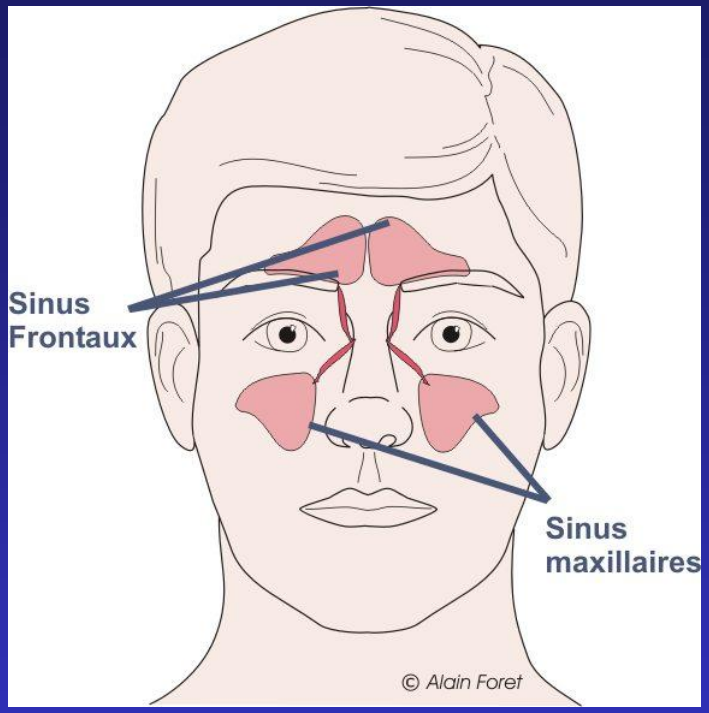
-La béance tubaire volontaire (BTV) : cette technique nécessite la prise de conscience de la position des muscles du voile et du pharynx pendant l'ouverture des trompes d'Eustache. Cette méthode idéale n'est possible qu'après entraînement et chez des plongeurs qui ont des trompes d'Eustache bien perméables.



Anatomie des trompes d'Eustache, d'après Bonin et coll.

3- BAROTRAUMATISME DES SINUS

Les sinus sont des cavités de la face en communication avec les fosses nasales.
Ils peuvent être l'objet d'un barotraumatisme (principalement les sinus frontaux).
Ce barotraumatisme du à une différence de pression entre le sinus et les fosses nasales, se manifeste par des douleurs dont l'intensité croit avec la profondeur et des saignements.
La seule façon d'éviter ce problème est de ne pas plonger en cas de rhume ou de rhino- pharyngite, et si les symptômes apparaissent il faut interrompre la plongée.



4- BAROTRAUMATIME DES DENTS

Ce barotraumatisme bien que rare est à signaler.
Il s'explique par la dilatation lors de la remontée, de petites bulles d'air logées dans une cavité creusée par une carie

Perte de connaissance anoxique (1)

Cet accident peut se produire pour toutes les formes d'apnée (statique, profonde, nage sous l'eau ..)

Pour le plongeur :

Elle est brutale, « à l'emporte pièce »,en général sans signe prémonitoire pour alerter le plongeur. (Elle n'est qu'exceptionnellement précédée de signes annonciateur à type de vision brouillée ou rétrécissement du champs visuel.) Après la reprise de conscience, la victime ne garde aucun souvenir de l'épisode (voire même le nie)

Pour le coéquipier :

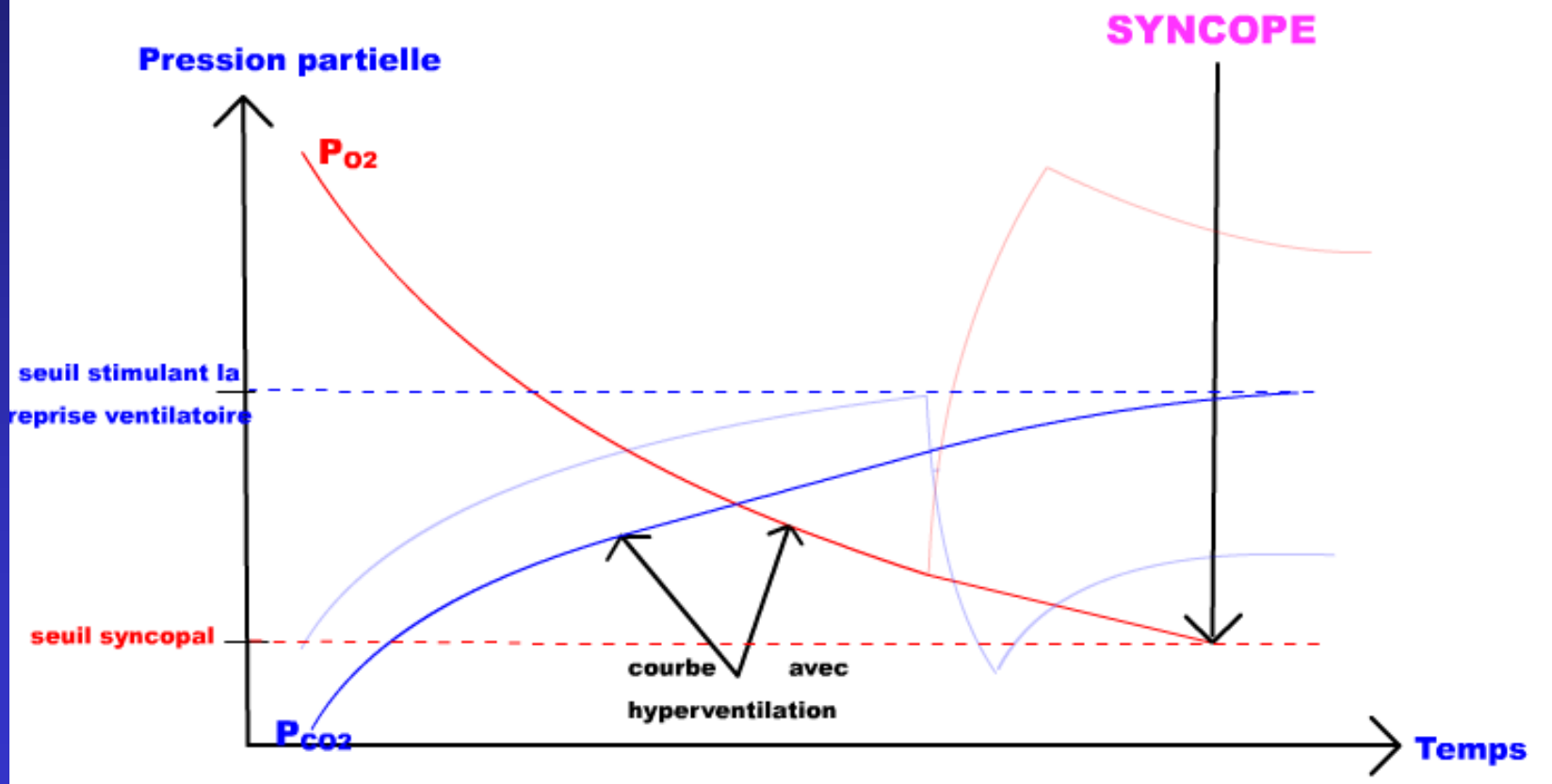
Celui-ci , surveillant l'apnéiste , voit ce dernier ralentir ou désordonner ses mouvements puis s'arrêter et soit remonter comme un bouchon soit tomber lentement.

Dans le cas d'une apnée en milieu naturel, cet accident se produit, le plus souvent, à la remontée et au voisinage immédiat de la surface, ou même à la surface. Le plongeur émerge sans connaissance et flotte inerte à la surface comme un bouchon, ou redescend lentement si son lest est excessif.

Parfois la perte de connaissance survient après l'émersion , et même après que le plongeur eu soufflé dans son tuba et effectué sa première inspiration ;en effet entre l'inspiration et l arrivée de sang oxygéné dans l'encéphale il s'écoule plus de 5 secondes ,au cours desquelles la pression partielle d'oxygène continue à décroître dans le cerveau et le processus d'hypoxie cérébrale à s'aggraver…..

Si personne ne secourt la victime , comme l'apnée est en général effectué à un volume pulmonaire supérieur à la capacité résiduel fonctionnelle , la perte du contrôle volontaire relâche les muscles inspiratoires ; un peu d'air est rejeté…puis une secousse respiratoire agonique se produit (un gasp) entraînant la noyade.

MECANISME DE LA SYNCOPE EN APNEE



Perte de connaissance anoxique (3)

Cet accident est très souvent consécutif à une hyper ventilation, il est la conséquence de plusieurs facteurs :

La perte de connaissance : elle résulte d'une anoxie cérébrale (le cerveau ne reçoit plus suffisamment d'O2cette anoxie s'explique par la diminution des réserves d'O2 de l'organisme pendant la durée de l'apnée.

L'absence de signe avertisseur : le plongeur en s'hyper ventilant abaisse son taux de CO2 sanguin, principal stimulus de la respiration.Pendant l'apnée ce taux de CO2 augmente mais pas assez rapidement pour déclencher le besoin de respirer. L'anoxie s'installe et le plongeur perd connaissance.

L'apparition de secousses respiratoires : le plongeur bien que sans connaissance produit du CO2, qui finit par atteindre la concentration nécessaire au déclenchement des mouvement respiratoires. Cette reprise de la respiration est incontrôlable et conduit à la noyade.

Tout apnéiste risque d'être confronté à cet accident, pour l'éviter il faut proscrire l'hyper ventilation, et pour qu'il n'aboutisse pas à une issue fatale il faut toujours plonger avec un coéquipier compétent.

Perte de connaissance anoxique (2)

➔ séquence habituelle

HYPERVENTILATION ➔ ↓ CO2 nette
↑ O2 très modérée

Apnée en profondeur ➔ l'O2 sanguin reste élevé à cause de la pression hydrostatique => sensation de bien être

Poursuite de l'apnée ➔ Consommation graduel de l'O2 dans les poumons et dans le sang ET augmentation concomitante du CO2 dans ces 2 secteurs.

➔ Dés que le CO2 dépasse un niveau déterminé le réflexe de respiration se déclenche (contractions diaphragmatiques)

➔ Si l'apnéiste ignore le stimulus les niveaux des 2 gaz continuent à ↑ pour le CO2
↓ pour l'O2

Si l'apnéiste s'obstine à ne pas satisfaire à cette nécessité de respirer ➔ c'est la syncope anoxique

LA « SAMBA » ou P.C.M (Perte de Contrôle Moteur)

C' est un état pré syncopal

C'est une perte du contrôle moteur

C'est peut être l'étape ultime avant la syncope…

C'est le résultat de l'hypoxie (anoxie) dû à l'interruption de la ventilation

…en effet…

L'on ne passe pas toujours directement de la conscience à la syncope ; il existe ďes états intermédiaires : états pré syncopaux.

Situations où il n'y a plus de vigilance.
A la sortie de l'apnée , *juste à la reprise respiratoire* ,l'apnéiste présente un *mouvement saccadé de la tête* avec une conscience et une réponse motrice altérée. Série de convulsions incontrôlables du corps sans perte de connaissance.
Le sujet ne sait pas ce qu'il fait mais *n'est pas pour autant évanoui*; il bouge de façon désordonné et convulsive s'apparentant à une danse: c'est la « SAMBA »
Parfois les contractions sont très violentes

Syncope et samba peuvent survenir jusqu'à 15 à 20 secondes après l'arrêt de l'apnée.
En effet entre la reprise inspiratoire et l'arrivée de sang oxygéné au niveau des récepteurs il s'écoule un certain temps pendant lequel la pression partielle d'O2 (Pp O2) continue à décroitre et le processus d'hypoxie cérébral à s'aggraver…
➔ d'où l'intérêt…et la nécessité… de poursuivre la surveillance de l'apnéiste jusqu'à 30 secondes après la fin de l'apnée +++

La phase la plus critique et la plus délicate après une apnée en profondeur reste la sortie..!!

IMPORTANCE de la première inspiration +++ pour essayer d'éviter la syncope.
➔ Le premier acte respiratoire doit toujours être en expiration, pour laisser de l'espace dans les poumons au nouvel air, et donc à l'oxygène.

Mais c'est une erreur fréquente que d'expirer avec force et profondément l'air de la bouche, à peine sorti de l'eau ; ou pire encore, de commencer à expirer pendant la remontée ➔ Cela provoque un abaissement soudain de la pression partielle d'O2 dans le sang, avec pour conséquence la « samba » voire la syncope.

Eviter d'expirer en force après une apnée importante !!!

Ce qu'il convient de faire, par contre, *c'est de souffler doucement l'air par la bouche, sans vider complètement les poumons, et prendre rapidement de l'air par une bouffée résolue pour les recharger immédiatement en oxygène*. Ensuite on pourra se décharger complètement en revenant à une respiration normale. De cette manière, on permettra à la Pp O2 de ne pas descendre sous les valeurs qui conduiraient à la « samba », voire à la syncope.

L'HYPERCAPNIE

Elle est la conséquence de la mauvaise élimination du CO_2 par emploi d'un tuba mal conçu et/ou de la répétition trop rapprochée d' apnées successives.

Le tuba = espace mort artificiel de 150 cc qui s'ajoute aux 150 cc d'espace mort physiologiques (trachée les bronches et les cavités ORL.)

Concrètement, à chaque inspiration 300 cc d'air vicié sont inhalés diminuant l'apport d'O_2 au niveau des alvéoles.

➔ respirer lentement et profondément pour réduire l'importance relative de l'espace mort, sinon il y aura augmentation du taux de CO_2 dans le sang et apparition de troubles (essoufflements, mais de tête, vertige, tachycardie…).

Les tubas trop longs ou trop larges sont à proscrire, une longueur de 30 cm et un diamètre de 25mm semblent idéales pour un tuba destiné à un adulte

L'hypercapnie lente survenant à l'issue d'une série de plongées intensives se manifeste par un essoufflement accompagné de nausées et de céphalées.

Elle traduit un surmenage et doit imposer l'arrêt de la séance, afin d'éviter une aggravation des symptômes .

L'hypercapnie est sans doute à l'origine de pertes de connaissance qui ne peuvent être expliquées par l'anoxie cérébrale. En effet, bien que s'installant lentement pendant la rétention de la respiration, elle pourra entraîner une rupture d'apnée conduisant à la noyade.

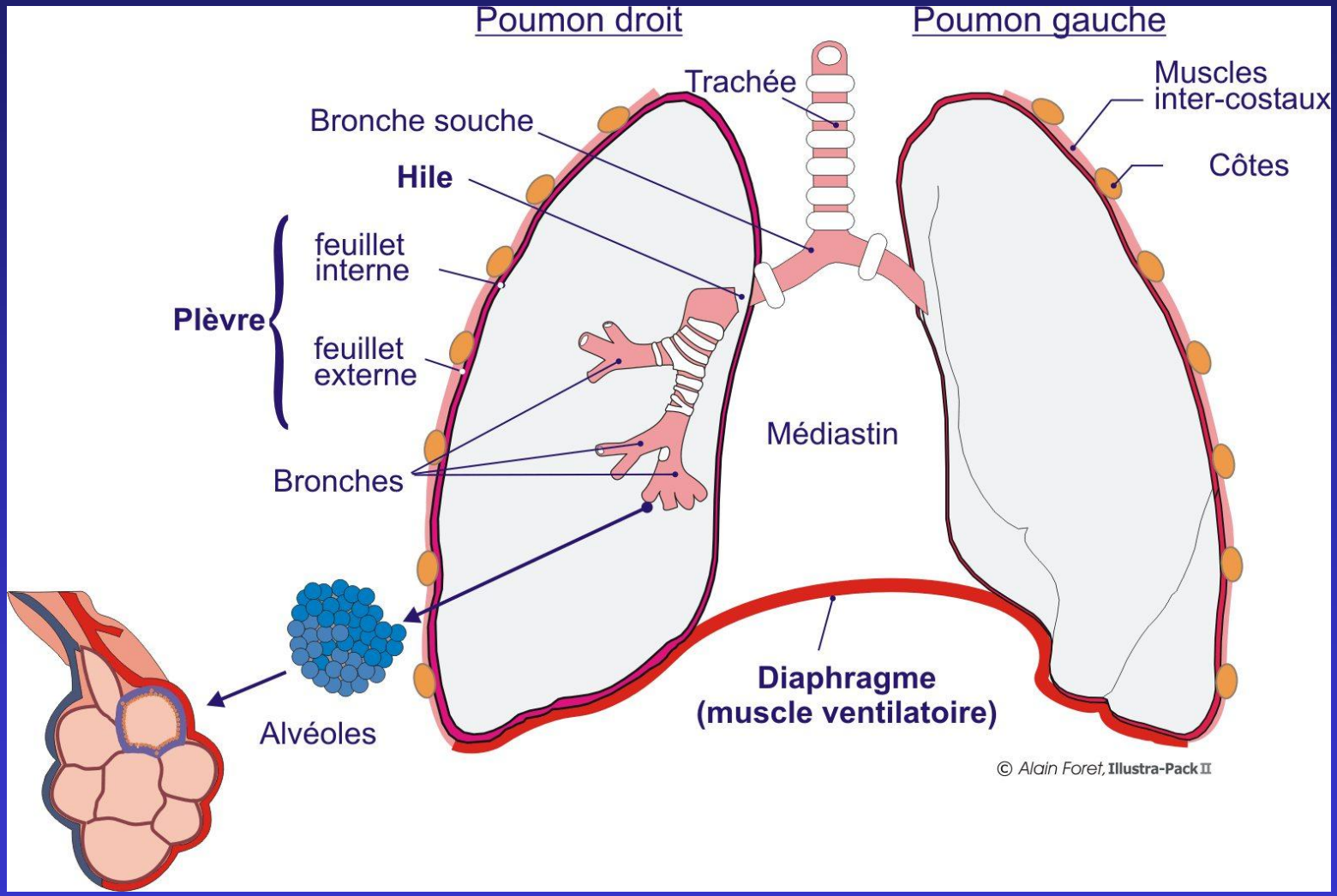
L’oedeme pulmonaire en apnée

… lung squeeze… capillary stress failure…blood shift….

…rupture alvéolaire…hémoptysie…éréction bullaire(?)

L’ apnée expose la barriere alvéolo-capillaire à des contraintes exceptionnelles

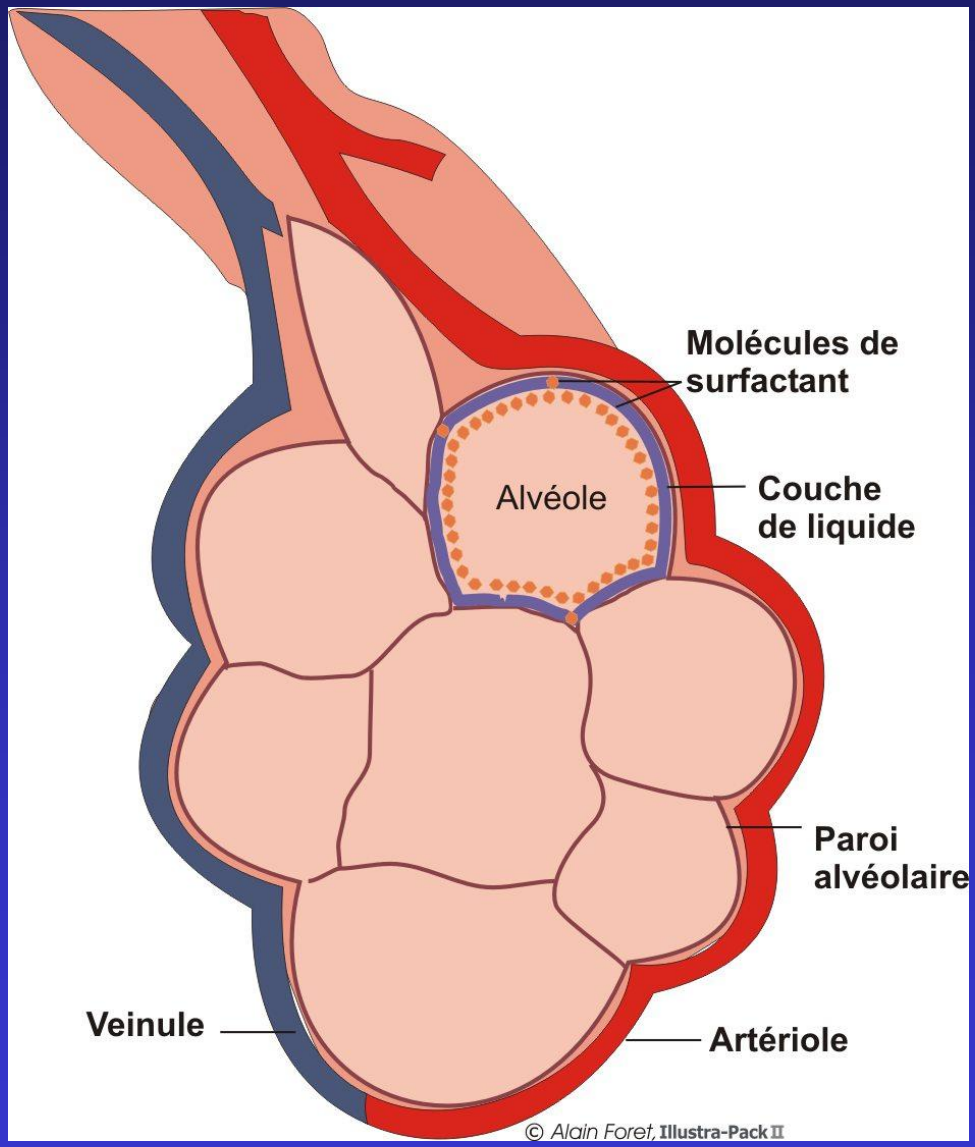
Les voies aériennes inférieures



Les alvéoles pulmonaires

150 à 200 m2

500 millions



La barrière alvéolo-capillaires

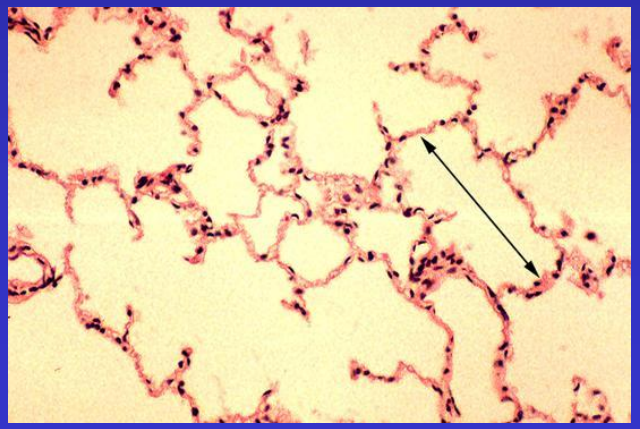
…le top du high teck..

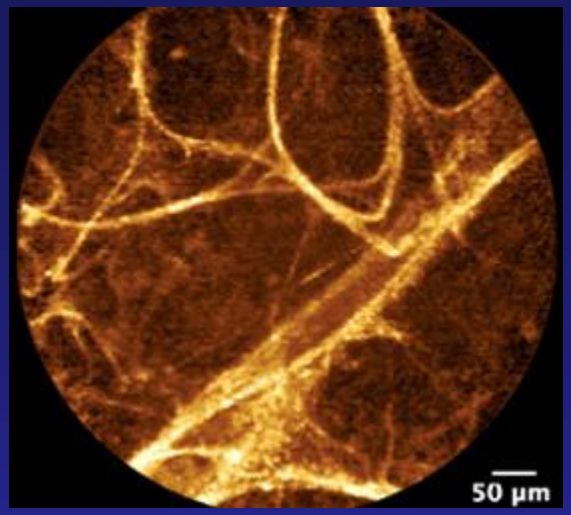
Une barrière suffisamment fine pour laisser passer les gaz

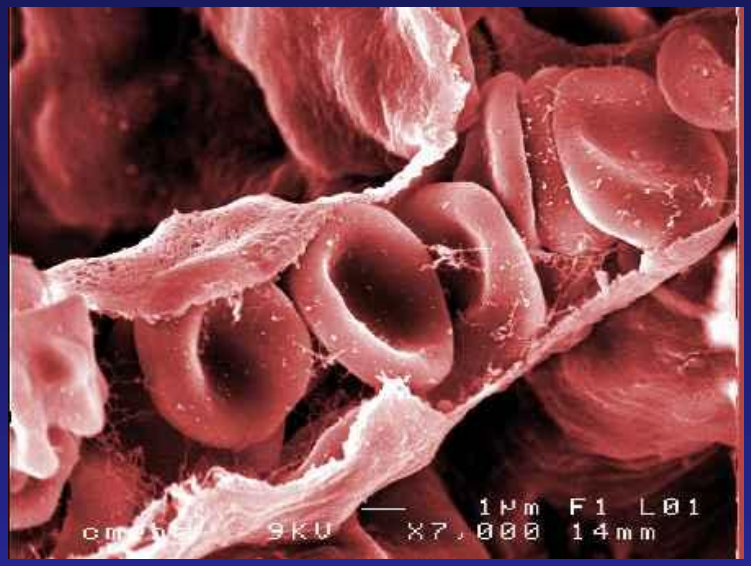
Mais assez résistante pour résister aux variations de pression trans murale

…jusqu'à 1 certaine limite..

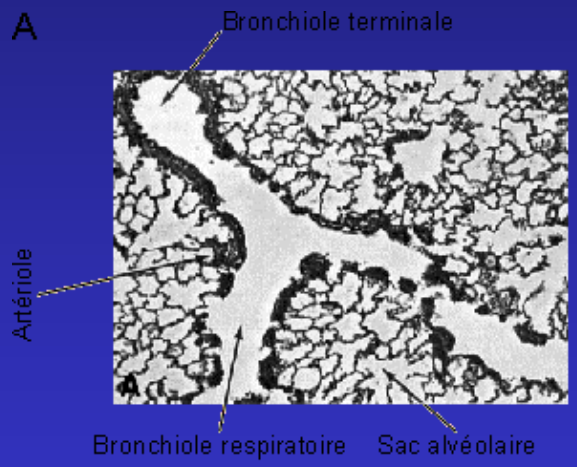
Qui comprend
- **1 épithélium alvéolaire**
- **1 endothélium capillaire**
- **et entre les deux 1 interstitium**

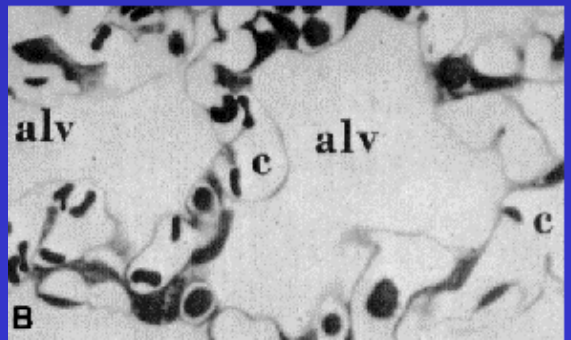


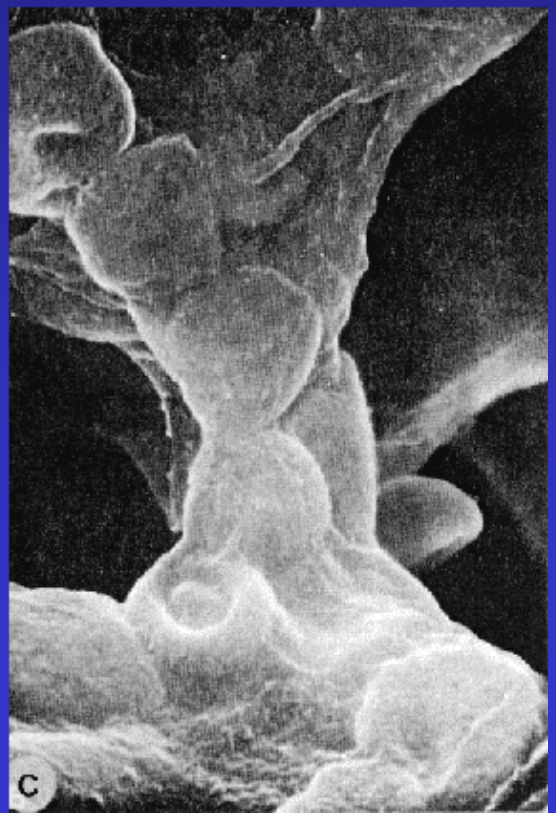

50 µm

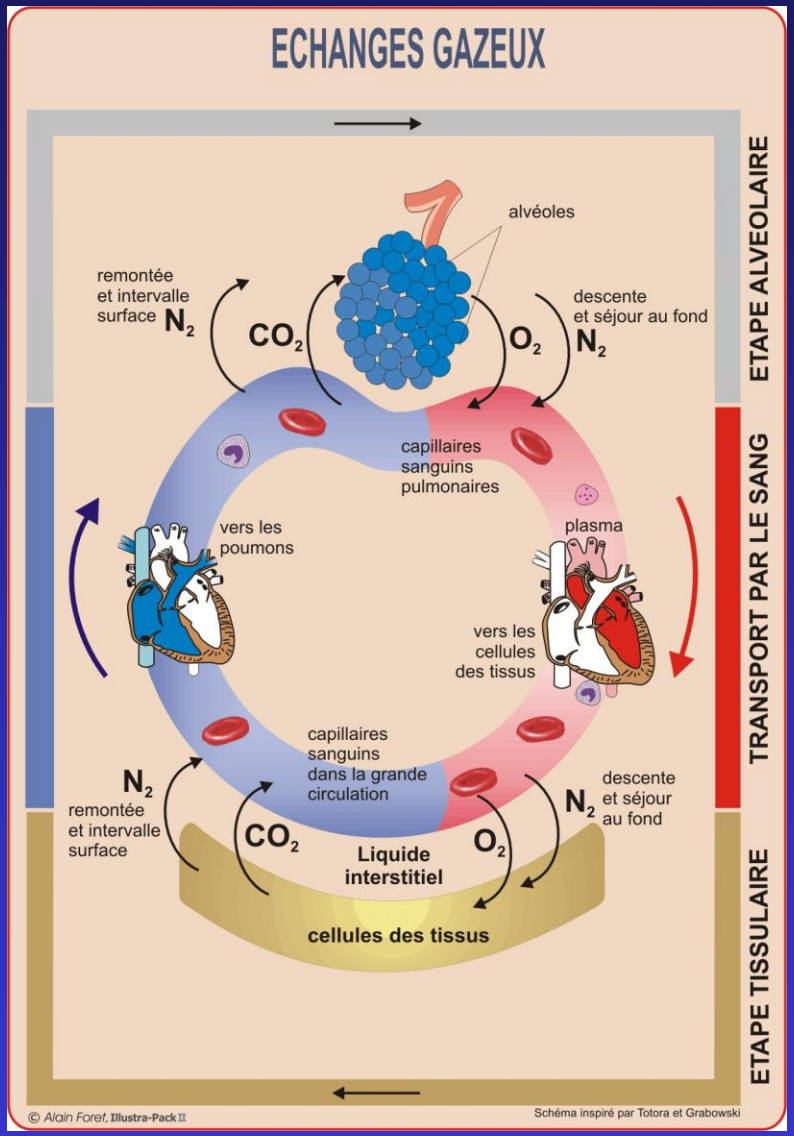

1µm F1 L01
X7,000 14mm

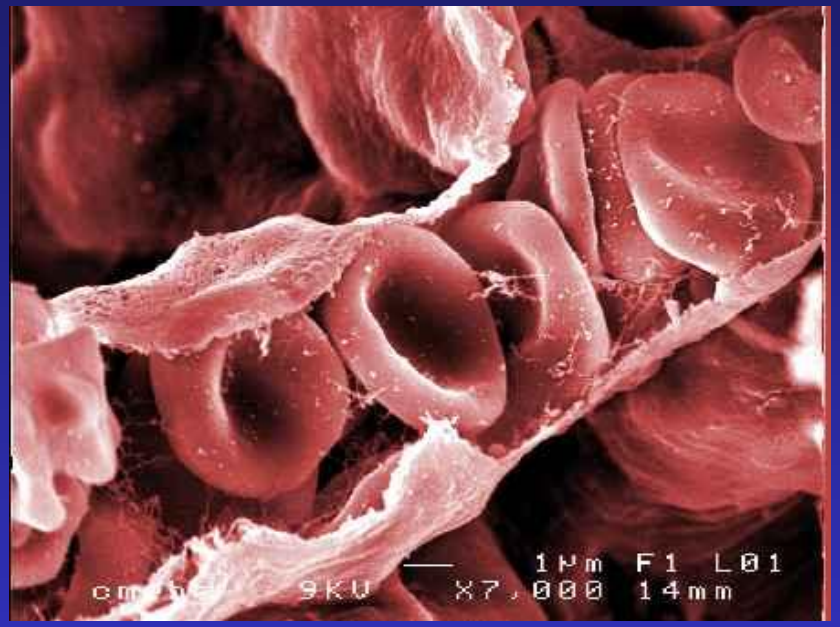
A


Bronchiole terminale
Artériole
Bronchiole respiratoire
Sac alvéolaire


alv
alv
c
c
B

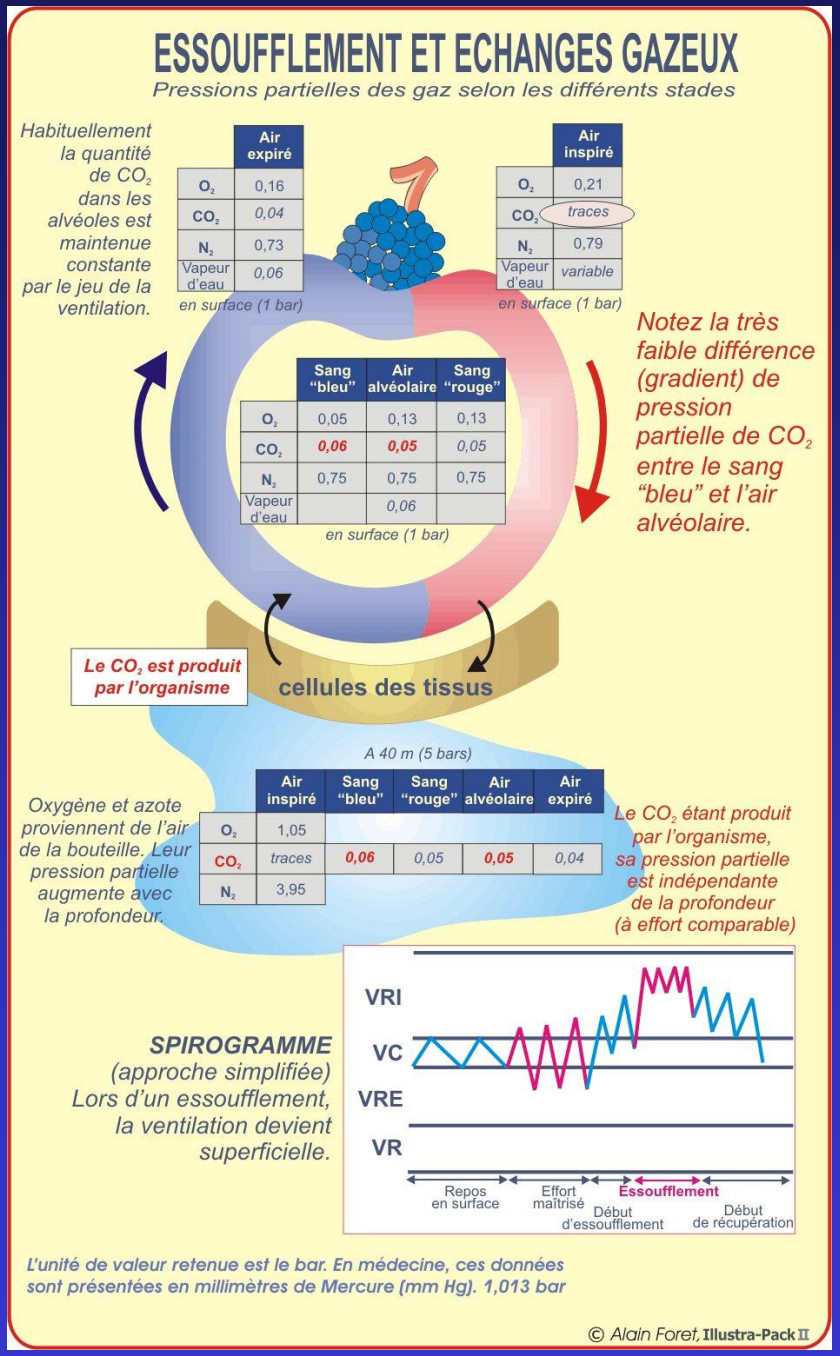

C

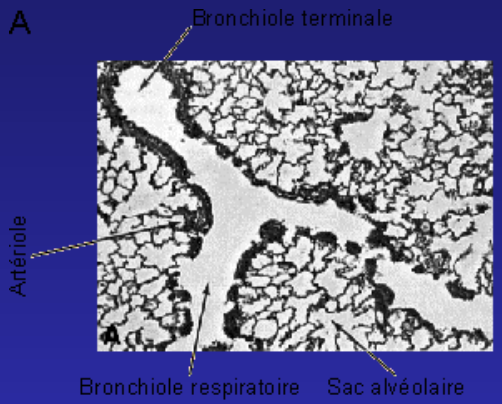


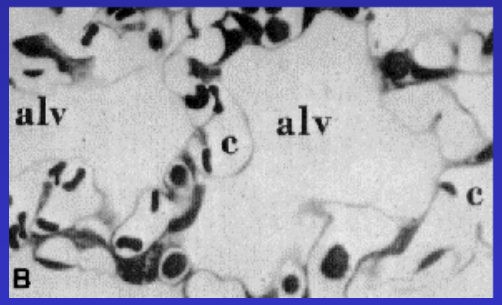


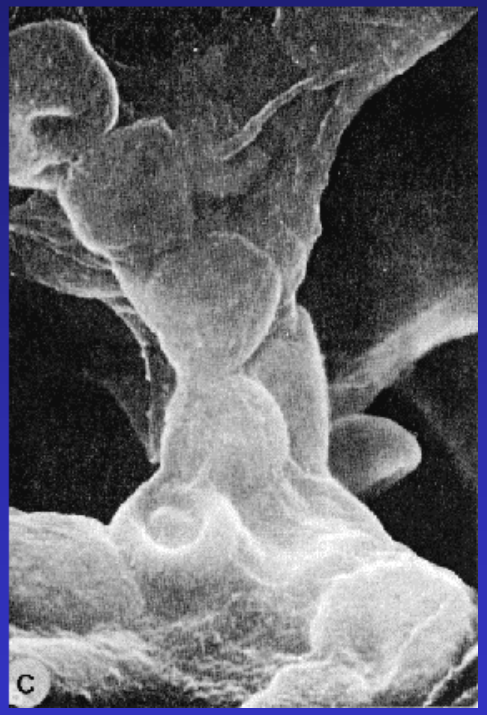
5 litres de sang par mn transitent
Par les capillaires pulmonaires.

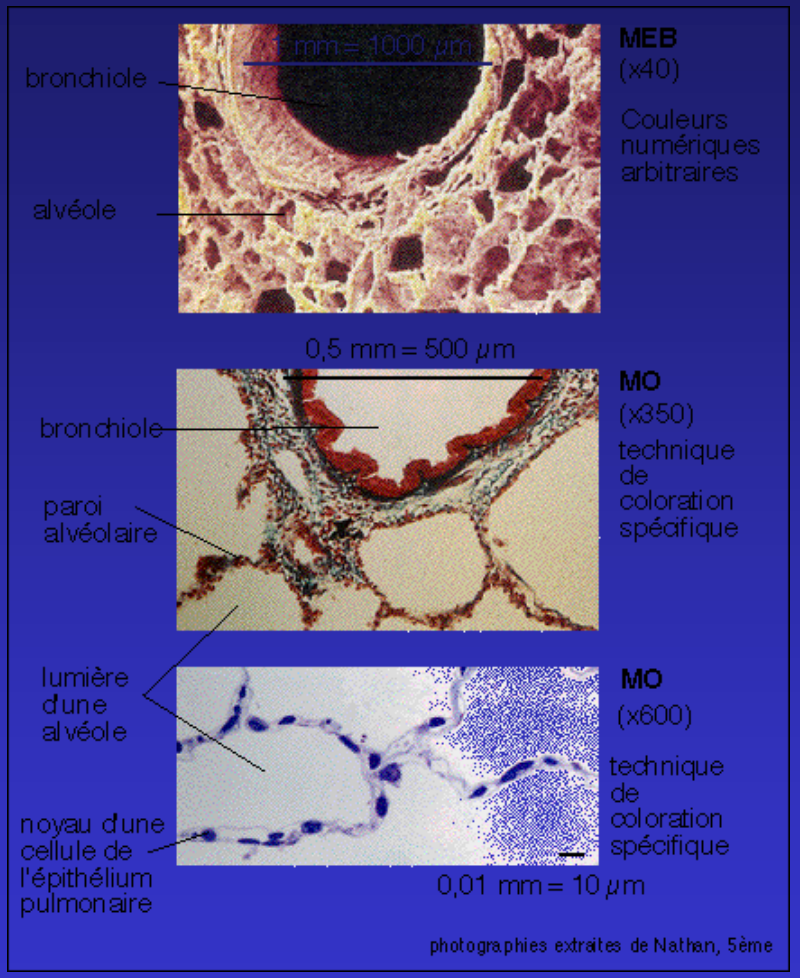
Au niveau de la barrière alvéolo-capillaire les échanges gazeux se font grâce à la différence de pression partielle




A
Bronchiole terminale
Artériole
Bronchiole respiratoire
Sac alvéolaire


alv
c
alv
c
B


C


1 mm = 1000 µm
bronchiole
alvéole
MEB
(x40)
Couleurs numériques arbitraires
0,5 mm = 500 µm
bronchiole
paroi alvéolaire
MO
(x350)
technique de coloration spécifique
lumière d'une alvéole
noyau d'une cellule de l'épithélium pulmonaire
MO
(x600)
technique de coloration spécifique
0,01 mm = 10 µm
photographies extraites de Nathan, 5ème

LE *BLOOD SHIFT*

On a cru longtemps que l'homme ne pourrait pas descendre au-delà des 30-35 mètres sans que ses poumons soient irrémédiablement écrasés par la pression. Or ….!!!

En effets, lors de la descente en apnée ➔ dépression à l'intérieur du thorax, qui aspire le sang contenu dans les viscères et *le propulse dans la circulation pulmonaire*. Les poumons sont ainsi gorgés de sang et peuvent résister à l'écrasement.

C'est *un phénomène passif d'adaptation* uniquement du au différences de pression .

Le *blood shift* (évalué de 850 à 1100 ml) en plongée profonde en apnée

- **➔ une augmentation des pressions pulmonaires artérielles et veineuses,**
- **➔ et un afflux de sang important dans la petite circulation**

… et si le cœur ne peut y faire face, il y a risque d' œdème pulmonaire (pénétration de liquide dans les alvéoles) .Cet accident grave concerne les apnéistes profonds.

Modification pendant la descente

Augmentation de la Pression hydrostatique

➔ Hyperoxie (Pp O2)

➔ Diving reflex + froid ➔ VC qui ↗ + bradycardie.

Bref: - Bradycardie

- VC ++

- Blood shift qui s'installe

- avec effort anaérobie ➔ acidose localisée (et séquestrée en périphérie)

Séjour au fond:

Equilibre et bien être **car 1° phase de plongée avec: - Hyperoxie importante**

- Hypercapnie et acidose modérée

- Equilibre hémodynamique obtenu moyennant 1 Blood shift +/- important en fonction profondeur

- VC périphérique intense

Néanmoins: consommation d'O2 se poursuit

Transfert d'N2 vers les tissus

Bref: Sensation d'équilibre et de bien être = But de la pratique de l'apnée

La remontée:

- « Vidange » du Blood shift dans cavités G (alors que VC présente)

➔ cœur dans situation de Précharge ET de Postecharge élevée ++ qui sont les conditions expérimentales de la décompensation.

-Bradycardie persistante (jusqu'au retour en surface)
- Acidose métabolique et respiratoire (de fin d'apnée)
- Pp O2 ↘ avec risque de PC

Bref : phase la plus critique car phase accidentogène avec
- vidange du Blood shift
- persistance de la VC périphérique
- ↘ retour veineux
- hypoxie et acidose
- variation brutale de PpO2 avec risque de PC

En surface:

- ↕ VC périphérique ➔ Marée acide par relargage lactates accumulés

➔ Marée acide sur 1 cœur hypoxique et très sollicité par modifications hémodynamiques (risque de tr du rythme cd)

Bref: surveillance pendant 30 sec au minimum

Physiopathologie de l'Œdème pulmonaire

Augmentation du gradient de pression trans alvéolaire secondaire à
augmentation de la pression capillaire pulmonaire

➔ **ouverture des jonctions inter cellulaires de l'endothélium capillaire**

Et si: **Pr est > seuil de résistance**

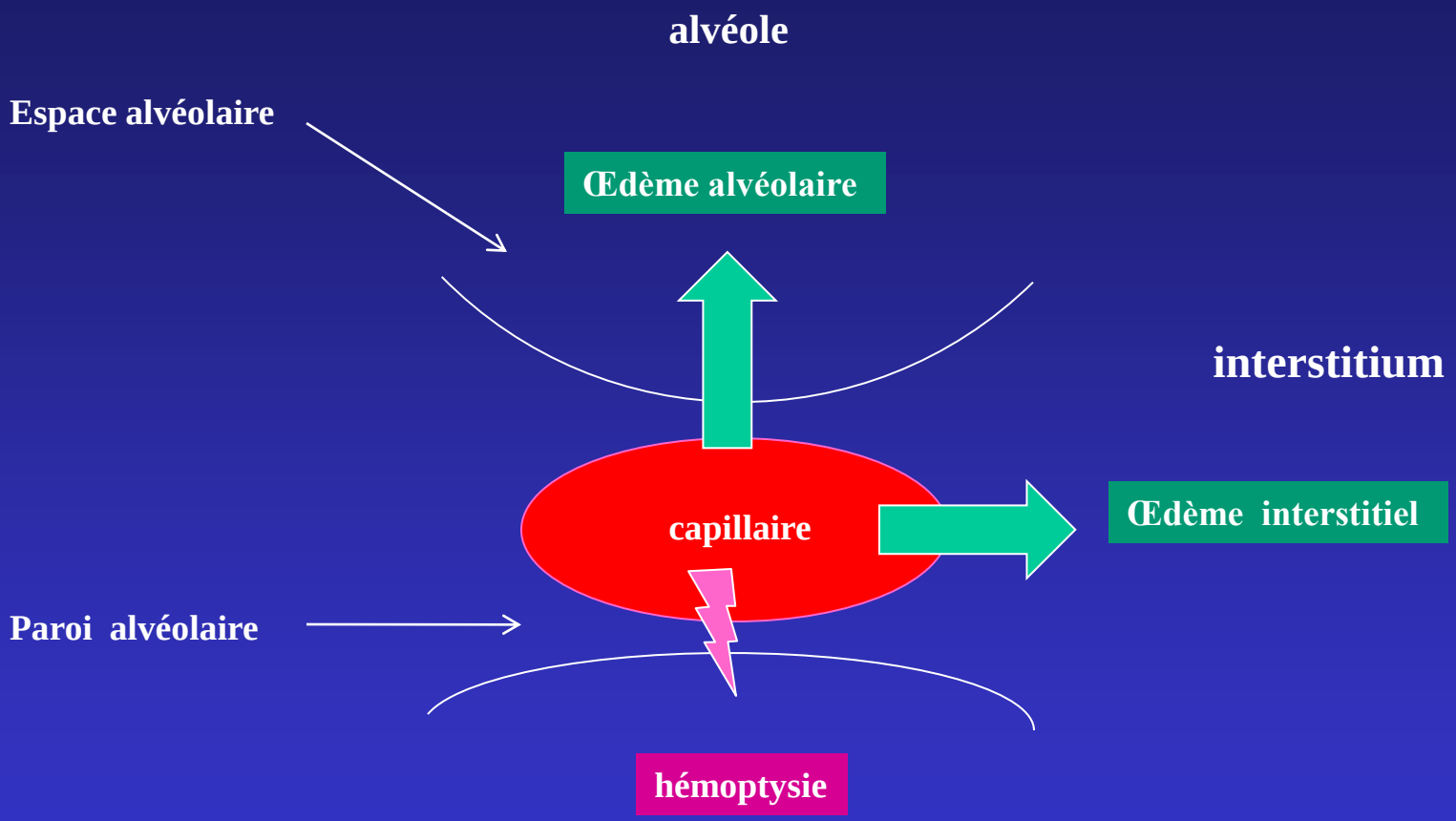
➔ **lésion de l'endothélium puis de l'alvéole ➔ défaillance mécanique alvéolo capillaire**

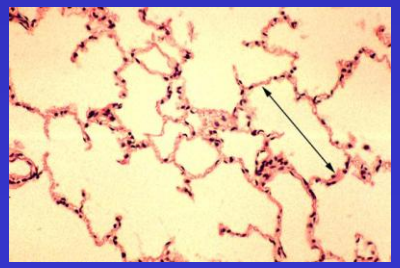
Pression trans murale **= gradient de pression entre pression capillaire et pression alvéolaire**

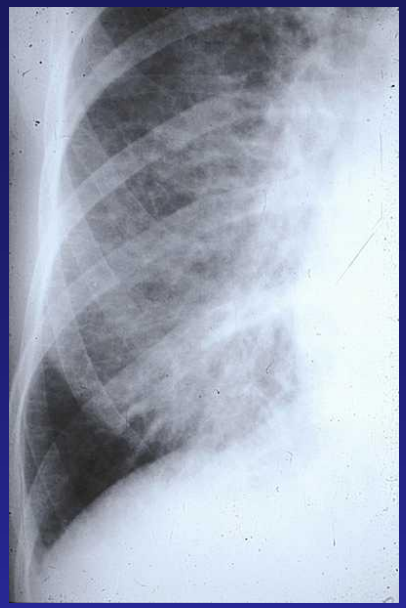
Si Pr trans murale ↑ et devient > seuil de résistance de la barrière A/C ➔ lésion

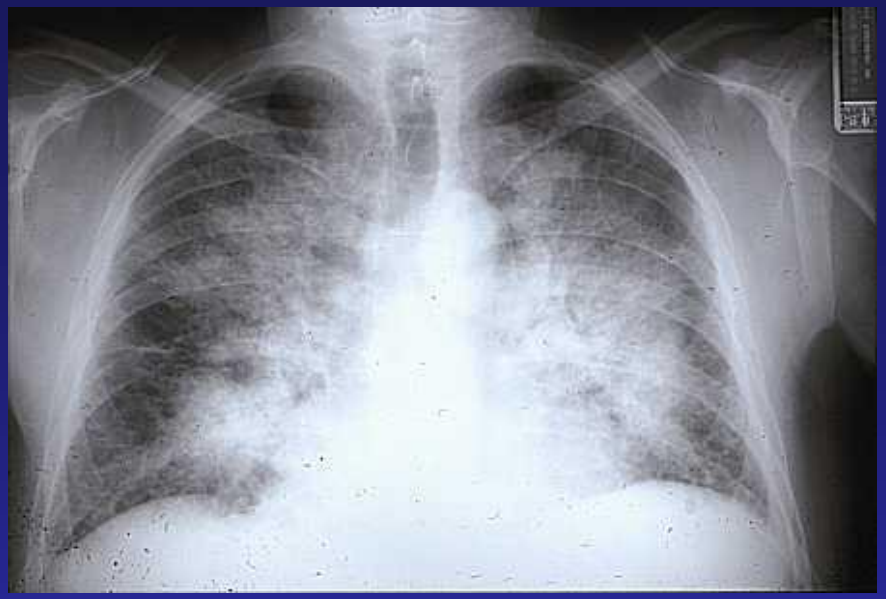
Influence du volume pulmonaire (tension d'étirement) avec + grande fragilité de la B.A.C à volume pulmonaire élevé (technique de la carpe++)

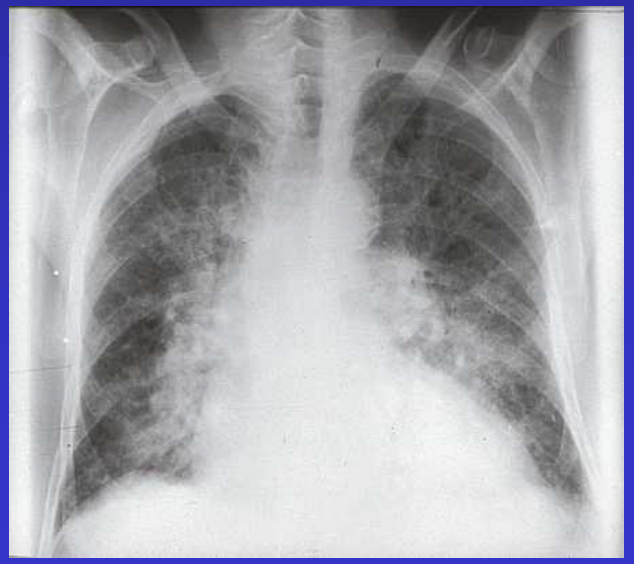
Physiopathologie: mouvement liquidien









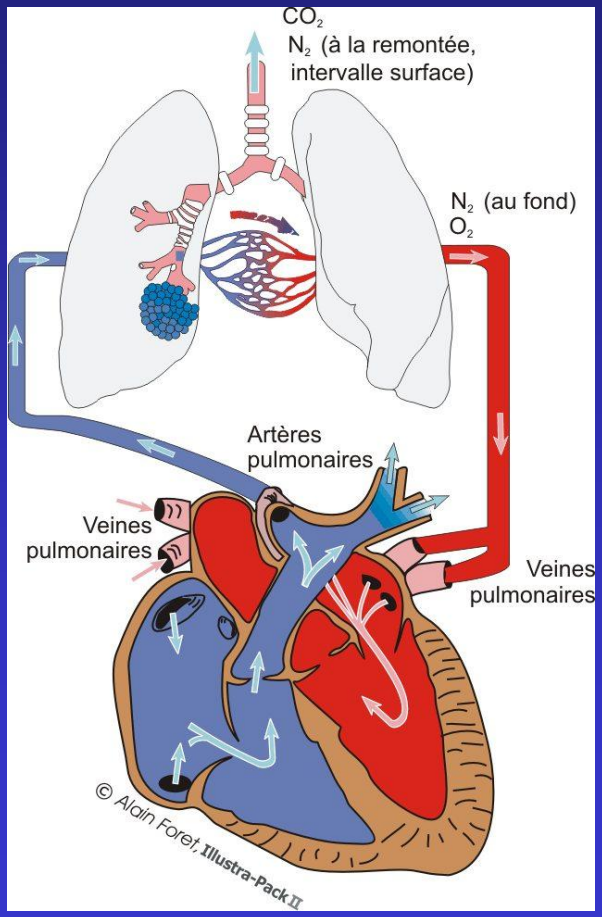


OEDEME PULMONAIRE:

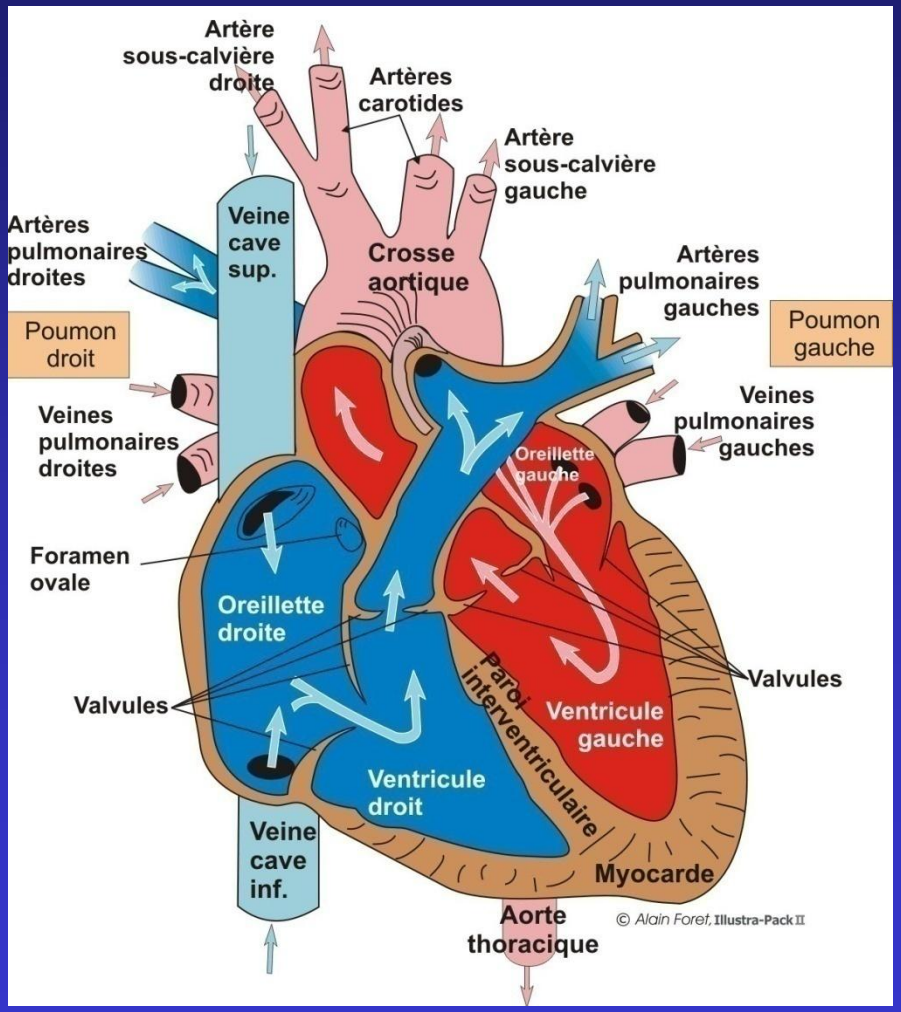
Mécanismes responsables de l'↗ de pression capillaire pulmonaire

Différents mécanismes , non exclusifs , peuvent intervenir

1) **Mécanisme lié à la redistribution des volumes sanguins**
1) **Mécanisme lié à l'augmentation de la pression auriculaire gauche**
2) **Mécanisme lié à la pression intra thoracique**
3) **Mécanisme lié à l'Hypertension artérielle pulmonaire**
4) **Rôle de la température de l'eau**



ANATOMIE & PHYSIOLOGIE DU COEUR



Le cœur est une pompe servant à propulser le sang.

Il est enveloppé par une double membrane appelée Péricarde.
Comme tous les organes il est alimenté en O2 par des artères appelées CORONNAIRES.

L' Oreillette gauche (OG) se remplit avec le sang oxygéné venant des poumons. Le ventricule gauche (VG) se remplit avec le sang venant de l'OG

Puis le VG va renvoyer son sang oxygéné, au moyen des artères, dans la circulation afin d'approvisionner les tissus en O2.

Une fois que les tissus ont extrait l'O2, le sang dépourvu en O2 remonte vers le cœur au moyen des veines et arrive dans l'oreillette droite (OD).
L' OD reçoit ce sang et va le transmettre au VD.
Le VD va l'expédier dans l'artère pulmonaire. L'art pulmonaire va acheminer le sang au poumon pour qu'il soit recharger en O2

1) Mécanisme lié à la redistribution des volumes sanguins

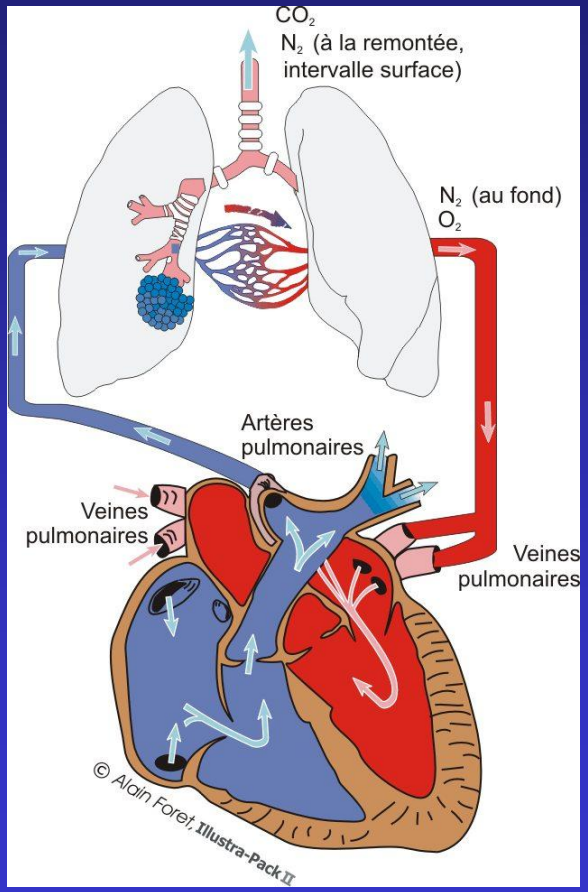
-Sujet normal: VSPT (Vol Sanguin Pulmonaire Total) environ 15 à 25% du VST (Vol Sang Total)

-Si VSPT > 35% du VST ➔ ↗ rapide des Pr Art et Veineuses Pulm avec risque d'oed pulm

(Si VST est de 6000 ml ➔ Risque apparait pour 6000 x 35% = 2100 ml

Or Sujet normal : VSPT = 1200 ml et si plongée profonde ; *Blood shift* de 1000 ml ➔ 22OO ml

Tel est le risque lié au blood shift et donc à l'accroissement du retour veineux et de la PRECHARGE

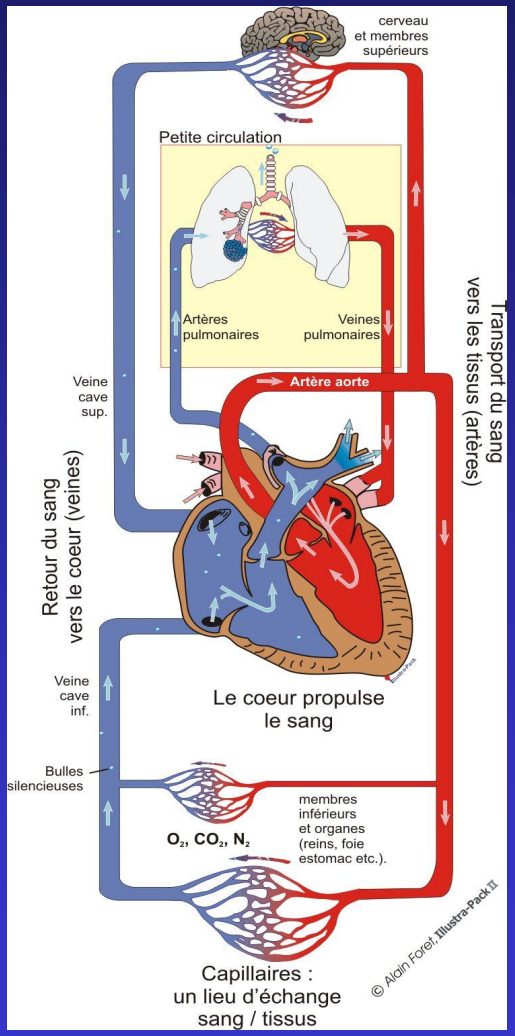


2) Mécanisme lié à l'augmentation de la pression auriculaire gauche

…par ↗ de la POSTCHARGE en relation avec la Vasoconstriction périphérique du *reflexe de plongée.*

Cette vasoconstriction touche non seulement les artérioles mais aussi les artères

➔ on peut donc concevoir que la VC périphérique augmente la POSTCHARGE , le travail cardiaque et la Pression interstitielle pulmonaire (l'hypertension artérielle est quant à son importance discutée selon les auteurs)



3) Mécanisme lié à l'HTAP

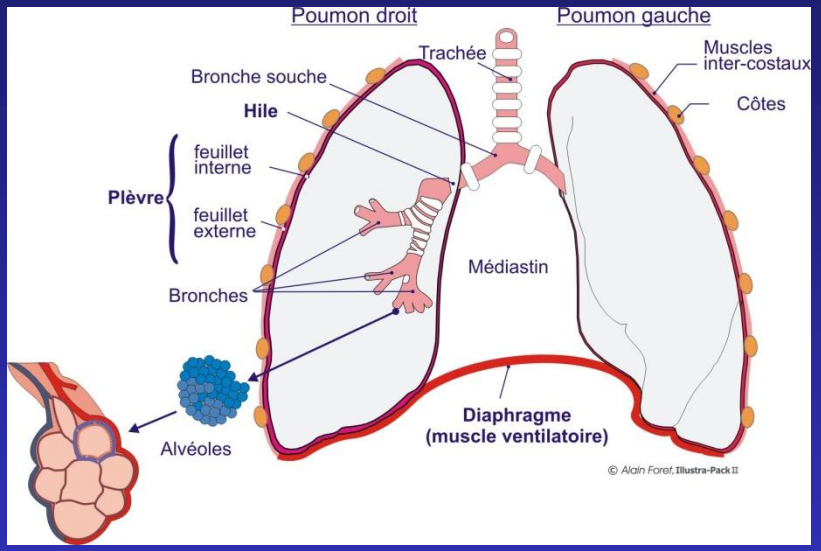
L'hypoxie est 1 facteur d'HTAP qui s'établit rapidement (1 à 2 mn)
Potentialisé par le catécholamines et le froid

➔ risque d'oedeme pulmonaire en rapport
- avec l' ↗ du retour veineux et de la pré charge
- avec l' ↗ de la post charge
- avec l'hypoxie
- avec T° eau et l' ↗ post charge par vaso constriction

4) Mécanisme lié à la Pression intra thoracique

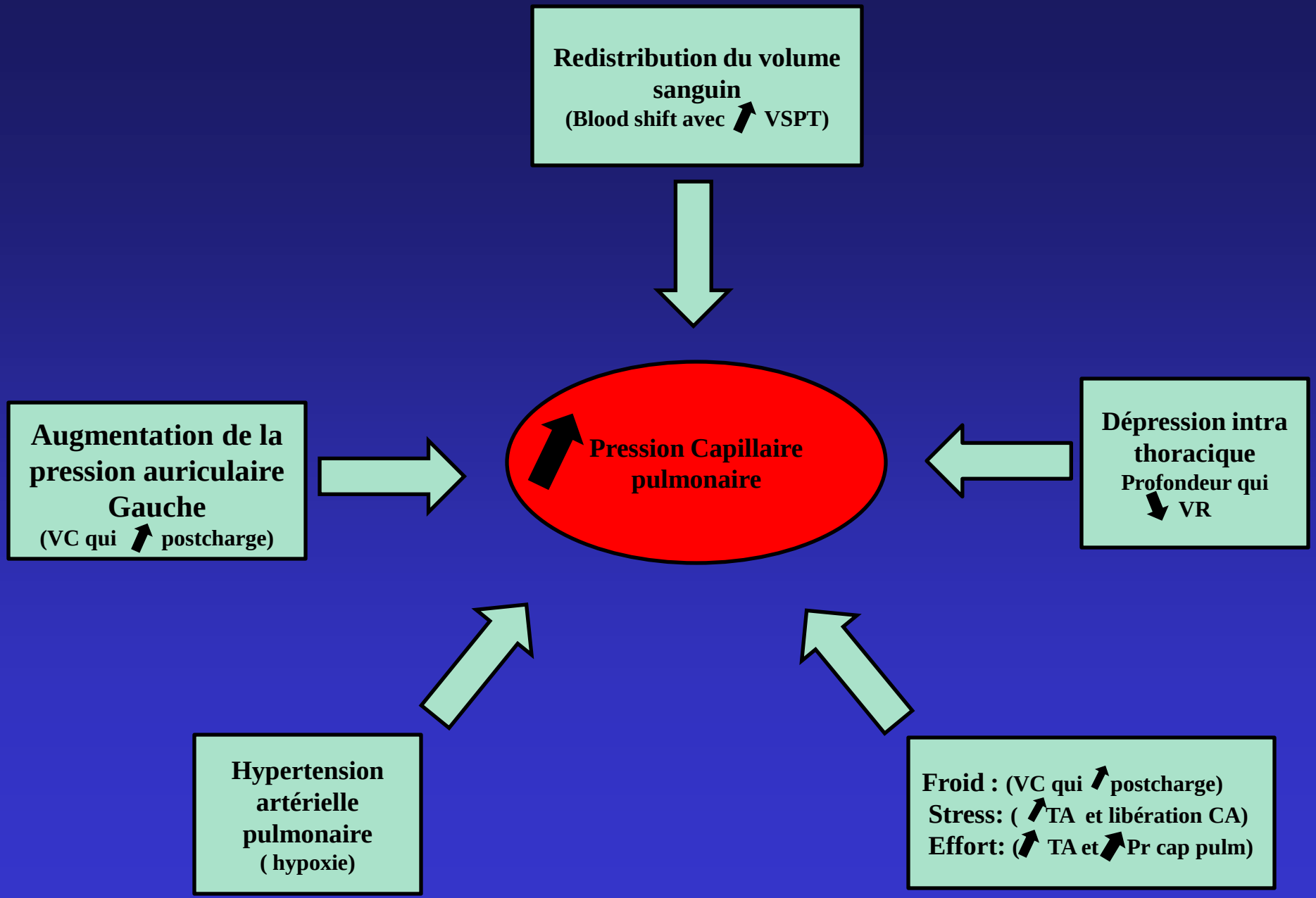
1 œdème lésionnel peut apparaitre lorsque le VR est < 800 ml aggravé par toute surcharge Vasculaire.
➔ la dépression intra thoracique peut être à l'origine d'une transsudation intra vasculaire.

Cependant pour DUEKER : Rôle +++ des mouvements respiratoires réalisé à glotte fermée lors de la phase précédent le Break Point qui
➔ une surpression pulmonaire
ET une aspiration de liquide gastrique qui serait inhalé (lésion broncho alvéolaire)



5) Rôle de la température de l'eau / du stress / de l'effort

qui entraine: - le froid = ↑ de la POSTCHARGE sous l'effet de la vasoconstriction cutanée
- le stress = ↑ TA et libération de CA
- l'effort = ↑ TA et ↗ Pression capillaire pulm

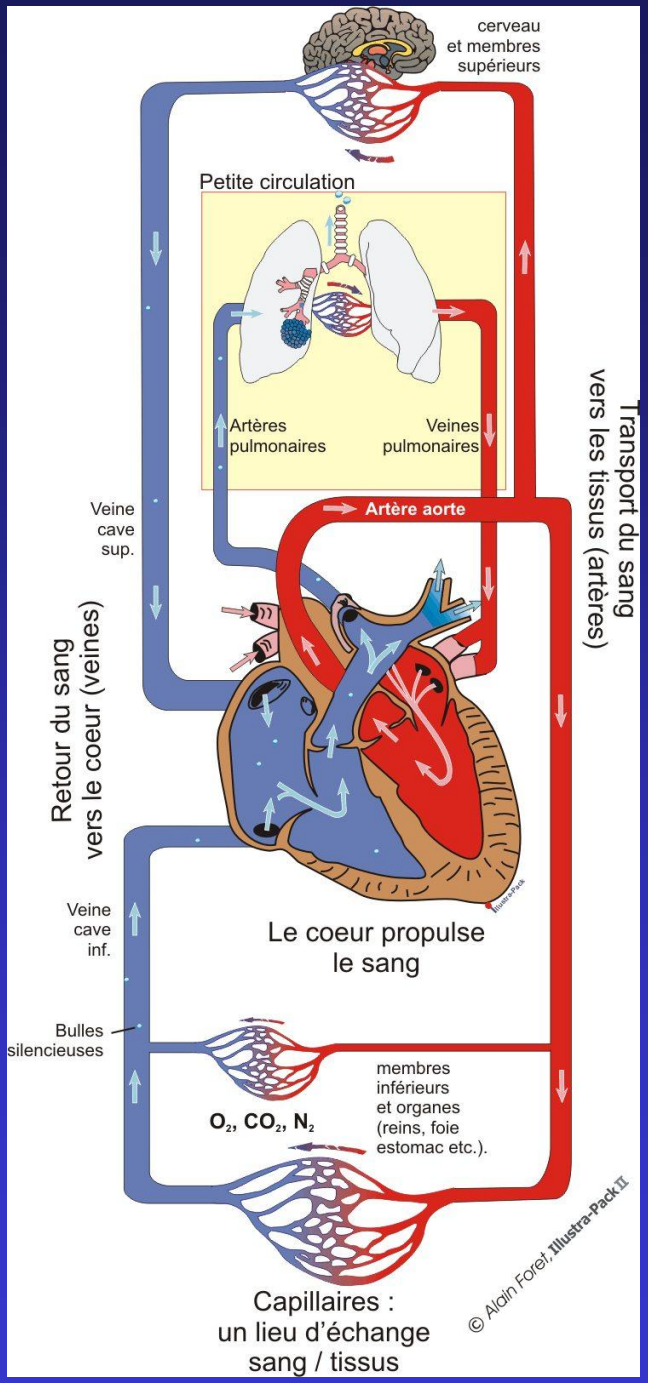

Redistribution du volume sanguin
(Blood shift avec ↑ VSPT)
Augmentation de la pression auriculaire Gauche
(VC qui ↑ postcharge)
↑ Pression Capillaire pulmonaire
Dépression intra thoracique
Profondeur qui ↓ VR
Hypertension artérielle pulmonaire
(hypoxie)
Froid : (VC qui ↑ postcharge)
Stress: (↑TA et libération CA)
Effort: (↑ TA et ↑Pr cap pulm)

Le risque d'œdème pulmonaire est donc en rapport :

Avec le blood shift qui ↗ le retour veineux et la précharge
Avec VC qui ↗ le blood shift et ↗ la postcharge
Avec l'hypoxie (qui est un facteur d'HTAP)
Avec la libération de CA+++ ➔ ↗ de la résistance pulm
Avec la température de l'eau
et +/- avec les manœuvres selon les auteurs

L'augmentation de la précontrainte et de la post contrainte comme c'est le cas en apnée *avec un accroissement du volume de sang intra thoracique*

➔ 1 augmentation (excessive) de la pression dans les capillaires pulmonaires qui peut altérer la barrière alvéolo-capillaire (gaz sang)et générer un œdème alvéolaire et/ou une hémorragie.



Signes cliniques

- **Dyspnée , dyspnée d'effort**
- **expectoration mousseuse / hémoptysie**
- **toux**
- **signes généraux**

Imagerie

Scanner thoracique+++ (le plus tôt possible)

Recherche de facteurs de risque

-Bilan CV et respiratoire : Echo cardio ; TE ; Profil TA
EFR

➔ **Bilan souvent normal et éléments prédictifs de récidive rarement retrouvés (valeur de l'imagerie au moment de l'accident)**

Diagnostic différentiel

La surpression pulmonaire: pneumothorax / pneumo médiastin
respiration sur 1 détendeur au fond

Traitement

…. Cf RIFAP

Œdème pulmonaire: Evolution

Reprise de l'apnée… ?? **pas de FdR prédictif de récidive**

➔ **Raisonnablement :**

- **CI apnée profonde et encadrement**
- **Pas de reprise si anomalie CV à l'origine de l'accident**
- **Pas de reprise pour les plongeurs à risque (âge ; HTA)**

➔ **Pour les sujets jeunes sans anomalie dépistée** **…. À discuter..!!!**

Hémoptysie: crachat de sang d'origine pulmonaire

Sont provoquées par des hémorragies intra alvéolaire par rupture de la paroi capillaire.

Plusieurs circonstances particulières pourraient favoriser leurs apparition:

- *les contractions volontaires diaphragmatiques* réalisées en fin d'apnée
  ➔ ↗ dépression thoracique qui ➔ ↗ du retour veineux et du VSPT favorisant lésion des capillaires pulmonaires

- *la prise d'aspirine* pendant quelques jours avant la plongée. Cette pratique serait fréquente dans le milieu de la compétition de chasse en raison des propriétés intéressantes de la molécule .

- *la pratique de la carpe (Frog breathing, buccal pumping, Lung packing)*
  But: augmenter le volume inhalé par manœuvre buccale (permet 1 ↗ de 1,5 à 2,5l)
  inconvénients: peut fragiliser la paroi alvéolaire avec risque de surpression pulmonaire au niveau des zones fragilisées.(la carpe créerait 1 différence de Pr 3 x sup à ce que l'alvéole peut supporter)

-*« Le poumon vide »* ➔ dépression œsophagienne aggravé par contraction diaphragmatique et rapproche rapidement du VR

-*L'asthme :* par phénomène de broncho constriction pourrait provoquer des surpression pulm (alvéoles piégées)

Conclusions

- **Accident sans doute moins rare qu'on ne le pense (zone des 30 à 50 m)**

- **Physiopathologie intriquée avec composante mécanique et hémodynamique**

- **Potentiellement gravissime**

-- **Récidive possible ; pas de facteur prédictif: 1 Œdème est 1 blessure *dont on ne connait pas les effets à long terme qui ne peut être que délétère sur la fonction pulmonaire* et dont on ne connait pas le temps de guérison**

-**Importance de faire le diagnostic car conditionne la reprise ultérieure de de l'apnée (et de la plongée)**

Le pire scénario: *- peu d'entrainement (début de saison)*
- descente profonde et rapide
- eau froide
- technique de la carpe
- prise d'aspirine

Règles de sécurité de la plongée en apnée

Ces règles sont la conclusion logique de la physiopathologie étudiée dans les pages précédentes :

Ne pas hyper ventiler : Afin de prévenir l'apparition de la perte de connaissance anoxique.

Proscrire la règle du tiers temps : trop subjective pour permettre de supprimer le risque de perte de connaissance anoxique.

Ne pas prolonger exagérément les temps d'apnée : les risques d'accidents anoxiques en arrivant au voisinage de la surface croissent démesurément avec l'augmentation de durée de l'apnée, surtout si la profondeur atteinte dépasse une dizaine de mètres.

Limiter les efforts musculaires : pour prévenir les risques liés à l'hypercapnie et à l'anoxie.

Adapter son lest : il ne doit pas être trop handicapant pour la remontée (équilibré entre 5 et 7 m => flottabilité positive en surface).

Plonger à deux : les deux coéquipiers doivent avoir le même niveau et plonger alternativement le binôme doit être capable physiquement et techniquement d'aller chercher son coéquipier si problème.

Limiter la durée du séjour dans l'eau : afin de limiter les risques dus au froid et à la fatigue.

Pas plus de 6 à 8 plongées par heure : afin de récupérer suffisamment pour ne pas s'exposer aux risques de l'hypercapnie lente et de prévenir les accidents de décompression en cas de plongées profondes.

Eviter d'expirer en force après une apnée importante !!!
Eviter de réaliser des contractons diaphragmatique au fond.!!

Ne pas plonger sans être en forme : éviter de plonger après un long voyage éprouvant, après un repas trop copieux, ou après une fatigue excessive.

Ne pas pratiquer la plongée en apnée après une plongée en bouteille : au cours de la même journée.

Pas d'apnée statique au fond.

Récupération le visage est hors de l'eau : car espace mort dû au tuba n'existe pas

F I N

…..première partie..!!!

Effets physiologiques de l'entrainement sur l'apnée

et

Les facteurs de la performance en apnée

Difficile de déterminer si les différentes réponses à l'apnée (durée et adaptation physio) sont imputables à l' entrainement et la pratique régulière ou d'origine innée…

Objectif de l'entrainement ➔ **amélioration des performances (durée, distance, profondeur)**

….et donc décaler l'apparition du point de rupture de l'apnée (sans que survienne l'accident)

Intervention de nombreux paramètres qui interagissent dans la rupture de l'apnée

- ***Mécanorécepteurs thoraciques***
- ***Chémorécepteurs à l'O2 ; au CO2.***
- ***Diaphragme (contractions déclenchées par Pa CO2)***
- ***Facteurs psychologiques (motivation, stress, compétition)***
- ***Facteurs externes (T° eau, exercice)***

Les Facteurs de la performance en Apnée

Anatomiques

Cage Thoracique (Souplesse)

Musculature ventilatoire

Souplesse diaphragme

BTV

Physiologiques

Forme physique

Tolérance à l'hypoxie

Tolérance à l'hypercapnie

Bradycardie

Augmentation Hématocrite

Diminution Lactates

Tolérance stimulis mécaniques

Psychologiques

Volonté+++

Limiter activité cérébrale

Résistance au stress

Capacité à positiver

Techniques

Ventilation préparatoire

Tonus musculaire

« la carpe »

Aquaticité

Transfert d'air

Blocage de la respiration

Facteurs anatomo-physique (ou morphologique)

= aptitudes morphologique ou anatomiques innées ou acquise d'1 individu pour pratiquer l'apnée

Les + difficiles à améliorer par l'entrainement car sont pour la plupart inhérent à la morphologie de l'individu

Néanmoins possibilité d'adaptation ventilatoire avec acquisition d'1 plus grand volume pulmonaire par:

- amélioration de la souplesse de la CT permettant : ↑ CPT et ↓ VR ➔ amélioration rapport CPT / VR

- amélioration de la puissance de la musculature ventilatoire (diaphragme, intercostaux , ceinture scapulaire)

le travail accru de la musculature ventilatoire permet d' ↑ CPT à l'inspiration et de favoriser le renouvellement VR à l'expiration

-amélioration de la souplesse du diaphragme. (rôle clef dans la ventilation)

➔ ***l'entrainement augmente tous les volumes pulmonaires de 5 à 10 % au dépend du VR qui décroit de 10%***

- amélioration de la capacité à compenser par BTV

➔ **gain d'énergie et d'hydrodynamisme en évitant de mobiliser 1 bras pour la compensation.**

Amélioration des facteurs physiologiques (1)

= capacité à faire face aux contraintes physio d'1 effort en apnée
Ce sont ceux qui sont directement et sensiblement modifiés par l'entrainement

1 – La forme physique: **Puissance aérobie (évaluée par $\dot{V}O_2$ max) ➔ intérêt du W foncier**

2 – La tolérance à l'hypoxie:

entrainement ➔ ↘ seuil sensibilité chémorécepteurs carotidien PpO2
= *amélioration tolérance à l'hypoxie*

MAIS il n'est pas évident qu'il y ait recul du seuil fatidique de PC hypo/anoxique
(exercice avec durée d'apnée et récupération longue)

3 – La tolérance à l'hypercapnie:

L'augmentation de la Pa CO2 stimule les récepteurs centraux rendus + sensibles par l'hypoxie
➔ sensation désagréable d'envie de respirer + pfs ass à contraction diaphragmatique = phase de lutte

entrainement ➔ *amélioration tolérance à l'hypercapnie*

- **↘ seuil sensibilité chémorécepteurs (bulbe rachidien) PpCO2**
- **a durée d'apnée équivalente il existe 1 hypercapnie minorée chez sujet entrainé / novice**
  (moindre production, relargage retardé, meilleur efficacité systèmes tampons ..)

Ainsi le stimulus CO2 est non seulement moins actif mais il apparait plus tardivement +++
➔ ↗ de la durée phase de bien être

(exercice avec durée d'apnée mais surtout récupération courte pour maintenir une PaCO2 importante et habituer l'organisme)

Amélioration des facteurs physiologiques (2)

= *capacité à faire face aux contraintes physio d'1 effort en apnée*
Ce sont ceux qui sont directement et sensiblement modifiés par l'entrainement

4 – La bradycardie:

Le *diving reflex* est 1 réponse cardio circulatoire engendrée par l'apnée dont le but est de diminuer la $\dot{V}O_2$
Le myocarde est le principal consommateur d'O2 au repos: si W ↘ ➔ économie d'O2

+ le cœur est lent + c'est un facteur favorable à l'économie d'O2 ➔ ↗ Perf en apnée

entrainement➔ bradycardie + marquée et qui apparait + vite

➔ VC ↗ chez sujet entrainé ET concomitante d'1 ↗ circulation cérébrale
ET d'1 ↘ perfusion muscles squelettiques

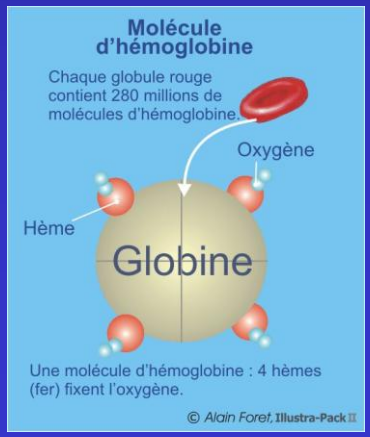
➡ économie des réserves d'O2 tout en limitant l'hypoxie cérébrale

(exercice en interval training + travail foncier)

5 – Augmentation de l'Hématocrite: Rapport Vol Glob / VST

+ Ht ↗ ➔ + capacité de stockage d'O2
➔ + l'apnée est performante

(Stage en altitude ; chambre d'hypoxie ;
(entrainement en hypoventilation volontaire)
(EPO ; Auto transfusion…)



Amélioration des facteurs physiologiques (3)

6 – Diminution de production de Lactates:

L'apnée (statique ou dynamique) chez l'Homme provoque 1 hyperlactatémie
Les lactates libérés dans le sang (filières anaérobie) sont 1 facteur de rupture de l'apnée.

L' entrainement ➔ ↘ lactatémie post apnée (diminution de la production et retard de relargage ds le sg)

↳ meilleure accoutumance de l'organisme à la lactatémie ++

(exercice court, intense et répétitif)

7- Tolérance aux stimulis mécaniques:

entrainement ➔ ↘ seuil de sensibilité des récepteurs mécaniques de la CT qui s'activent si CT reste immobile pendant 1 certain temps et contribuent à la rupture de l'apnée.

(intérêt de l'apnée statique +/- associée aux techniques de transfert d'air pour leurrer les récepteurs mécaniques)

Amélioration des facteurs psychiques

1 - Capacité à limiter l'activité cérébrale

Fonctionnement du cerveau ➔ consommation d'O2

- Apnée statique: faire le « vide » (valeur de la sophrologie, yoga)

- Apnée dynamique: compromis entre « veille cérébrale » et la vigilance pour gérer les actions tout en étant au maximum relâché.

⇨ moins grande consommation d'O2

2 – Résistance au stress…gestion de la profondeur / Notion de progressivité

3 – La volonté = facteur important de la performance surtout en statique (comme ds autres sports)

➔ Le manque de volonté = facteur de rupture instantanée de l'apnée
= facteur pénalisant de l'entrainement (incapacité à respecter les paramètres des exercices)

4 – Capacité à positiver

démarche intellectuelle pour se détacher du stress physiologique (souffrance) et se réfugier dans une extase intellectuelle. (développer 1 reflexe conditionné)

Amélioration des facteurs techniques (ou biomécaniques) (1)

= marge de progression intéressante

1 – Amélioration de la ventilation préparatoire et contrôle du souffle

optimisation de la ventilation avec développement des composantes de ventilation abdominale, thoracique et scapulaire

2 – Contrôle du tonus musculaire = rôle essentiel de la performance ++ que ce soit en statique ou dynamique

+ le relâchement est optimal + économie d'O2 importante

➔ Ne mobiliser que les muscles strictement nécessaires à la propulsion en maintenant le reste du corps le + décontracté possible

3 – Technique de la « carpe »

Consiste à emmagasiner 1 surplus d'air dans les poumons à la fin de la dernière inspiration avec des mouvement s de déglutition forcée pour comprimé l'air dans les poumons

Avantage: 1 peu plus d'air disponible

Inconvénient: perte de la relaxation physique, ↗tension musculaire thoracique (reflexe Hering Bruer des barorécepteurs de la CT (gênant en statique)..l'entrainement à cette technique permet de limiter ce réflexe.

Amélioration des facteurs techniques (ou biomécaniques) (2)

= marge de progression intéressante

4 – Le blocage de la respiration

Par contraction du diaphragme (consommateur d'02) ou par mobilisation de la glotte

5 – Technique de transfert d'air entre poumons et autres cavités (pour inhiber la stimulation des récepteurs thoracique et limiter leur implication dans la rupture de l'apnée

6 - Aquaticité et coordination générale +++

la gestion optimale des phases de contraction et de relâchement des muscles est primordiale +++

Les Facteurs de la performance en Apnée

Anatomiques

Cage Thoracique (Souplesse)

Musculature ventilatoire

Souplesse diaphragme

BTV

Physiologiques

Forme physique

Tolérance à l'hypoxie

Tolérance à l'hypercapnie

Bradycardie

Augmentation Hématocrite

Diminution Lactates

Tolérance stimulis mécaniques

Psychologiques

Volonté+++

Limiter activité cérébrale

Résistance au stress

Capacité à positiver

Techniques

Ventilation préparatoire

Tonus musculaire

« la carpe »

Aquaticité

Transfert d'air

Blocage de la respiration

Les Facteurs de la performance en Apnée

Anatomiques

Physiologiques

Psychologiques

Techniques

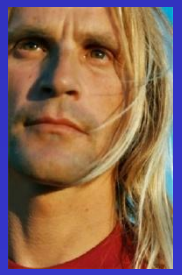
U.Pelizzari

Step.Mifsud

Tom Sietas

T. stretter

K.Meyer



L.Leferme

Herbert Nitsh

G.Nery

BIBLIOGRAPHIE

Dessins extrait d'Illustra-Pack II d'Alain FORET. Ed GAP

1)La plongée en apnée ; Physiologie et médecine.
J.H.CORRIOL .Ed MASSON.

2)La plongée sous marine à l'air ; l'adaptation de l'organisme et ses limites. P.FOSTER. Ed PUG.

3)Apnée ; de l'initiation à la performance. U.PELIZZARI & S.TOVAGLIERI. Ed AMPHORA.

4)Plongée, Santé, Sécurité » des docteurs FRUCTUS & SCIARLI. (éditions d'outremer)

5)Physiologie et médecine de la plongée. B.BROUSSOLLE & MELIET.
Ed Ellipses.

6)L'apnée : De la théorie à la pratique. F.LEMAITRE. (Publications des Universités de Rouen et du Havre)

F I N