

<b>DEFINITIONS</b>	<b>2</b>
<b>1. GENERALITES</b>	<b>2</b>
<b>2. IMMERGEONS-NOUS .....</b>	<b>3</b>
<b>3. PARTONS POUR UNE APNEE</b>	<b>4</b>
<b>3.1 RAPPELS</b>	<b>4</b>
<b>3.2 DEROULEMENT D'UNE APNEE SANS HYPERVENTILATION PREALABLE</b>	<b>5</b>
3.2.1 A LA DESCENTE	6
3.2.2 AU FOND	6
3.2.3 A LA REMONTEE	7
3.2.4 APRES LA REPRISE VENTILATOIRE	8
<b>4. LES ACCIDENTS SPECIFIQUES A L'APNEE</b>	<b>8</b>
4.1.1 LES BAROTRAUMATISMES	8
4.1.2 L'ANOXIE	9
4.1.3 CONSEQUENCES DE L'HYPERCAPNIE	9
4.1.4 L'HYPERVENTILATION	10
4.1.5 LE RENDEZ-VOUS SYNCOPAL DES 7 METRES	11
4.1.6 LES MORTS SOUDAINES D'ORIGINE CARDIAQUE	12
4.1.7 L'ŒDEME AIGU DU POUMON.	12
4.1.8 LES GASTRALGIES	13
4.1.9 LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION (ADD)	13
<b>5. PREVENTIONS DES ACCIDENTS EN PLONGEE LIBRE</b>	<b>14</b>
<b>6. CONCLUSION</b>	<b>15</b>
<b>7. BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>16</b>

**AVERTISSEMENT**

**Les passages en italique ont un caractère purement informatif et ne sont pas à maîtriser pour l'examen niveau IV.**

## DEFINITIONS

Pour le Dr M. LELOUP “ l’apnée est la suspension, volontaire ou non, de la ventilation ”<sup>1</sup>.

Pour CORRIOL, “ l’apnée est la suspension temporaire des mouvements respiratoires . Cet arrêt peut être volontaire, comme c’est le cas pour un plongeur en apnée, ou involontaire, comme lors de la déglutition, de la syncope, de la respiration de substances irritantes ”<sup>2</sup>.

Quels sont les mots clés de ces définitions ?

- suspension : renvoie à l’idée de temps. Cette suspension sera plus ou moins longue. Nous verrons les facteurs qui influencent cette durée de l’apnée.
- volontaire ou non : l’intervention de la volonté renvoie au contrôle de notre cerveau sur la respiration jusqu’à certaines limites que nous allons explorer.  
*La zone du cerveau qui exerce ce contrôle s’appelle la zone bulbo-protubérantielle.*
- ventilation, mouvements respiratoires : nous touchons là aux échanges gazeux, à l’hématose. L’arrêt de la ventilation va donc grandement perturber l’hématose et provoquer de nombreuses réactions adaptatives de notre organisme.

## 1. GENERALITES

CORRIOL mentionne 3 foyers distincts dans la naissance de l’apnée.

- partie orientale de la Méditerranée
- Golfe Persique
- Mer Jaune (Corée du Sud)

L’histoire comporte quelques références à des plongeurs en apnée, surtout l’histoire guerrière. Celle-ci fut longtemps la seule technique de pénétration de l’espace sous-marin dans un but de pêche (éponges, perles, coquillages). "Aujourd’hui, sa pratique évolue plutôt vers des activités de loisirs qui présentent des caractéristiques propres :

- natation synchronisée : apnées longues, avec effort, peu profonde.
- hockey subaquatique : apnées courtes et répétées, effort très intense, peu profondes mais avec des variations rapides de profondeur
- tir sur cible : apnée longue avec peu de variations de pression
- chasse sous-marine : apnée pouvant se prolonger, avec effort, à une profondeur parfois importante
- plongée en apnée pure avec un certain nombre de spécialités, la durée en statique, la distance, la profondeur en poids variable ou en poids constant. ”<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Dr M. Leloup “ Les dossiers de CTN Info ” chapitre 7 : la plongée en apnée, p133

<sup>2</sup> J. Corriol “ La plongée en apnée. Physiologie et médecine ” 2<sup>ème</sup> édition ; Edition Masson, Paris 96, p1

<sup>3</sup> Dr M. Leloup, déjà cité

Sur ce dernier point, vous pouvez vous reporter aux différents records dont la revue Apnée se fait l'écho<sup>4</sup>.

Malgré cette diversité de pratiques, il demeure que l'apnée n'est pas une aptitude dominante de l'espèce humaine. *Il suffit de comparer les résultats humains aux résultats animaux :*

- cachalot pouvant descendre à 2800 m
- tortue verte pouvant rester 5 heures en immersion avec 1 battement toutes les 9 mn (33 battements en 5 heures)<sup>5</sup>.

Nous allons maintenant étudier les modifications physiologiques induites par sa pratique du fait :

- de la suspension du renouvellement de l'air alvéolaire
- du milieu aquatique
- des variations de pression subies par l'organisme.

## 2. IMMERGEONS-NOUS .....

.....au moins jusqu'au cou !

Que se passe-t-il ?

Intéressons-nous aux effets morphologiques de cette immersion.

En surface, du fait de la pression hydrostatique et de la réduction des volumes aériens contenus dans notre abdomen, il faut signaler les faits suivants :

- « la bosse abdominale antérieure est effacée,
- la masse viscérale abdominale est refoulée vers le haut,
- et donc réduction du volume d'air intrathoracique,
- qui décroît également à cause de l'écrasement relatif du thorax par la pression ambiante »<sup>6</sup>.

Il est à noter un transfert sanguin des membres inférieurs vers la cage thoracique. Ce transfert est d'ailleurs à l'origine de la diurèse d'immersion.

Maintenant, on met tout le corps dans l'eau, tête comprise !

Dès l'immersion de la face, il y a installation d'une **bradycardie** notable<sup>7</sup>, c'est à dire d'un ralentissement du rythme cardiaque (de l'ordre de 25 à 30% en moyenne).

Cette bradycardie est de nature réflexe. Elle commence dès les 1<sup>ères</sup> secondes de l'immersion et se termine à l'émersion et à la reprise ventilatoire. Elle est indépendante de la profondeur atteinte.

E. Schagatay nous apprend que « la différence de température entre le visage et l'eau est un des facteurs clé de cette réponse à l'immersion »<sup>8</sup>.

Elle varie en fonction :

- de l'âge : des sujets jeunes auront une bradycardie plus intense
- de l'entraînement : des sujets entraînés auront une bradycardie plus intense

---

<sup>4</sup> Revue Apnée n°111, Septembre 1999, p.42 et 43.

<sup>5</sup> Revue Octopus n°4 Oct/Nov 96 " Les mammifères marins médaillés d'or au jeu de l'apnée ", p 10-13.

<sup>6</sup> J. Corriol, déjà cité, P.20

<sup>7</sup> J. Corriol, déjà cité, p.70

<sup>8</sup> E. Schagatay, Apnea physiology research and the active diver, 6e journée toulonnaise de médecine, P 5-13

- de la température de l'eau : la bradycardie sera plus intense dans une eau à 22° C que dans une eau à 30°C. *L'intensité maximale de la bradycardie sera atteinte 60 s après immersion dans une eau à 0°C (bradycardie plus intense) et 20 s après immersion dans une eau à 20°C.*
- de l'exercice : on pourrait penser qu'il va se produire un conflit entre la tachycardie (accélération du rythme cardiaque) due à l'exercice et la bradycardie d'immersion. Il semblerait que les impératifs de l'apnée l'emportent sur les nécessités du travail musculaire. Ce phénomène est moins net lorsque l'exercice est plus intense.

### 3. PARTONS POUR UNE APNEE

#### 3.1 RAPPELS

Avant notre canard, rappelons-nous les phénomènes de la ventilation, de l'hématose.

Se référer au schéma de FOSTER " La plongée sous-marine à l'air ", Ed PUG p.85

Ce schéma peut nous aider à bien comprendre ce phénomène que nous ne développerons pas ici.

Dès la descente, la loi de Mariotte entre en action. Il y a donc diminution du volume de gaz emporté au fur et à mesure de la descente.

Au cours de cette descente, l'augmentation de la  $P_{abs}$  va avoir pour conséquence l'augmentation des  $P_p$  du volume aérien emporté (loi de Dalton). Nous verrons ces phénomènes plus en détail.

Sachez que les pressions partielles gazeuses vont grandement influencer le fonctionnement des centres respiratoires. La détection de concentrations trop faibles ou trop fortes de ces composants gazeux ( $O_2$ ,  $CO_2$ ) va entraîner des adaptations de la ventilation. **Le stimulus  $CO_2$  demeure le plus important** : " l'inhalation d'air enrichi en  $CO_2$  fait apparaître une hyperventilation presque immédiate " <sup>9</sup>.

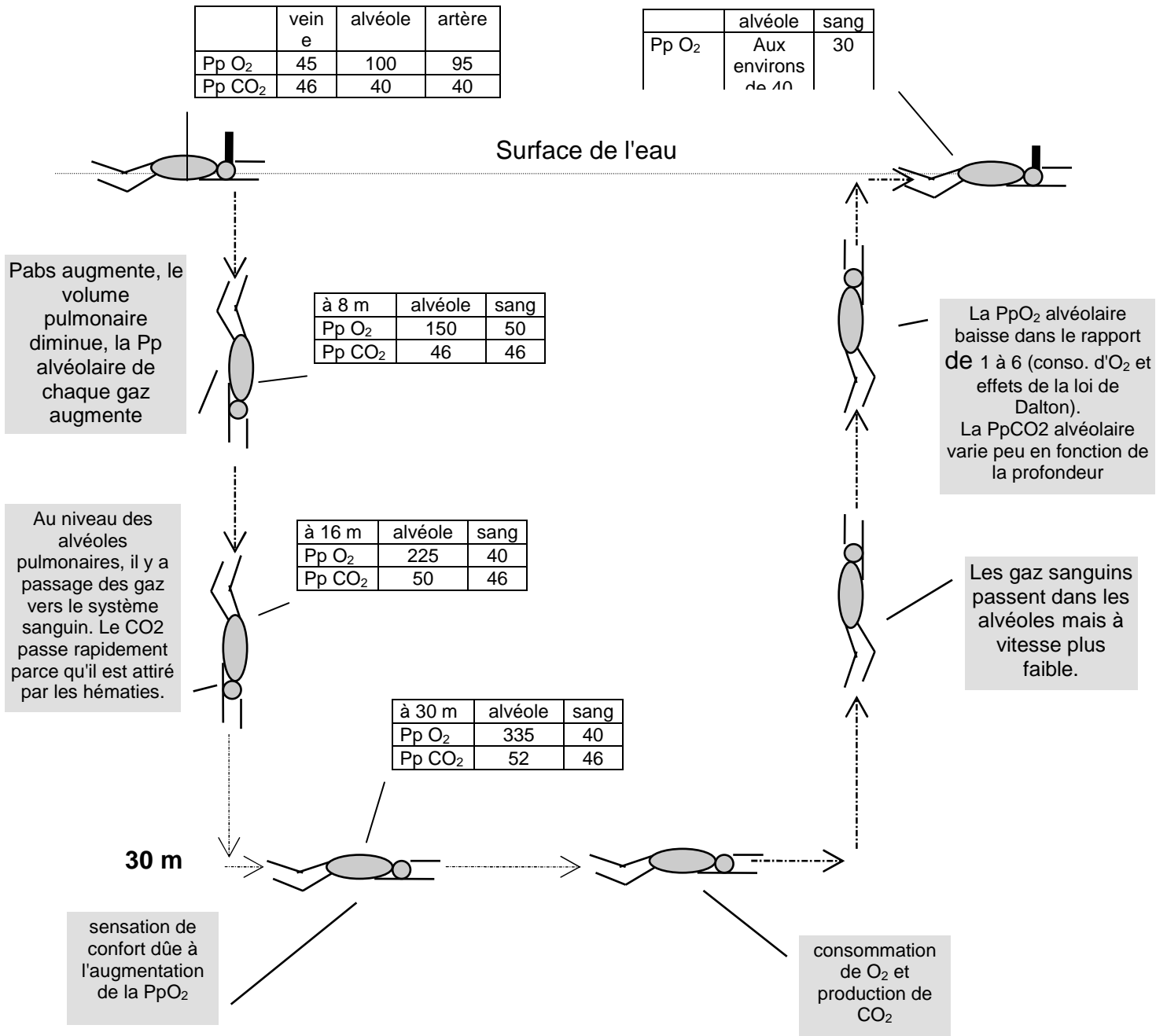
Nous allons nous intéresser principalement à l'apnée en profondeur. En effet, lors d'une apnée en surface les modifications physiologiques restent les mêmes qu'en surface, sans mettre en jeu les processus dus aux variations de pression.

---

<sup>9</sup> " Précis de Physiologie " H.HERMANN et J.F. CIER 4<sup>ème</sup> édition Ed. MASSON Paris 76, T1 p 497

### 3.2 DEROULEMENT D'UNE APNEE SANS HYPERVENTILATION PREALABLE

Les pressions partielles sont exprimées en mm Hg.



### 3.2.1 A la descente

Pour le CO<sub>2</sub> : la pression partielle (P<sub>alv</sub>) de CO<sub>2</sub> augmente faiblement jusqu'à -8m. A cette profondeur, P<sub>alv</sub>CO<sub>2</sub> et P<sub>art</sub>CO<sub>2</sub> sont équivalentes.

Au-delà de 8m, la P<sub>alv</sub>CO<sub>2</sub> n'augmente plus que très faiblement. Interviennent là les substances tampons du sang qui se combinent au CO<sub>2</sub> du fait de l'augmentation de la P<sub>abs</sub>. Lors de cette descente, **l'alvéole cède du CO<sub>2</sub> au sang**. A 30m, la quantité de CO<sub>2</sub> ainsi fixée peut être évaluée à 50% du contenu initial des alvéoles en début d'apnée.

Pour l'O<sub>2</sub> : le problème est plus complexe car les 2 phénomènes se superposent.

- la variation de volume due aux variations de pressions d'une part,
- la variation de volume due à la consommation car n'oublions pas que cette consommation est continue.

C'est pour cette raison que l'augmentation de la PpO<sub>2</sub> ne répond pas complètement à la loi de Mariotte.

Pour l'N<sub>2</sub> : une faible quantité de gaz passe de l'alvéole aux tissus. Cette quantité varie avec la P<sub>abs</sub> et la durée du séjour sous pression. A priori, dans des conditions d'apnée réalisables par le commun des plongeurs, ce gaz ne nous posera pas de problème particulier.

### 3.2.2 Au fond

On pourrait résumer cette phase par :

- consommation d'O<sub>2</sub>
- production de CO<sub>2</sub>

*Le temps d'apnée est très variable alors que les calculs théoriques concernant les réserves en O<sub>2</sub> débouchent sur des temps d'apnée relativement longs :*

- 4 mn sans hyperventilation
- 5 mn après hyperventilation modérée.

*L'observation réelle fait état d'apnées beaucoup plus courtes (nous l'avons tous vécus en piscine).*

Cette durée réelle de l'apnée sera bien sûr fonction :

- de la composition de l'air alvéolaire : elles ne seront pas les mêmes après une phase de repos et après un effort,
- du remplissage gazeux pulmonaire (*il semblerait qu'un remplissage maximal ne soit pas gage de durée d'apnée plus importante. Paradoxalement, il serait permis de penser que cette dernière affirmation est démentie par la "carpe" réalisée par les apnéistes profonds, qui peut permettre "d'augmenter le volume pulmonaire de 26 %"<sup>10</sup>). Ce serait oublier que les apnéistes profonds atteignent très vite des profondeurs extrêmes où Mariotte a joué à plein.*)
- de la tolérance, forcément variable en fonction des individus aux stimuli :
  - \* déficit en O<sub>2</sub>
  - \* Augmentation du CO<sub>2</sub>

---

<sup>10</sup> L'apnée fait surface, les connaissances s'approfondissent, Revue Subaqua N° 190, septembre-octobre 2003, P. 19

- \* diminution du pH
- \* besoin de relaxation des muscles thoraciques

Tous ces stimuli interviennent dans le besoin de respirer, improprement appelé "soif d'air".

D'autres stimuli interviennent :

- l'aspect psychologique : nous savons tous qu'une apnée est plus facile à tenir si l'on pense à quelque chose d'agréable plutôt que de penser à tenir coûte que coûte.
- la profondeur atteinte : la sensation de confort ressentie à 30 m (du fait de l'augmentation de  $P_{aO_2}$ ) est dangereuse, car la réserve d' $O_2$  alvéolaire (du fait de la différence de pression avec le milieu sanguin) est ainsi utilisée plus complètement qu'en surface, ce qui peut majorer la durée de l'apnée. Mais le plongeur hypothèque ainsi ses réserves.

Plusieurs auteurs signalent des faits qui laissent à penser que d'autres mécanismes interviennent dans la rupture de l'apnée :

- en cours d'apnée apparaît une activité motrice diaphragmatique inefficace pour ventiler puisque la glotte est fermée. Cette activité croissante est bientôt accompagnée de contractions rythmées des muscles intercostaux.
- si en fin d'apnée on fait expirer le sujet dans un sac puis inhaler immédiatement son contenu, l'apnée est prolongée de plusieurs dizaines de secondes. Le même résultat peut être obtenu par une insufflation d'azote restituant aux poumons leur volume initial diminué par la consommation d' $O_2$ .

WHITELAW (1987) avance que " l'apnée constitue un stimulus respiratoire, **une source d'inconfort** qui excède les sensations engendrées par l'altération des gaz sanguins au cours de l'apnée ". Il y aurait donc détection par certaines catégories de récepteurs de signaux divers et aboutissant, après interprétation, à cette fameuse "soif d'air".

Rendus à ce point, l'apnée se décompose en 2 grandes parties selon Lin et Coll (1974) :

- la phase facile : du canard aux premières contractions diaphragmatiques,
- la phase de lutte : des contractions diaphragmatiques à l'arrêt de l'apnée.

### 3.2.3 A la remontée

Pour le  $CO_2$  : Mariotte, là encore joue son rôle. Les volumes aériens se dilatent. Les  $P_{pCO_2}$  diminuent mais le sang n'abandonne que lentement le  $CO_2$  qu'il a fixé. En effet, après le retour à la surface en fin d'apnée, la  $P_{alvCO_2}$  peut être inférieure à sa valeur initiale en début d'apnée et ceci, d'autant plus que la vitesse de remontée est grande. Le  $CO_2$  quitte lentement les transporteurs qui le véhiculent.

Pour l' $O_2$  : à la remontée, la chute de la  $P_{alvO_2}$  peut être importante. En effet, baisse de la pression absolue et donc de la pression partielle d' $O_2$  et consommation poursuivie d' $O_2$  (exercice musculaire) se cumulent. Le plongeur ayant respecté le signal de remontée envoyé par le taux de  $CO_2$  sanguin, il ressort de l'eau avec une  $P_{artO_2}$  avec un

Pour l' $N_2$  : au retour à la surface, l' $N_2$  dissous dans les tissus est lentement éliminé pendant la reprise ventilatoire.

### 3.2.4 Après la reprise ventilatoire

Lorsque l'apnée se termine, la plus grande partie du stock d'O<sub>2</sub> se reforme en quelques minutes. Le volume d'O<sub>2</sub> consommé par mn revient à la normale en 2 mn selon CORRIOL.

En revanche, le CO<sub>2</sub> mis en réserve sur les substances tampons est lentement libéré de ses combinaisons et éliminé par la respiration. Cette élimination peut durer une dizaine de minutes avec un pic entre la 4<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> mn. Cette constatation permet de comprendre aisément qu'il est nécessaire d'espacer de plusieurs minutes 2 apnées successives.

Nous venons de voir les **adaptations** déployées par notre organisme pour répondre à un séjour dans un milieu traumatisant avec suspension des mouvements respiratoires. Nous allons maintenant essayer de voir ce qui se passe lorsque nous allons **au-delà** des capacités adaptatives de notre organisme, lorsque nous ne tenons pas compte de certains signaux ou lorsque nous faussons certaines données.

## 4. LES ACCIDENTS SPECIFIQUES A L'APNEE

“ De la petite hémorragie nasale à la syncope, les risques de l'apnée sont très variés. Ils sont mineurs ou dramatiques mais tous peuvent être évités. A condition de les **connaître** et de ne jamais les **sous – estimer** ”<sup>11</sup>.

Je ne développerai pas ici les problèmes relatifs au masque, à la ceinture ou au tuba. Je vous renvoie aux différents chapitres traitant de ces points précis. Il semble cependant judicieux de se rappeler que “ les barotraumatismes de l'oreille font partie des incidents les plus fréquents en apnée ”<sup>12</sup>. Nous mesurons l'importance à accorder à la prévention de ce barotraumatisme sur lequel nous alertons nos plongeurs dès la 1<sup>è</sup> incursion sous – marine.

Intéressons- nous maintenant aux risques liés à la perturbation des échanges respiratoires

### 4.1.1 Les barotraumatismes

L'apnéiste peut rencontrer la plupart des barotraumatismes de la plongée en scaphandre (oreilles, sinus, plaquage de masque, dents), à l'exception de la surpression pulmonaire et des barotraumatismes digestifs. Ces barotraumatismes s'observent alors quasi exclusivement à la descente.

Il semble judicieux de garder à l'esprit que “ les barotraumatismes de l'oreille [moyenne] font partie des incidents les plus fréquents en apnée ”<sup>13</sup>. Nous mesurons l'importance à accorder à la prévention de ce barotraumatisme sur lequel nous devons alerter nos plongeurs dès la première incursion sous-marine.

Signalons le cas particulier des **barotraumatismes de l'oreille interne** plus spécifique de l'apnéiste. F. Di Méglio avance que « tout facteur de forçage de l'oreille en plongée comme un retard dans l'équilibration ou une manœuvre de Valsalva violente peut générer un traumatisme pressionnel se répercutant sur l'oreille interne »<sup>14</sup>. Ce type d'incident se rencontre essentiellement à la descente, et

---

<sup>11</sup> Cf. revue Apnée déjà citée, p.78

<sup>12</sup> Cf. revue Apnée déjà citée, p.78

<sup>13</sup> revue Apnée hors série N°9, Eté 1997 p.79

<sup>14</sup> F. Di Méglio, les barotraumatismes de l'oreille interne, Subaqua N° 190, sept-oct 2003, P. 38-40



résulte souvent d'un problème de perméabilité temporaire, « induite par des allers-retours »<sup>15</sup> ou d'un tympan hyperlaxe ou trop rigide qui ne joue pas son rôle d'alarme.

#### 4.1.2 L'anoxie

Au cours de la descente, la Pp. alvéolaire de chaque gaz (O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub>) augmente, du fait de l'augmentation de la P<sub>abs</sub> et de la diminution du volume pulmonaire. Le gaz alvéolaire passe progressivement dans le système sanguin.

A fond on ressent une sensation de confort due à l'augmentation de la PpO<sub>2</sub> tant sanguine qu'alvéolaire.

Au cours de la remontée, entre le fond et la surface, les taux d'O<sub>2</sub> vont baisser dans un rapport qui va de 1 à beaucoup plus selon la profondeur atteinte, par suite de la diminution progressive de la pression ambiante d'une part et de l'utilisation de l'O<sub>2</sub> par l'organisme d'autre part.

La baisse de P<sub>san</sub>O<sub>2</sub> peut être telle que les apports en oxygène au cerveau deviennent insuffisants, entraînant une perte de connaissance subite.

Pour y voir plus clair, reprenons notre schéma précédent. Nous constatons que si notre apnéiste consomme trop son O<sup>2</sup> au fond, en cas de séjour prolongé, du fait de la sensation de confort « artificielle » ressentie, la chute de P<sub>alv</sub>O<sub>2</sub> peut être très importante. Cela a pour conséquence une concentration en O<sup>2</sup> dans le sang qui peut devenir très faible en fin de plongée. C'est la **principale cause de pertes de connaissance chez les apnéistes**. Signalons que dans certains cas extrêmes, le **sang peut même céder de l'O<sub>2</sub> aux alvéoles, ce qui aggrave le tableau général**.

Encore plus gênant : si l'hypoxie est trop importante, elle entraîne une dépression parallèle et progressive (au lieu de les stimuler pour qu'ils redémarrent) des mécanismes nerveux qui assurent la respiration<sup>16</sup>.

Le risque est bien sûr la perte de connaissance sous l'eau qui peut conduire à la noyade. Concernant « les signes pré - syncopaux », G.Oliveras en donne un tableau que vous trouverez en annexe<sup>17</sup>.

Enzo Maiorca précise quant à lui que ses 7 syncopes n'ont été précédées d'aucun signe avant-coureur.

C'est un accident qui se voit surtout dans les activités avec effort :

- tentatives de record de distance,
- chasseur sous-marin ayant bataillé pour remonter un poisson,
- tentative de profondeur de technique mixte : descente à la gueuse et remontée à la palme.

#### 4.1.3 Conséquences de l'hypercapnie

Notre plongeur :

- dispose d'un mauvais tuba, trop long ou trop étroit, qui
  - \* augmente son espace mort (moindre renouvellement de l'air)
  - \* perturbe l'élimination du CO<sub>2</sub>, du fait de ce renouvellement médiocre.
- enchaîne des apnées fréquentes, profondes avec des temps de repos trop courts en surface (3 ou 4 mn).

<sup>15</sup> F. Di Méglio, les barotraumatismes de l'oreille interne, Subaqua N° 190, sept-oct 2003, P. 38-40

<sup>16</sup> "Plongée, santé, sécurité" de X. FRUCTUS et R.SCIARLI, Edition Ouest-France 1992, p 92

<sup>17</sup> G. Oliveras , Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, 1996, tome 6, p.133

La répétition rapprochée ne permet pas une élimination satisfaisante du CO<sub>2</sub> accumulé pendant l'apnée ( cf. l'élimination du CO<sub>2</sub> à l'arrivée en surface).

L'hypercapnie se manifeste par :

- augmentation de la ventilation,
- hypersécrétion salivaire et bronchique
- nausées,
- maux de tête s'accroissant avec la poursuite de l'exercice
- anxiété, malaise, parfois des crampes
- baisse de vigilance et de jugement
- début d'essoufflement en cas d'effort intense
- rougeur, sudation

L'hypercapnie se manifeste souvent en fin de séance de chasse sous-marine, si il a fallu batailler ou plonger plusieurs fois pour débusquer le poisson.

Il s'agit tout simplement d'une intoxication au CO<sub>2</sub>. Il faut donc cesser l'exposition à ce gaz et arrêter là la session de chasse, la sagesse le commande.

#### **4.1.4 L'hyperventilation**

Selon Tenney et Lamb (1965) cités par Corriol, «hyperventiler signifie établir un débit ventilatoire supérieur à celui nécessaire pour maintenir à sa valeur normale la tension de gaz carbonique artériel [...]. En effet, le débit ventilatoire est normalement ajusté de façon à maintenir constantes certaines valeurs correspondant à des fonctions vitales (PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> et pH) de façon à conserver l'homéostasie »<sup>18</sup> (équilibre des grandes fonctions de l'organisme).

Le caractère dangereux de cette hyperventilation est dénoncé depuis longtemps maintenant.

Dès 1976, AB. Craig signale dans un article passant en revue 58 cas de perte de conscience pendant des séances de plongée en apnée, que si les bénéfices de l'hyperventilation avant toute plongée en apnée sont bien connus, (augmentation du temps d'apnée), « le fait que cette manœuvre peut conduire à une perte de conscience due à l'hypoxie est bien moins connu »<sup>19</sup>.

L'apnéiste, soucieux de rester longtemps sous l'eau décide d'emporter plus d'O<sub>2</sub> sous l'eau. Il se met donc à hyperventiler, réalisant ainsi un « rinçage alvéolaire ». Ce faisant, l'apnéiste commet 2 erreurs :

**1<sup>ère</sup> erreur** : l'apnéiste pense emporter plus d'O<sub>2</sub>. Or, hyperventiler apporte à peine plus d'O<sub>2</sub> au niveau de l'hémoglobine. Pour une valeur courante de 100 mm Hg (100 torr), la saturation de l'hémoglobine atteint 98%. On imagine " l'importance " d'un gain de 2%.

Il se dit aussi qu'en hyperventilant, il va diminuer sa PaCO<sub>2</sub>. Vrai, mais il se prive alors du **plus puissant signal** qui puisse lui sauver la vie, celui qui indique qu'il est temps de cesser l'apnée et de remonter. Il fait donc une **2<sup>ème</sup> erreur**, énorme celle-ci.

Après une hyperventilation, la PaO<sub>2</sub> augmente, mais dans des proportions assez réduites. En revanche, la PaCO<sub>2</sub> diminue notablement du fait de l'hyperventilation. La baisse de cette PaCO<sub>2</sub> peut être supérieure à 50%. L'apnéiste va donc séjourner plus longtemps au fond car il ne ressent pas encore le besoin de remonter. Il utilise plus complètement ses réserves d'O<sub>2</sub>.

Lorsqu'il ressent **trop tardivement** ce besoin de respirer, il déclenche sa remontée. La consommation importante d'O<sub>2</sub> durant le séjour au fond, couplée avec la chute de la P<sub>abs</sub>,

---

<sup>18</sup> J. Corriol, la plongée en apnée, 2<sup>e</sup> Ed. Masson, 1996, P. 38

<sup>19</sup> AB. Craig, Summary of 58 cases of loss of consciousness during underwater swimming and diving, medicine science sports 1976, \_ (3), P. 171-175

aboutit à une hypoxie sévère aux environs de la surface, voire à la surface, qui entraînera une perte de connaissance. De plus, si une hypoxie modérée augmente l'excitabilité du centre respiratoire au CO<sub>2</sub>, par contre, une hypoxie sévère est dépressive pour ce centre respiratoire (voir plus haut). Lorsque **hypoxie** et **hypercapnie** voisinent, leurs **effets sont cumulatifs** car l'hypercapnie provoque une vasoconstriction cérébrale intense qui aggrave l'hypoxémie cérébrale.

Pour éviter cette perte de connaissance indirectement liée à l'hyperventilation réalisée avant l'apnée, le professeur Sciarli a proposé la règle du tiers-temps. Il s'agit de réaliser une hyperventilation jusqu'à ressentir les signes d'une hypocapnie (vertiges). Le temps nécessaire pour atteindre ces signes est alors à diviser par 3 et indique la durée maximale pendant laquelle il est possible d'hyperventiler.

Selon plusieurs auteurs qui ont étudié l'hyperventilation, les conséquences de cette dernière sont « imprévisibles » et sujettes à variation d'un jour à l'autre pour un même sujet.

Conclusion provisoire : **pas d'hyperventilation !**

#### **4.1.5 Le rendez-vous syncopal des 7 mètres**

C'est une hypothèse du Dr SCIARLI<sup>20</sup> : ce chiffre n'a, selon son auteur, aucune "prétention mathématique".

Cette hypothèse est la suivante : si on considère un plongeur en apnée, on constate que son corps va être influencé, dans un intervalle de temps très court par 2 facteurs :

- la position : 3 successives
  - descente verticale tête en bas,
  - période au fond, presque horizontale, tête souvent légèrement + basse que les pieds;
  - remontée verticale, tête en haut
- la profondeur :
  - augmentation de la pression
  - baisse de la température

Par conséquent, il semble logique de conclure que :

- Pendant la descente et au fond : conditions excellentes
  - irrigation cérébrale maxi,
  - pressions partielles d'O<sub>2</sub> en augmentation,
  - bonne circulation sanguine,
  - réflexes respiratoires faussés. Le poumon est plein d'air, les alvéoles sous pression ont un volume diminué.
- A la remontée
  - la pression partielle alvéolaire d'O<sub>2</sub> baisse dans un rapport de 1 à 6 environ à cause de la consommation par l'organisme et par la diminution de la pression ambiante,
  - les pressions partielles alvéolaire et sanguine de CO<sub>2</sub> varient peu,
  - le cerveau perd de son irrigation préférentielle du fait de la direction du regard vers le haut,
  - la pression intrapulmonaire redevient positive et favorise la mauvaise irrigation cérébrale du fait de la baisse de la tension artérielle,

---

<sup>20</sup> R.SCIARLI, déjà cité

- les réflexes respiratoires redeviennent fonctionnels, tandis que le plongeur continue volontairement son apnée.

Tout ceci constituant une véritable crise dans la zone des 7 mètres (qui peut aller jusqu'à la surface), région où, en fonction de la pression et de la position, la physiologie de surface réapparaît selon Sciarli.

La convergence de tous ces phénomènes et les différents accidents observés chez des sujets sains ont conduit R. SCIARLI à individualiser ce processus comme "Rendez-vous syncopal des 7 mètres".

Selon CORRIOL, cette hypothèse ne tient pas. Le Rendez-vous Syncopal des 7 mètres n'existe pas.

Inutile d'entrer dans cette "guerre" entre 2 docteurs. L'important à retenir est que l'apnée est une activité dangereuse, surtout si l'on modifie les signaux d'alerte que Dame Nature nous a donnés.

#### **4.1.6 Les morts soudaines d'origine cardiaque**

L'immersion, surtout en eau froide, peut provoquer, outre la bradycardie bien connue et normale, des troubles graves du rythme cardiaque. Ces perturbations cardiaques peuvent entraîner des syncopes suivies de noyades.

Des pauses cardiaques supérieures à 12 s entraînent un effondrement de la pression artérielle avec syncope. Dans son ouvrage, «la descente de l'homme poisson », Loïc Leferme s'inquiète de ses battements cardiaques quasiment divisés par 2. «Moi qui ait déjà un cœur lent, à 45 pulsations/mn au repos ! Il ne faudrait pas qu'il baisse trop, j'en ai besoin»<sup>21</sup>.

«Le surmenage cardiaque est lié aux différentes variations et sollicitations répétées du système cardio-vasculaire : bradycardie, tachycardie, vasoconstriction – vasodilatation, anoxie – hypercapnie »<sup>22</sup>.

*Les accidents décrits sont :*

- *des syncopes,*
- *des troubles du rythme,*
- *des ruptures septales,*
- *des oedèmes aigus du poumon (OAP), développés ci-après.*

#### **4.1.7 L'œdème aigu du poumon.**

A la descente, lors de plongées de 20 à 25 mètres, la cage thoracique voit son volume réduit au maximum jusqu'à égaler le volume résiduel. Au delà, la cage thoracique ne pourrait éviter l'écrasement du à l'accroissement de la pression. Or il n'en est rien. Un transfert sanguin important vient, en quelque sorte, "étayer" la cage thoracique. Ce phénomène présent aussi chez les animaux a reçu de K. Schaeffer le nom de "blood-shift"<sup>23</sup>.

C'est une véritable captation sanguine, une séquestration du sang. E.Guillerm parle de "poumon en érection". Le réseau capillaire pulmonaire acquiert une rigidité comparable à une érection. Conséquence de cette arrivée en masse, le sang encombre la petite circulation et se retrouve au niveau du cœur qui ne peut plus l'évacuer correctement. Par simple exsudation

<sup>21</sup> L. Leferme, la descente de l'homme poisson, Ed. Plon 2003, P. 136

<sup>22</sup> Revue Apnée, Hors série 1997, P. 81

<sup>23</sup> Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, la plongée en apnée, 1996, tome 6, p.75.

(Hermann et Cier), transsudation (Fructus et Sciarli P. 57) celui-ci peut alors passer dans les alvéoles.

« Un accident semblable est arrivé à l'italien Makula en 1989, lors d'une tentative de record. Le plongeur se trouvait alors aux environs de 90m »<sup>24</sup>.

Boussuges et coll. rapportent 3 cas de problèmes pulmonaires ayant touché 3 apnéistes de bon niveau. Dans les 3 cas, de l'aspirine avait été consommée préventivement, soit pour soigner un mal de tête (pendant 3 jours) soit afin d'améliorer les capacités de l'individu. Sans prétendre à aucune validité scientifique, il semble plus raisonnable de ne pas prendre d'aspirine avant des plongées profondes et répétées en apnée<sup>25</sup>.

Koehle et coll. signalent que «les symptômes les plus communs de cet œdème pulmonaire sont la toux et la dyspnée (respiration irrégulière), avec apparition fréquente d'une hémoptysie (crachats sanglants)». En revanche, ils précisent qu'« aucune douleur thoracique n'a jamais été rapportée »<sup>26</sup>. La disparition des troubles est en général complète dans les 24 heures.

#### 4.1.8 Les gastralgies

"Elles surviennent en général pendant de longs séjours dans l'eau, toujours chez des chasseurs sous-marins qui alternent plongées et stations en surface en position ventrale."<sup>27</sup>

Elles se caractérisent par des éructations acides, douloureuses remontant l'oesophage, sans aucune sensation nauséuse. "Lorsque le sujet sort de l'eau, ces phénomènes persistent plusieurs heures, voire plusieurs jours. L'arrêt des ces douleurs est plus précoce si le sujet s'abstient de plonger. La prise d'aliments acides et sucrés (jus de fruits, soda ...) retarde la guérison."

#### 4.1.9 Les accidents de décompression (ADD)

Ils ne sont pas spécifiques à l'apnée mais jusqu'en 1965 à peu près, "il était généralement admis que les plongeurs en apnée ne pouvaient être frappés par ce type d'accident"<sup>2</sup>. Cette pathologie « a toutefois été décrite, en particulier par Cross (1965), chez les apnéistes pêcheurs de perles des Tuamotu »<sup>28</sup>.

J. Corriol décrit l'ensemble des conditions pouvant aboutir à des ADD :

- décompression rapide (vitesse de remontée > 1 m/s)
- rapport de pressions > à 3, ce qui implique des apnées se situant entre 20 et 40m.
- exercice musculaire important à la remontée
- des durées d'apnée supérieures à 2mn
- nombreuses plongées en apnée avec des temps de récupération assez courts
- longue session de chasse ou de pêche (4 heures et plus), (2h30 à 3h30 dans l'article de B. Grandjean)

Toutes ces conditions sont réunies chez les pêcheurs de perles des îles Tuamotu et peuvent aboutir notamment à des ADD cérébraux répétés et à un tableau clinique connu sous le nom de TARAVANA.

Héran<sup>29</sup> a décrit les manifestations cliniques constatées dans 6 cas d'ADD de plongeur en apnée :

- vestibulo-labyrinthiques : troubles de l'équilibre, vertiges, troubles auditifs,
- neurologiques centrales : dysarthrie, aphasie, parésie et/ou paresthésie du côté droit dans les 5 cas sur 6 étudiés

<sup>24</sup> Apnée Hors série N° 9, 1997, P. 81

<sup>25</sup> A. Boussuges, haemoptysis after breath hold diving, european respiratory journal, 1999, 13, P. 697-699

<sup>26</sup> MS Koehle, M. Lepawsky, DC McKenzie Pulmonary oedema of immersion Sports medicine, 2005 ; 35(3) P. 183-190

<sup>27</sup> et <sup>2</sup> J. Corriol, déjà cité

<sup>28</sup> B. Grandjean, Y. Fanton, les accidents neurologiques de décompression en apnée ; responsabilité du locoplongeur, Medsubhyp, 1996, la plongée en apnée, P. 93

<sup>29</sup> Cf. revue Apnée déjà citée, p.81

- quelques troubles sensitifs autres.

*Si ces pathologies semblent plus rares en Europe, Grandjean et Fanton décrivent 3 cas survenus chez des apnéistes plongeant profond, avec des temps d'apnée relativement importants et des temps de récupération en surface courts (de 1 à 2mn maximum). Dans 2 cas sur 3, le locoplongeur était utilisé pour majorer la profondeur atteinte.*

Ce que confirme F. Di Méglio qui précise que les ADD de l'oreille interne touchent maintenant « les apnéistes professionnels profonds de haut niveau ou les pêcheurs utilisant le locoplongeur dans leur pratique »<sup>30</sup>.

*Paulev en 1965, un médecin norvégien, a réalisé lui-même « une série de 60 apnées en 5 heures, de 1 à 2 mn d'immersion, sur un fond de 18 m, avec une vitesse de remontée de 1,5m/sec. Il a remarqué les faits suivants :*

- *3 heures après la fin de l'expérience : nausées, vertiges, douleurs de hanche et de genou, difficultés respiratoires et signes neurologiques déficitaires (parésie du bras droit) »<sup>31</sup>.*

Héran, dans sa thèse, propose un tableau qui relie profondeur des apnées, temps de ces apnées et durée totale du séjour dans l'eau. La mise en relation des 3 paramètres définit ainsi un nombre d'apnées maximum à ne pas dépasser.

*Concernant l'objectivation de bulles circulantes après des plongées répétées en apnée, Boussuges et coll. avancent à l'issue d'une étude qu'ils n'ont pu « mettre en évidence aucune bulle circulante ». Il n'affirme pas pour autant qu'aucune bulle n'a pu se former au cours de la remontée car ils n'ont « pas réalisé de détection très précocement après la dernière apnée (minimum 3mn). Un dégazage de bulles, secondaire à la désaturation des tissus de courtes périodes tel que l'a décrit Schaefer, a donc pu passer inaperçu »<sup>32</sup>.*

Gardons en tête que ce type d'accident concerne des apnéistes de très haut niveau.

## 5. PREVENTIONS DES ACCIDENTS EN PLONGEE LIBRE

### Avant de se glisser dans la grande bleue :

Faire pratiquer tous les ans **un examen médical** du type de celui destiné à évaluer l'aptitude à la plongée bouteille.

Respecter le **règlement** de la plongée en apnée (chasse). La licence vaut permis de chasse mais implique d'en connaître les règles. De plus, une balise signalant votre présence est loin d'être un outil superflu.

**Ne pas plonger si on n'est pas en forme**

**Ne pas mélanger** plongée en scaphandre **puis** plongée en apnée dans la même journée surtout s'il s'agit de plongées au-delà de 20 m.

### Pendant votre séance d'apnée

**Plonger à deux** même en piscine, l'un dans l'eau, l'autre surveille et aide le plongeur à faire surface et à remonter à bord. Et en cas d'anoxie, l'homme de surface maintient les voies

<sup>30</sup>, F. Di Méglio, les accidents de décompression de l'oreille interne, Revue Subaqua N°191, P. 48

<sup>31</sup> Site de l'ARESUB, les accidents de décompression en apnée, DR J.-M. Rolland, consulté le 6 juillet 2005

<sup>32</sup> A. Boussuges, S. Abdellaoui, B. Gardette, JM. Sainty Détection de bulles circulantes après des plongées répétées en apnée, Medsubhyp la plongée en apnée, 1996, T.6, P. 57

respiratoires hors de l'eau jusqu'à la reprise de conscience. Attendre un dizaine de secondes après la sortie de son camarade avant de repartir pour une apnée. En effet, après l'inspiration à l'arrivée en surface, il faut quelques secondes au sang hématosé pour atteindre le cerveau.

Ne pas évoluer sur des **fonds supérieurs aux capacités physiques du plus modeste** des 2 apnéistes.

**Ne pas hyperventiler.** Ne faire qu'un rinçage alvéolaire par le biais de 2 ou 3 profondes inspirations. Il faut signaler la règle du **tiers temps** préconisée par SCIARLI pour limiter l'hyperventilation en durée et en intensité : pour estimer le temps d'hyperventilation raisonnable, pratiquer une hyperventilation chronométrée afin de mesurer au bout de combien de temps apparaissent des phénomènes de vertiges, "papillons" puis diviser par 3 le temps ainsi mesuré.

Il faut savoir que cette pratique est remise en cause par CORRIOL puisqu'on a pu constater des accidents sur des personnes ayant pratiqué une hyperventilation < 20s.

**Limitier la durée** de l'apnée à moins de 90 secondes : les risques d'accidents anoxiques augmentent considérablement en fonction de la durée de l'apnée, surtout si la profondeur atteinte a dépassé 10 m.

**Ne pas faire d'effort musculaire important à la remontée** surtout dans les derniers mètres : palmage  $\Rightarrow$  consommation d'O<sub>2</sub>  $\Rightarrow$  risque d'anoxie

**Espacer les immersions** pour permettre une bonne élimination du CO<sub>2</sub> stocké dans l'organisme à l'issue d'apnées surtout si elles sont longues. Rappelons que l'élimination importante du CO<sub>2</sub> nécessite plusieurs mn avec un maximum entre la 4<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> minute. Ces dernières données sont à relier, bien évidemment à la durée et à la profondeur des apnées réalisées.

**Etre entraîné** : une statistique<sup>33</sup> portant sur 350 cas montre que les plongeurs débutants ou peu expérimentés, plongeant depuis moins de 2 saisons représentent plus de 45% des victimes, **et lucide**, car cette statistique montre aussi que des plongeurs aguerris mais jeunes (<30 ans) représentent 35% des morts. En effet, avec l'expérience se développe la prise de risque et la pratique intensive de l'hyperventilation.

"L'**entraînement** et le **relâchement** sont les deux mots-clés de l'apnée."<sup>34</sup>

## A la sortie de l'eau

Outre les belles images que vous rapporterez du fond (et d'éventuelles prises), il est important de garder en mémoire certaines informations, sensations inhabituelles ressenties au cours des différentes apnées réalisées. « Connais-toi toi-même contribue toujours à faire progresser l'apnéiste vers la prise en compte des signaux corporels personnels qu'il faut absolument respecter

## 6. CONCLUSION

L'apnée est une **possibilité** que nous est offerte par notre organisme dans un but de protection (intrusion de substances agressives ou pénétration d'un milieu hostile) ou dans le but de faciliter certaines actions (déglutition).

---

<sup>33</sup>J. Corriol , déjà cité, p 98

<sup>34</sup> APNEA n°82, Oct 96 "Une histoire de souffle", p 56 à 59.

Notre corps nous permet d'évoluer un certain temps dans ces conditions. Il veut bien déroger à la sacro-sainte règle de **l'homéostasie** (maintien dans une fourchette plus ou moins étroite des équilibres vitaux). Ses facultés d'adaptation sont magnifiques même si elles sont dérisoires par rapport à celles du monde des mammifères marins.

Pour nous éviter toute surprise fâcheuse, notre organisme est aussi doté de signaux d'alarme, d'avertisseurs qu'il convient de respecter absolument si vous ne voulez pas explorer le troisième stade qui vous est offert, celui du **dépassement** des adaptations de votre corps.

## 7. BIBLIOGRAPHIE

- "Plongée, santé, sécurité" de X. FRUCTUS et R.SCIARLI, Edition Ouest-France 1992
- "Les dossiers de CTN Info 1994 : La plongée en apnée " de M. LELOUP
- "La plongée sous-marine à l'air" de P.FOSTER, Edition Presse Universitaire de Grenoble 1993
- "La plongée en apnée" de Jacques H. CORRIOL, Edition MASSON - 1996
- " Précis de Physiologie" H.HERMANN et J.F. CIER 4<sup>ème</sup> édition Ed. MASSON Paris 76, T1
- Revue Apnée n°82, Oct 96 "Une histoire de souffle"
- Revue Apnée hors série N°9, Eté 1997 la plongée en apnée
- Revue Apnée n°111, Sept.99
- Revue Octopus n°4 Oct/Nov 96 " Les mammifères marins médaillés d'or au jeu de l'apnée "
- E. Schagatay, Apnea physiology research and the active diver, 6e journée toulonnaise de médecine, P 5-13
- L'apnée fait surface, les connaissances s'approfondissent, Revue Subaqua N° 190, septembre-octobre 2003,
- F. Di Méglio, les barotraumatismes de l'oreille interne, Subaqua N° 190, sept-oct 2003, P. 38-40
- F. Di Méglio, les accidents de décompression de l'oreille interne, Revue Subaqua N°191,
- G. Oliveras , Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, 1996, tome 6, p.133
- AB. Craig, Summary of 58 cases of loss of consciousness during underwater swimming and diving, medecine science sports 1976, \_(3), P. 171-175
- L. Leferme, la descente de l'homme poisson, Ed. Plon 2003, P. 136
- Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, la plongée en apnée, 1996, tome 6, p.75.
- A. Boussuges, haemoptysis after breath hold diving, european respiratory journal, 1999, 13,<sup>1</sup>
- MS Koehle, M. Lepawsky, DC McKenzie Pulmonary oedema of immersion Sports medecine, 2005 ; 35(3) P. 183-190
- B. Grandjean, Y. Fanton, les accidents neurologiques de décompression en apnée ; responsabilité du locoplongeur, Medsubhyp, 1996, la plongée en apnée, P. 93
- Site de l'ARESUB, les accidents de décompression en apnée, DR J.-M. Rolland, consulté le 6 juillet 2005
- A. Boussuges, S. Abdellaoui, B. Gardette, JM. Sainty Détection de bulles circulantes après des plongées répétées en apnée, Medsubhyp la plongée en apnée, 1996, T.6, P. 57