COMPREHENSION DES ECHANGES GAZEUX

POUR UNE PREVENTION DES ACCIDENTS DE LA VENTILATION

DANS LA PRATIQUE DU PLONGEUR N4

30/01/2013

Sylvie BOULLY PN4 CODEP01

Les Echanges gazeux, c'est quoi pour vous ?

Comprendre les échanges gazeux pour le GP / N4 ?

Prévention des accidents de la ventilation:

- Essoufflement
- Pratique de l'apnée et risques de l'hyperventilation
- Œdème Aigue du Poumon (OAP)
- Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

PLAN

I Echanges gazeux ou… physiologie respiratoire

1.1 Définition et caractéristiques
1.2 Principes des échanges gazeux
1.3 Processus de la respiration
1.4 Régulation du CO2 sanguin

II Prévention des accidents liés à la ventilation

2.1 Essoufflement : intoxication au dioxyde de carbone (CO2)
2.2 Œdème Aigue du Poumon (OAP)
2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation
2.4 Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

I Echanges gazeux ou… Physiologie de la respiration

Définition

Les échanges gazeux constituent le mécanisme de la respiration qui se définit comme l'utilisation du dioxygène(O_2) .

- Apport d'**O_2** par la ventilation indispensable à toutes les cellules de l'organisme afin qu'elles puissent transformer par oxydation les nutriments en énergie .

ET

- Rejet du dioxyde de carbone ou gaz carbonique (**CO_2**), produit de cette oxydation cellulaire, éliminé par les poumons.

➔ La respiration est un phénomène cellulaire

I Echanges gazeux ou… Physiologie de la respiration

Caractéristiques

La respiration nécessite:

- Une ventilation pulmonaire qui assure le renouvellement de l'air à partir de l'air extérieur jusqu'aux alvéoles pulmonaires
- Une circulation sanguine qui assure le transport des gaz (O2, CO2, N2) , les nutriments et les toxines.

La respiration se déroule en 2 étapes selon un principe de diffusion:

- 1ère étape: les échanges alvéolo capillaires
- 2ème étape: les échanges capillo cellulaires (tissulaire)

II Principes des Echanges gazeux

Composition de l'air

- Azote: 79%
- Oxygène: 20,9%
- Gaz carbonique: 0,03%
- Traces: Néon, Argon, Krypton, Xénon, Radon, Hélium, Hydrogène

II Principes des Echanges gazeux

- **<u>Pression partielle (loi de Dalton)</u>**

PpGaz = Pabs X % gaz Quelle unité?

-> **Exemple de l' air inspiré:**

Pp02 ? PpCO2? PpN2?

*** <u>Diffusion des gaz (loi de Fick)</u>**

-> Passage du milieu le plus concentré au moins concentré

La capacité de diffusion à travers une membrane dépend de divers facteurs.

->Exemple de la membrane alvéolo capillaire:

- de la surface d'échange: (200 m2 surface alvéolaire)
- du coefficient de solubilité : CO2 (x20) > O2
- du gradient de pression (≠ Pp entre les 2 faces)
- de l'épaisseur de la paroi

II Principes des Echanges gazeux

* **Dissolution des gaz(loi de Henry)**

-> Quantité de gaz dissous est proportionnelle à la pression qu'exerce ce gaz au dessus du liquide (tension du gaz=T)

-> Inversement, la baisse de pression va favoriser le retour à l'état gazeux du gaz dissous.

-> On parle d' équilibre/saturation quand la T du gaz (forme dissoute) est égale à sa Pp (forme gazeuse) .

III Processus de la respiration

1.3.1 Anatomie et Ventilation alvéolaire

1.3.2 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire

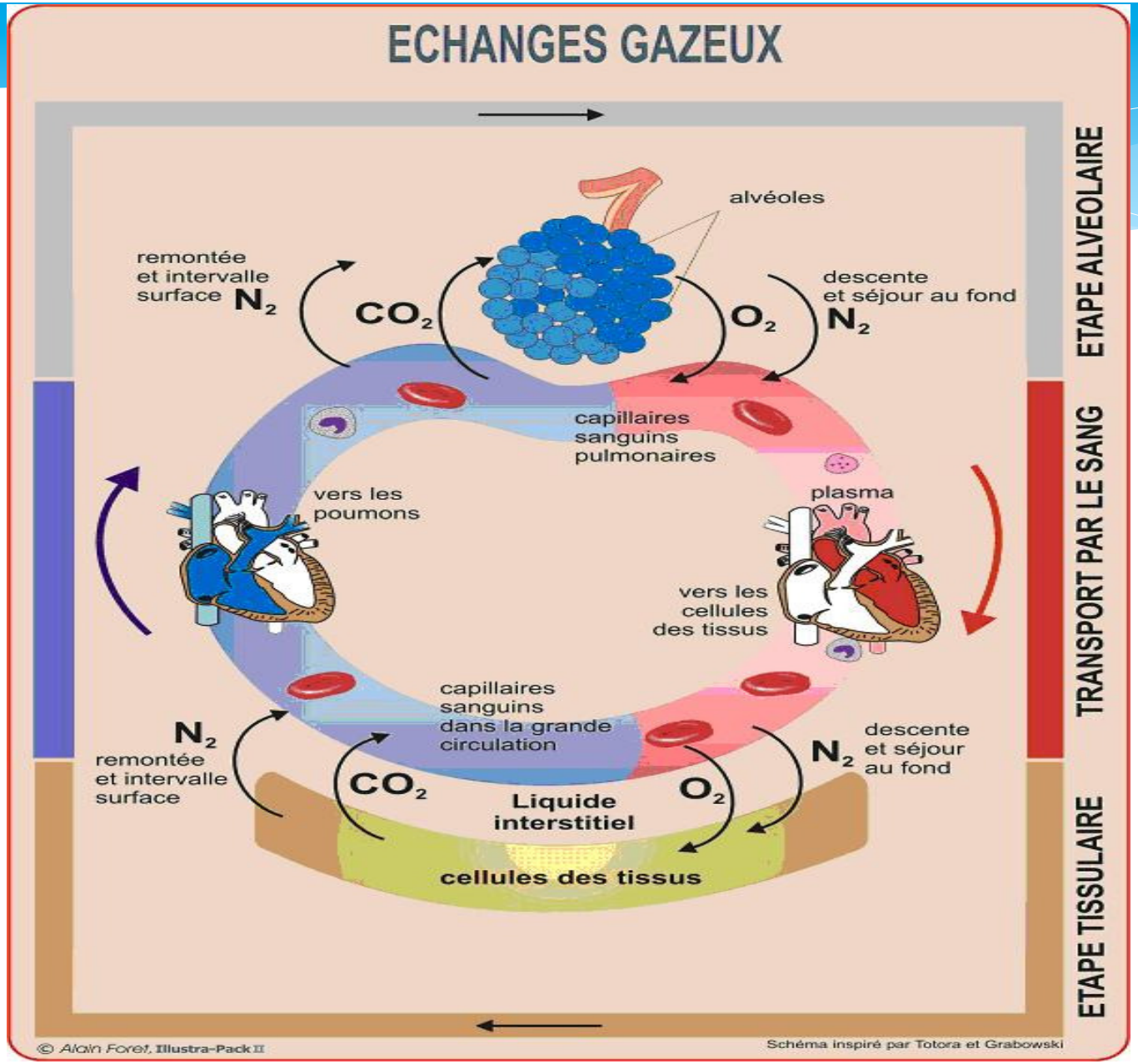
1.3.3 Circulation des gaz

1.3.4 Echanges gazeux: Etape cellulaire

III Processus de la respiration

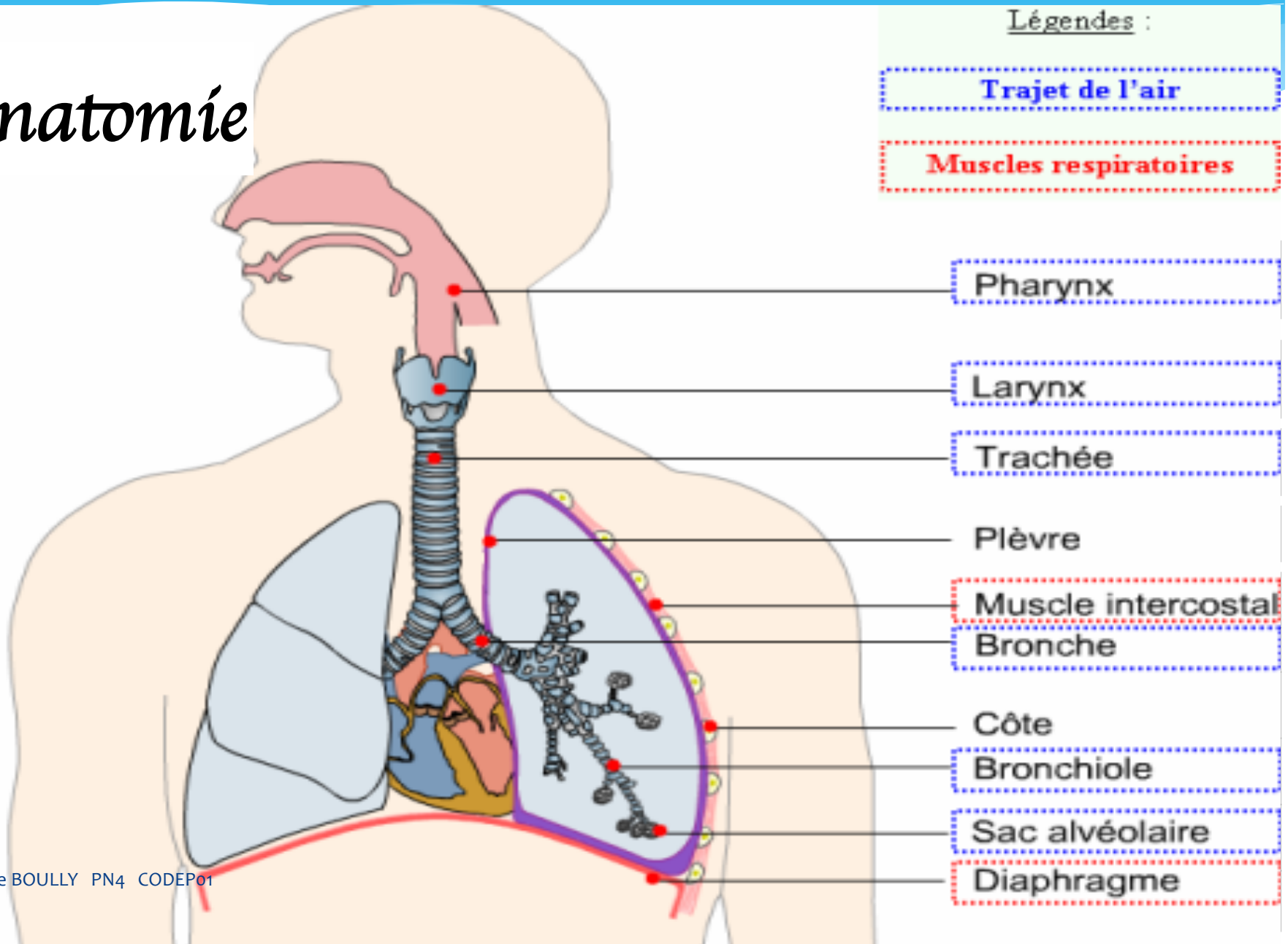
Schéma général

- La *ventilation pulmonaire* qui permet le transfert de l'O2 de l'air que nous respirons aux alvéoles pulmonaires.
- La *diffusion pulmonaire* qui permet le passage de l'O2 aux hématies des capillaires pulmonaires à travers la membrane alvéolo-capillaire.
- La *circulation* des hématies des capillaires pulmonaires jusqu'aux tissus grâce au cœur
- La *diffusion de l'O2 du sang* à l'ensemble les cellules de l'organisme
- *L'utilisation de l'O2* par le métabolisme cellulaire pour produire de l'énergie
- *L'élimination du gaz carbonique* (produit par la combustion de l'O2 et le métabolisme cellulaire) par l'expiration


ECHANGES GAZEUX
alvéoles
remontée
et intervalle
surface N_2
CO_2
O_2
descente
et séjour au fond
N_2
capillaires
sanguins
pulmonaires
vers les
poumons
plasma
vers les
cellules
des tissus
capillaires
sanguins
dans la grande
circulation
N_2
remontée
et intervalle
surface
CO_2
O_2
N_2
descente
et séjour
au fond
Liquide
interstitiel
cellules des tissus
ETAPE ALVEOLAIRE
TRANSPORT PAR LE SANG
ETAPE TISSULAIRE
© Alain Forel, Illustra-Pack II
Schéma inspiré par Totora et Grabowski

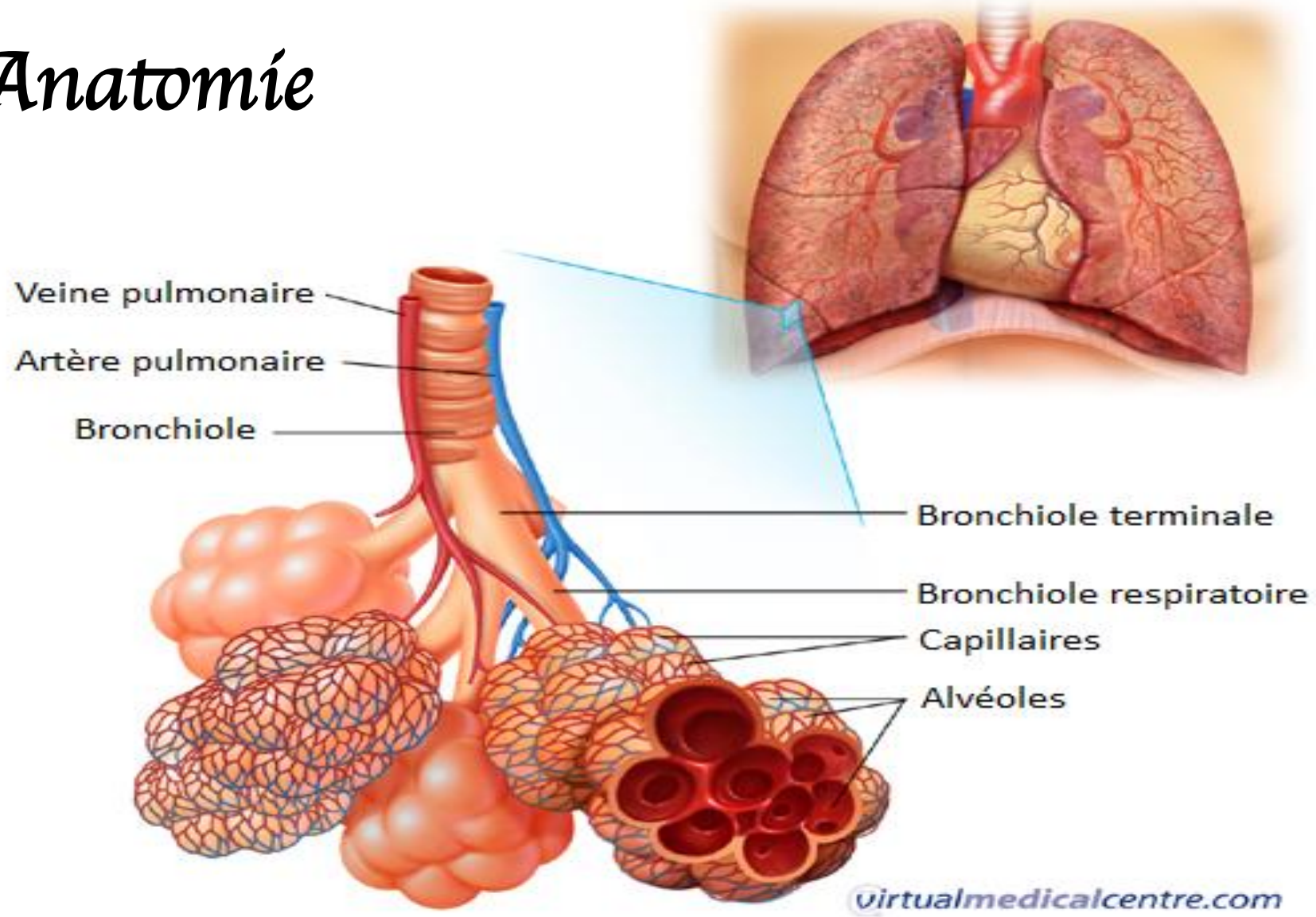
131 Anatomie et ventilation alvéolaire

Anatomie



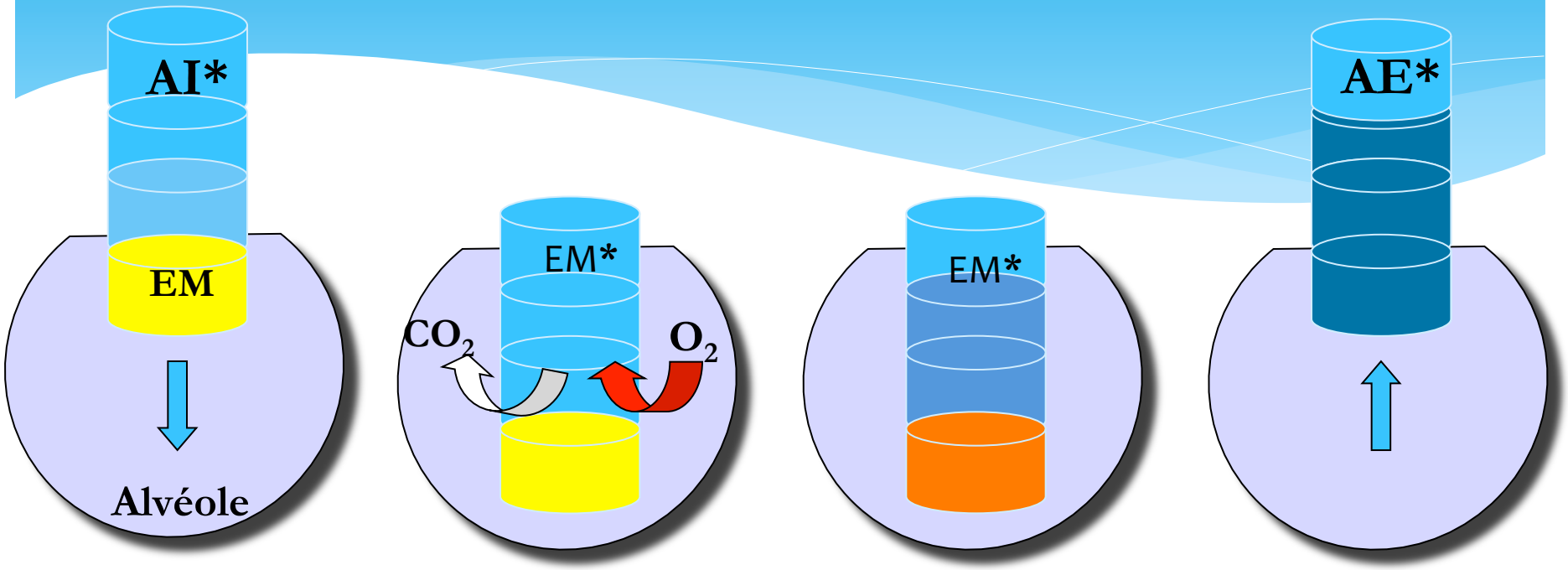
131 Anatomie et ventilation alvéolaire

Anatomie



131 Anatomie et ventilation alvéolaire

Ventilation alvéolaire



Début d'inspiration

Inspiration

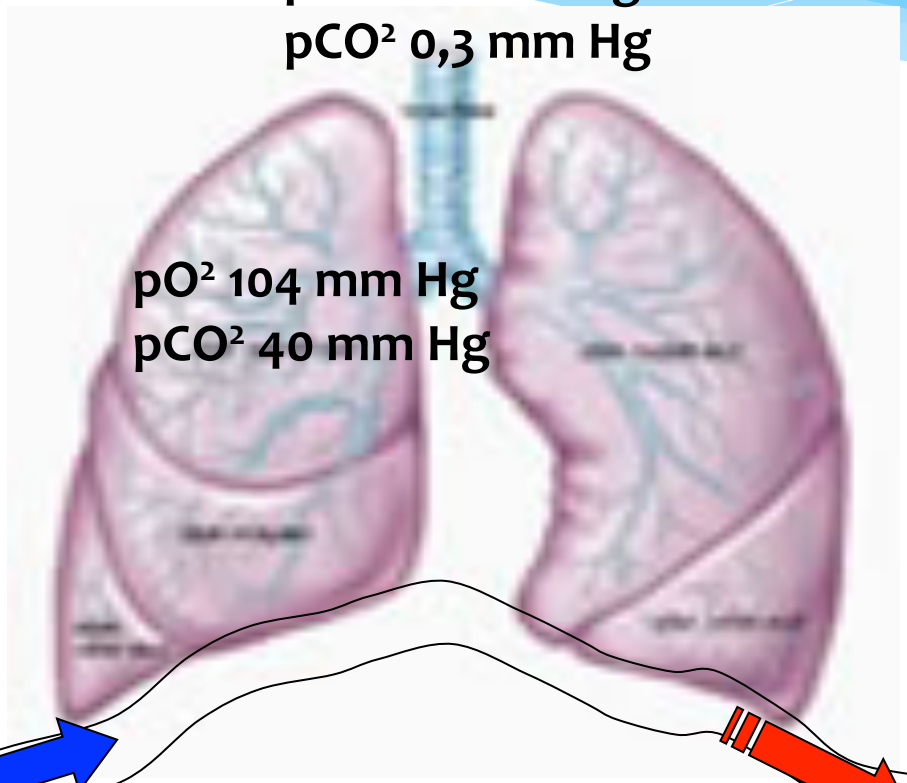
Fin d'inspiration

Expiration

* AI= Air inspiré *AE= Air expiré *EM= Espace Mort

132 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire

Pressions Partielles



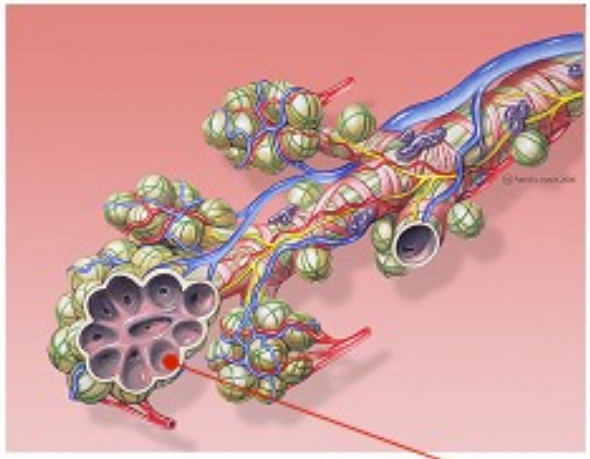
pO² 40 mm Hg
pCO² 45 mm Hg

pO² 104mm Hg
pCO² 40mm Hg

Artères Pulmonaires
Sang pauvre en 02 « désaturé »

Veines Pulmonaires:
Sang riche en 02: « **hématosé** »

132 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire



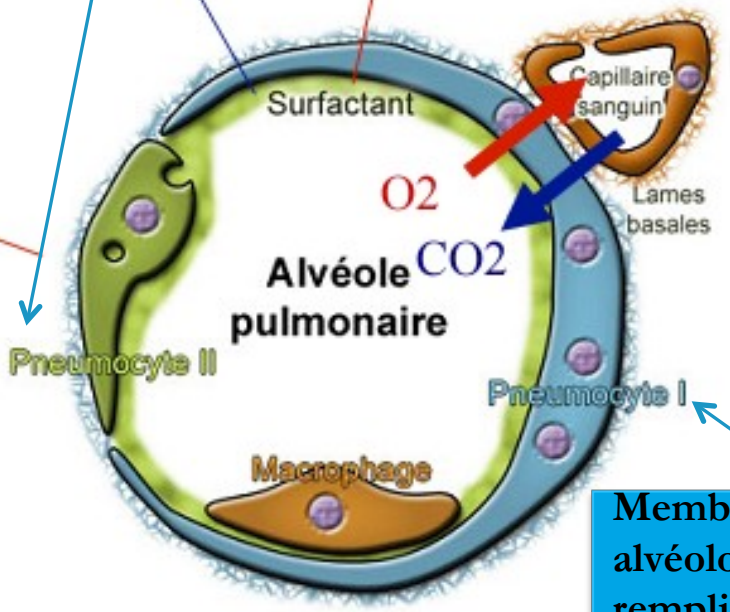
Tapissé de surfactant (empêche l'alvéole de s'affaisser)

Endommagé par l'arrivée d'eau (noyade)

Ou de sang (surpression pulmonaire)

Ou excès prolongé d'O2 (hyperoxie Lorrain-Smith)

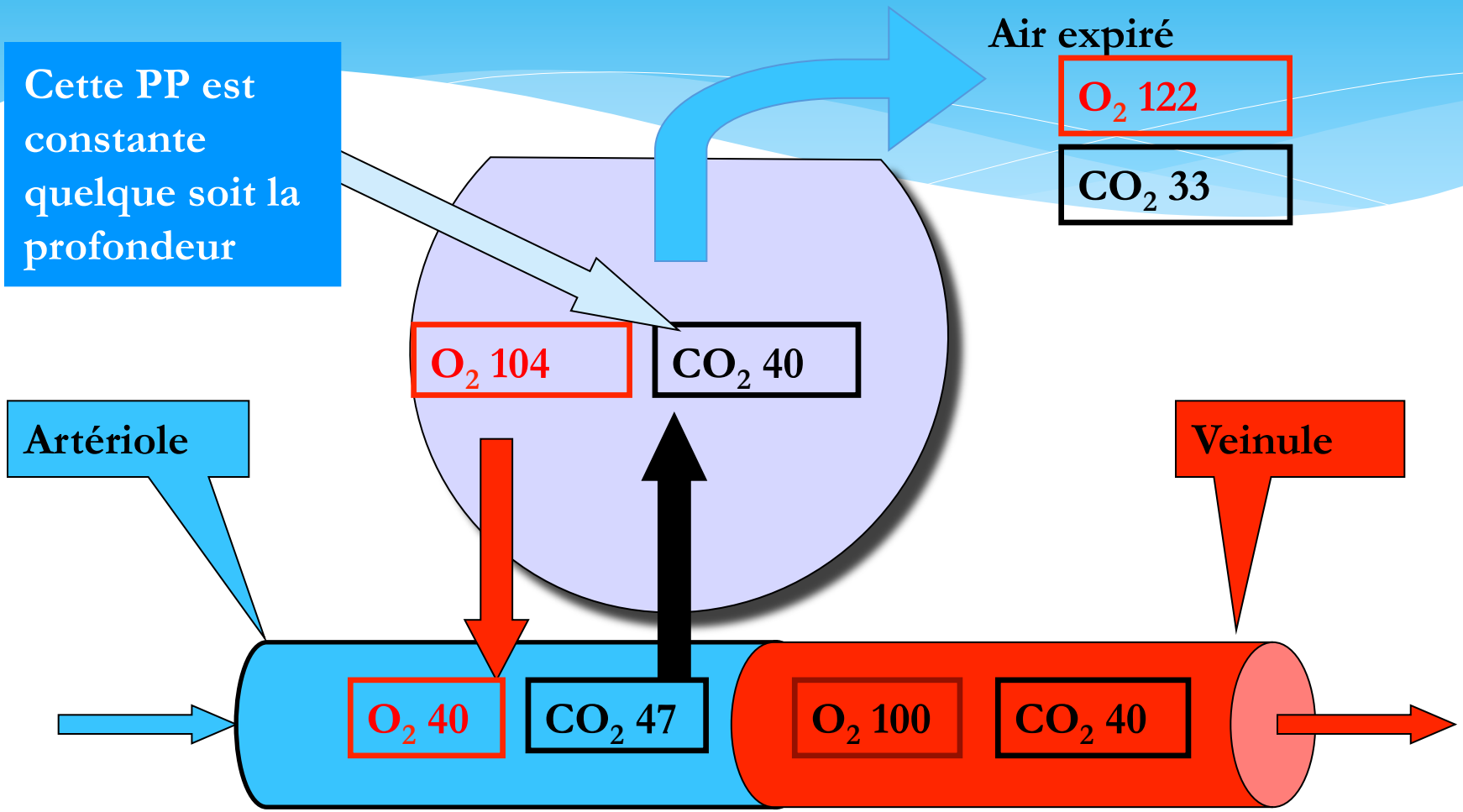
Liquide interstitiel (OAP)



Environ 200m² de surface alvéolaire
→ 1 terrain de tennis!

Membrane alvéolo capillaire remplie de liquide (diffusibilité des gaz)

1.3.2 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire



➔Hématose: Ensemble des échanges alvéolo capillaires permettant l'apport 02 au sang et l'élimination du CO2 produit par les cellules.

132 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire

*** O_2**

Du fait du gradient de pression important entre le sang (40 mmHg) et les alvéoles (104 mmHg), l'O_2 diffuse rapidement des alvéoles aux capillaires.

*** CO_2**

Le gradient de pression entre les alvéoles et le sang, seul ne suffit pas à expliquer les échanges de CO_2

celui-ci est 20 fois plus diffusible que l'O_2 !

*** N2**

Gaz inerte , ne participe pas aux échanges, même gradient de pression entre l'alvéole et capillaire.

1.3.2 Echanges gazeux: Etape alvéolo capillaire

Pressions partielles des gaz dans l'air et le sang

Gaz	Air inspiré	Air expiré	Air alvéolaire	Sang hématosé	Sang non hématosé
O_2	159*	122	104	100	40
CO_2	0,03	33	40	40	47
H_2O	variable	47	47		
N_2	601	559	573	573	573

Ces valeurs sont arrondies, elles peuvent légèrement différer d'un auteur à un autre
Valeurs exprimées en mm de Hg bien que cette unité soit "démodée »

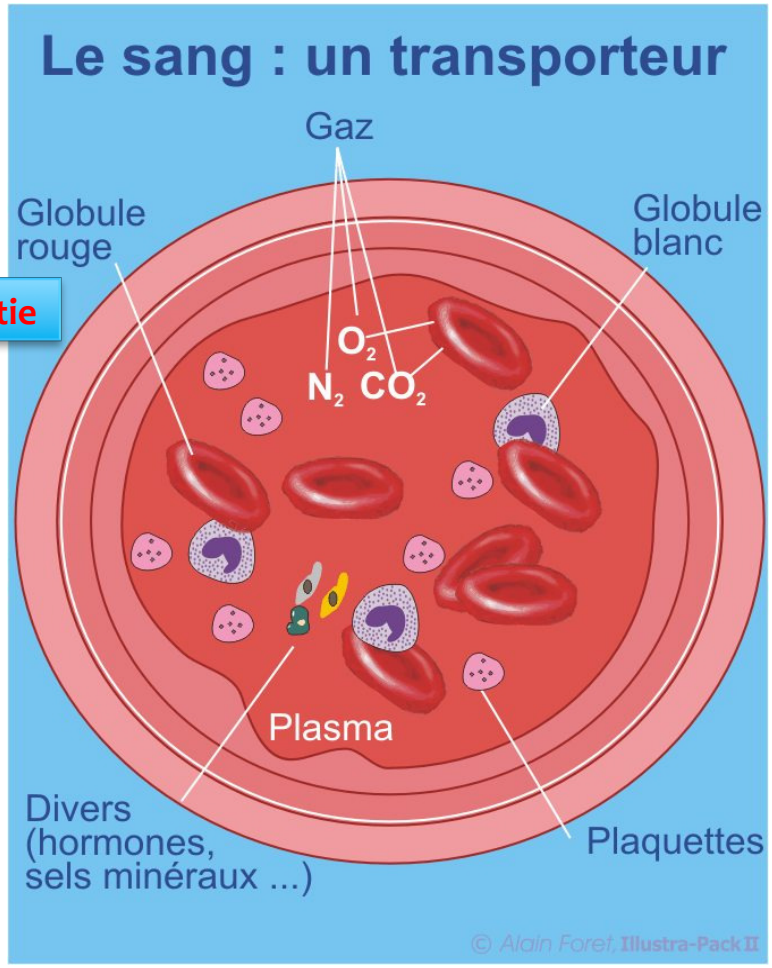
Ex: 02 dans Air inspiré-> 21% (% 02 dans l'air) x 760 mmHg (P atm) = 159 mm Hg

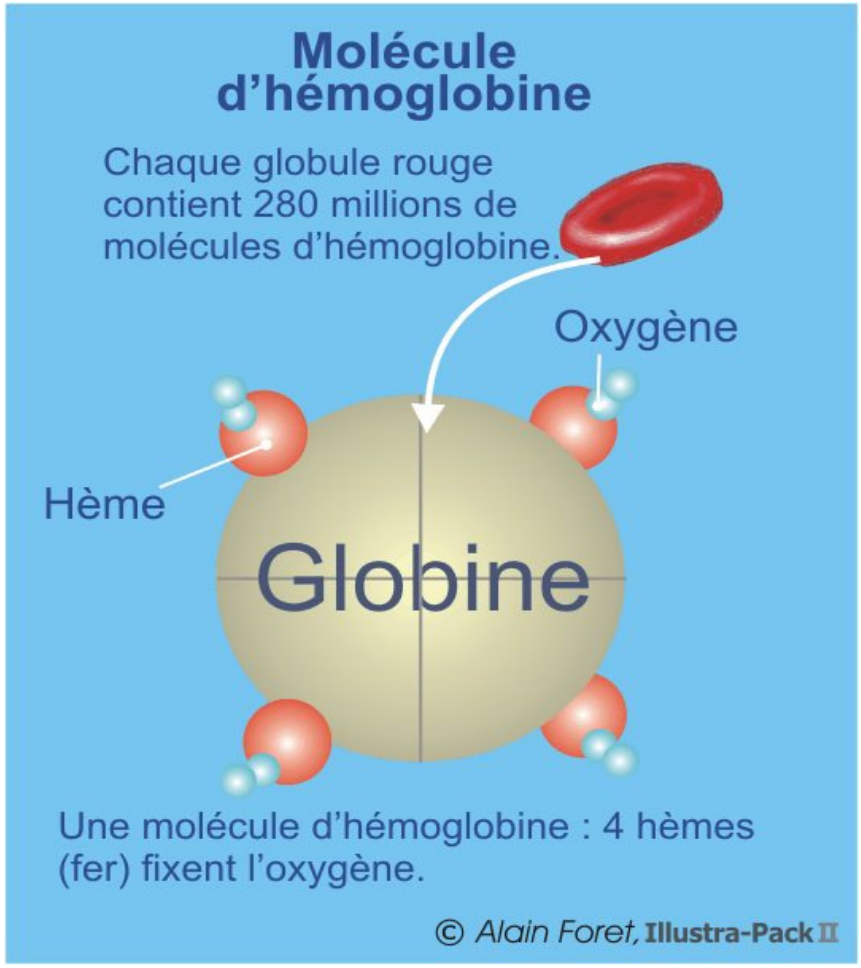
⚠ Air alvéolaire ≠ Air inspiré ➔échanges gazeux et EM (mélange AI et AE)

1.3.3 Circulation des gaz

Le sang: un transporteur de gaz

Hématie





1.3.3 Circulation des gaz

Le transport de l'O_2

O_2 sur la globine ~ 98 %

-> Oxyhémoglobine

Hématies

O_2 dissous ~2 %

-> pO2

Plasma

NB : Les valeurs données sont arrondies

1.3.3 Circulation des gaz

Le transport du CO_2

Hématies

- CO_2 dissous ~2 %
- CO_2 combiné ~ 25 % (bicarbonates)
- CO_2 sur la globine ~ 8 %
- Total ~35 %

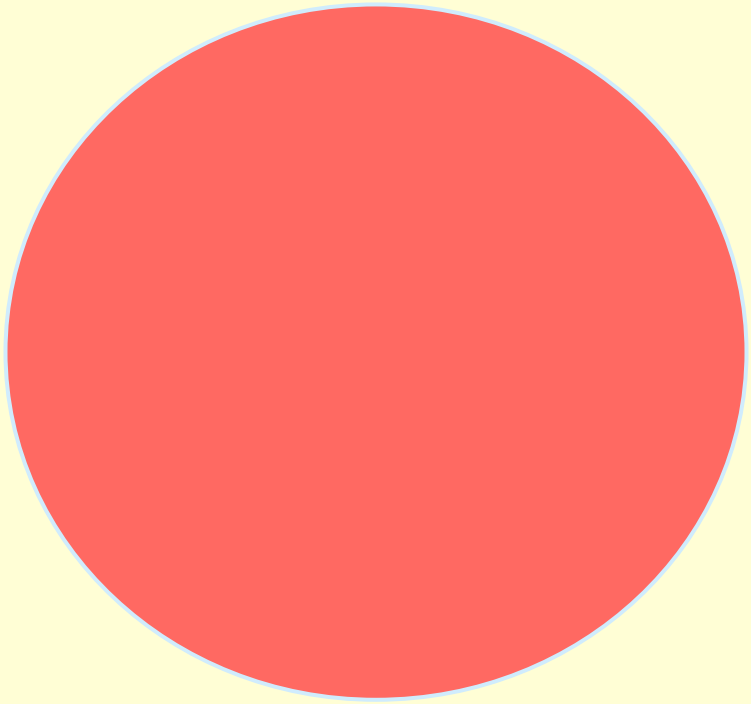
Plasma

- CO_2 dissous ~3 %
- CO_2 combiné ~62 % (bicarbonates)
- Total ~ 65 %

NB : Les valeurs données sont arrondies

1.3.3 Circulation des gaz

Le transport du N_2



N2 dissous

Total ~ 100 %

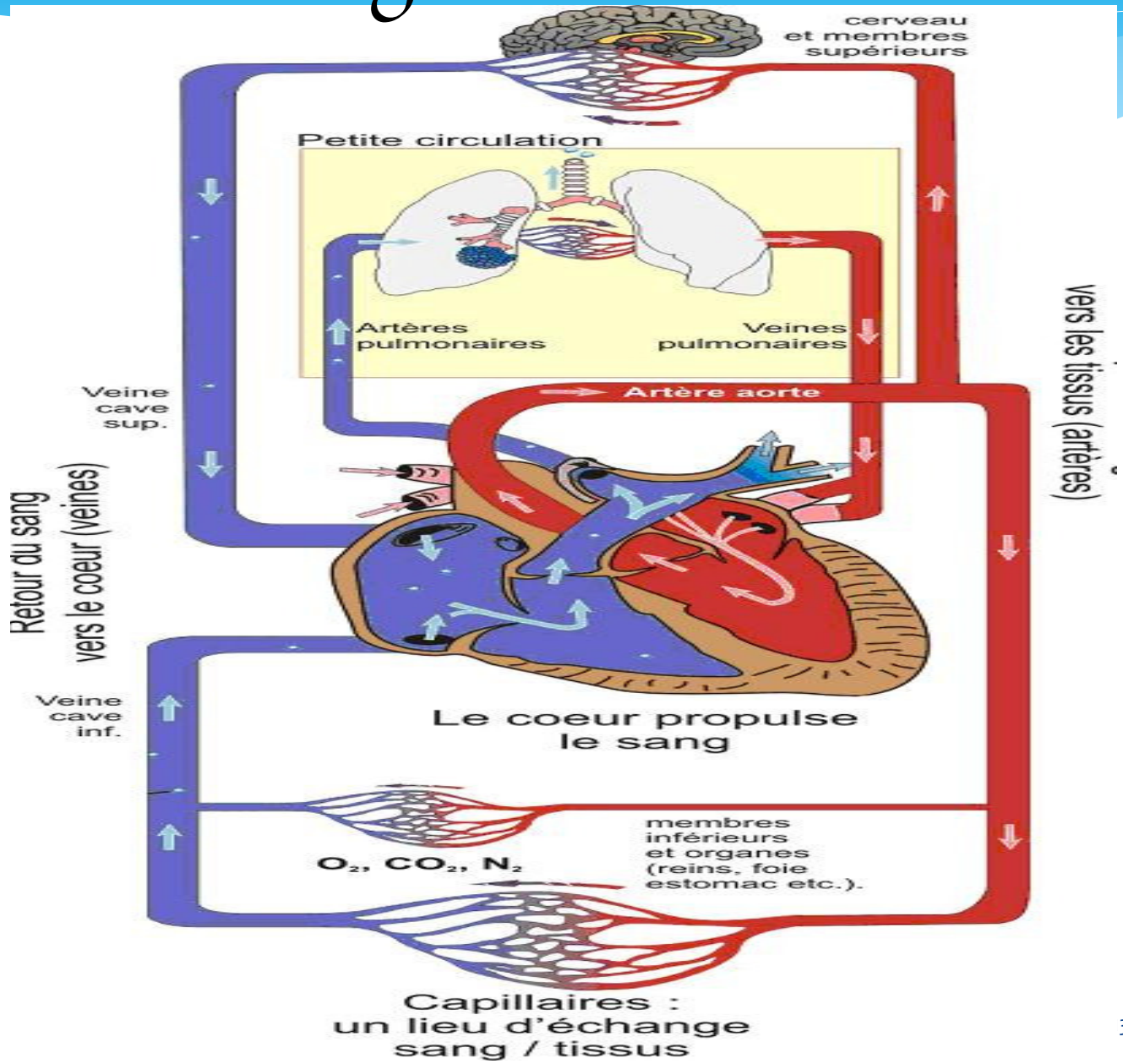
Hématies

Plasma

NB : Les valeurs données sont arrondies

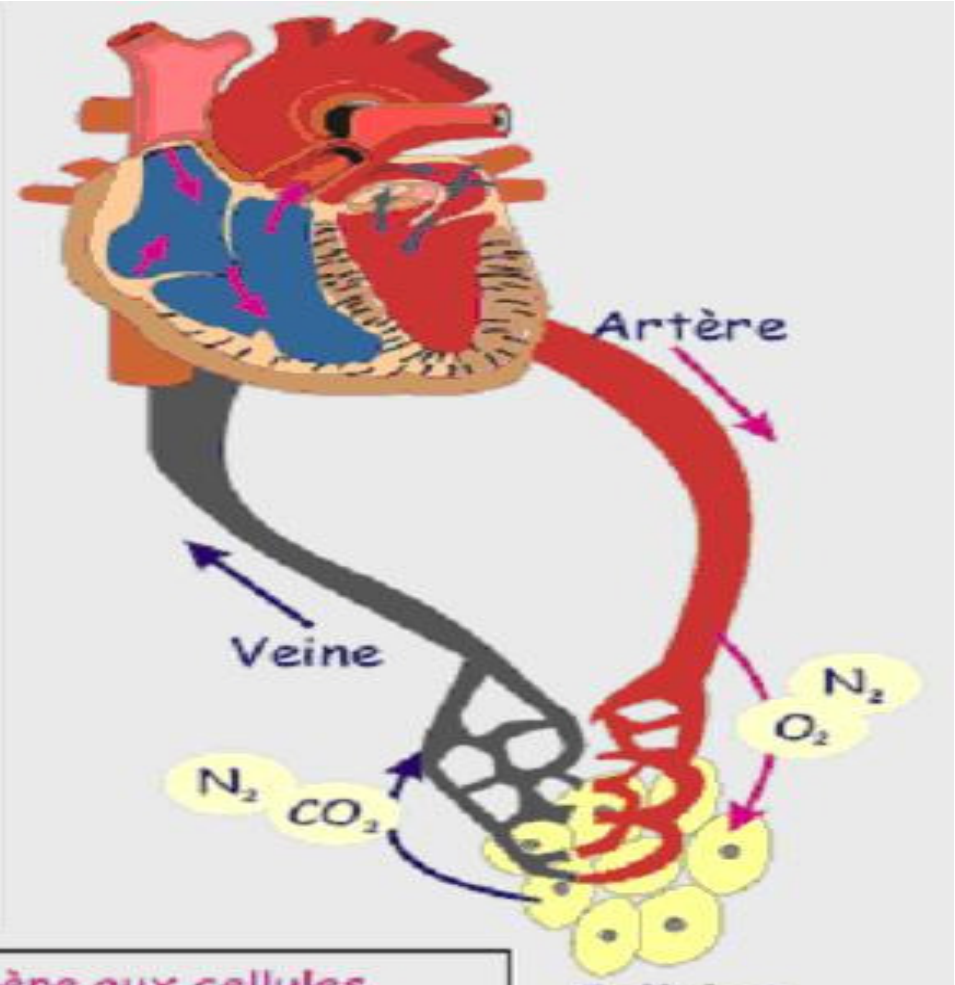
1.3.3 Circulation des gaz

Circulation Sanguine



1.3.4 Echanges cellulaires

ETAPE TISSULAIRE



- le sang apporte de l'oxygène aux cellules
- le sang récupère du CO_2
- en plongée, selon les cas,
l'azote est rejeté ou bien dissous par les tissus

1.4 Régulation du CO2 sanguin

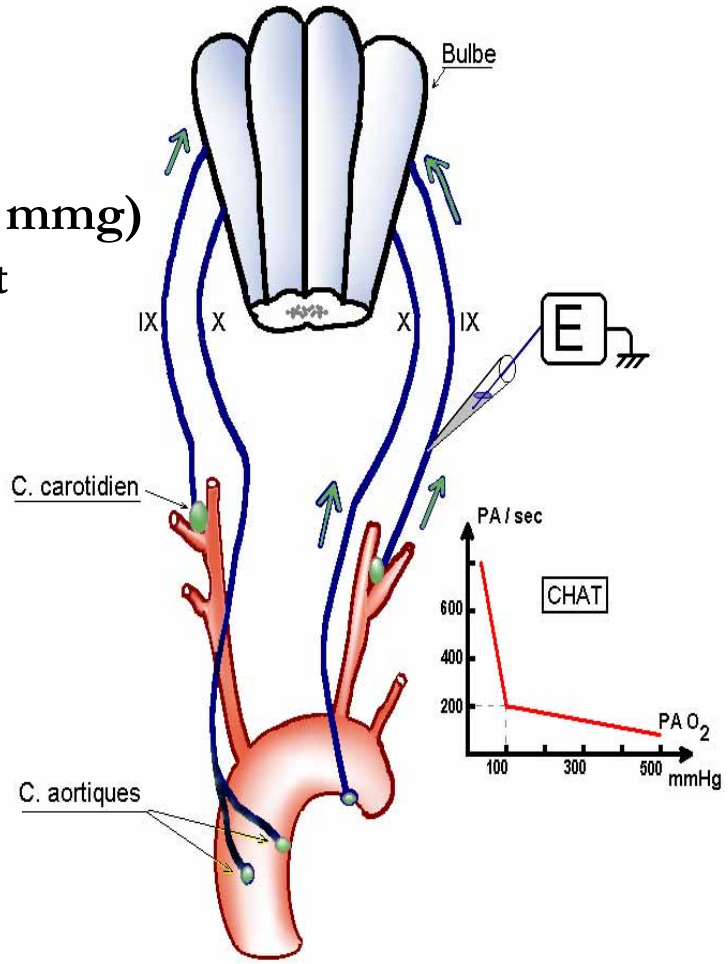
Le CO2 est le stimulus essentiel de la ventilation: élément de la régulation ventilatoire.

*** Augmentation du CO2 artériel (Hypercapnie >45 mmg) va stimuler les chémorécepteurs centraux (bulbe) et périphériques (carotidiens et aortiques)**

-> Déclenchement du réflexe inspiratoire bulbaire l' expiration est passive.

-> Augmentation de la fréquence et de l'amplitude ventilatoire jusqu'à retour du taux de CO2 à la normale (40 mmg) .

C'est le fonctionnement ventilatoire de base.



II Prévention des accidents liés à la ventilation

2.1 Essoufflement : intoxication au dioxyde de carbone (CO2)

2.2 Œdème Aigue du Poumon (OAP)

2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

2.4 Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

II L'ESSOUFFLEMENT

DÉFINITION

Manifestation ventilatoire d'une intoxication au dioxyde de carbone (CO2)ou hypercapnie liée à un défaut d'élimination du CO2 par la ventilation (pollution de l'air, plus rare)

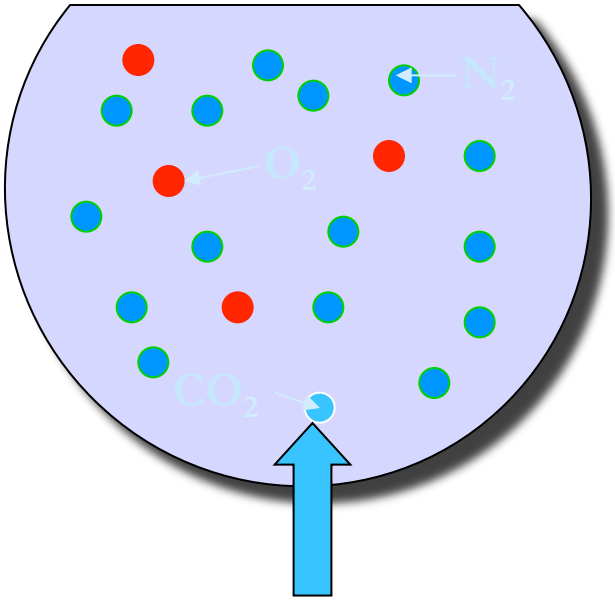
Signes de l'hypercapnie autre que l'essoufflement

Si la PpCO2 atteint :	
0,02 bar (2% en surface)	Augmentation de la fréquence ventilatoire
0,03 bar (3% en surface)	Maux de tête
0,04 bar (4% en surface)	Maux de tête violents - Sensation d'oppression
0,06 bar (6% en surface)	Suffocation
0,07 bar (7% en surface)	Perte de connaissance
Au delà	Mort

2.1 Pp CO_2 CONSTANTE quelque soit la profondeur

Il ne peut en être autrement : Le gradient d'élimination n'est que de 7 mm de Hg et si elle augmentait, alors la plongée serait impossible

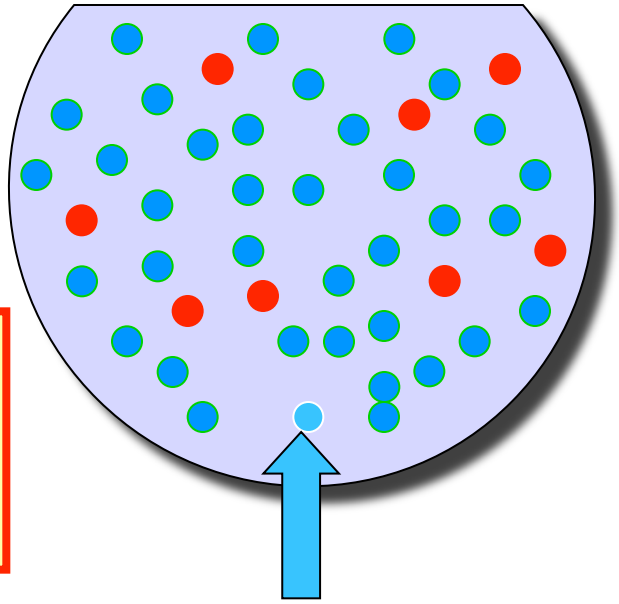
Une alvéole en surface : Pabs = 1 bar → Cette alvéole est descendue à 10 m soit 2 b



Pp = 1 x 5%

= 2 x 2,5%

= Constante



Cette molécule de CO_2 représente 1/20 des molécules soit ~5%

Elle provient du métabolisme

La production de CO_2 endogène n'a pas augmenté. Cette molécule représente maintenant 1/40 des présentes soit ~2,5 %

2.1 Mécanisme de l'Essoufflement

Augmentation de la production de CO_2

Faible augmentation du CO_2 sanguin

Stimulation des systèmes de régulation

Augmentation de la ventilation Et de la circulation

Régulation insuffisante

Augmentation du CO_2 alvéolaire

- Diminution du gradient d'élimination
- Hypercapnie progressive
- Stimulation du centre bulbaire inspirateur
- Inefficacité : ventilation superficielle

Détresse ventilatoire

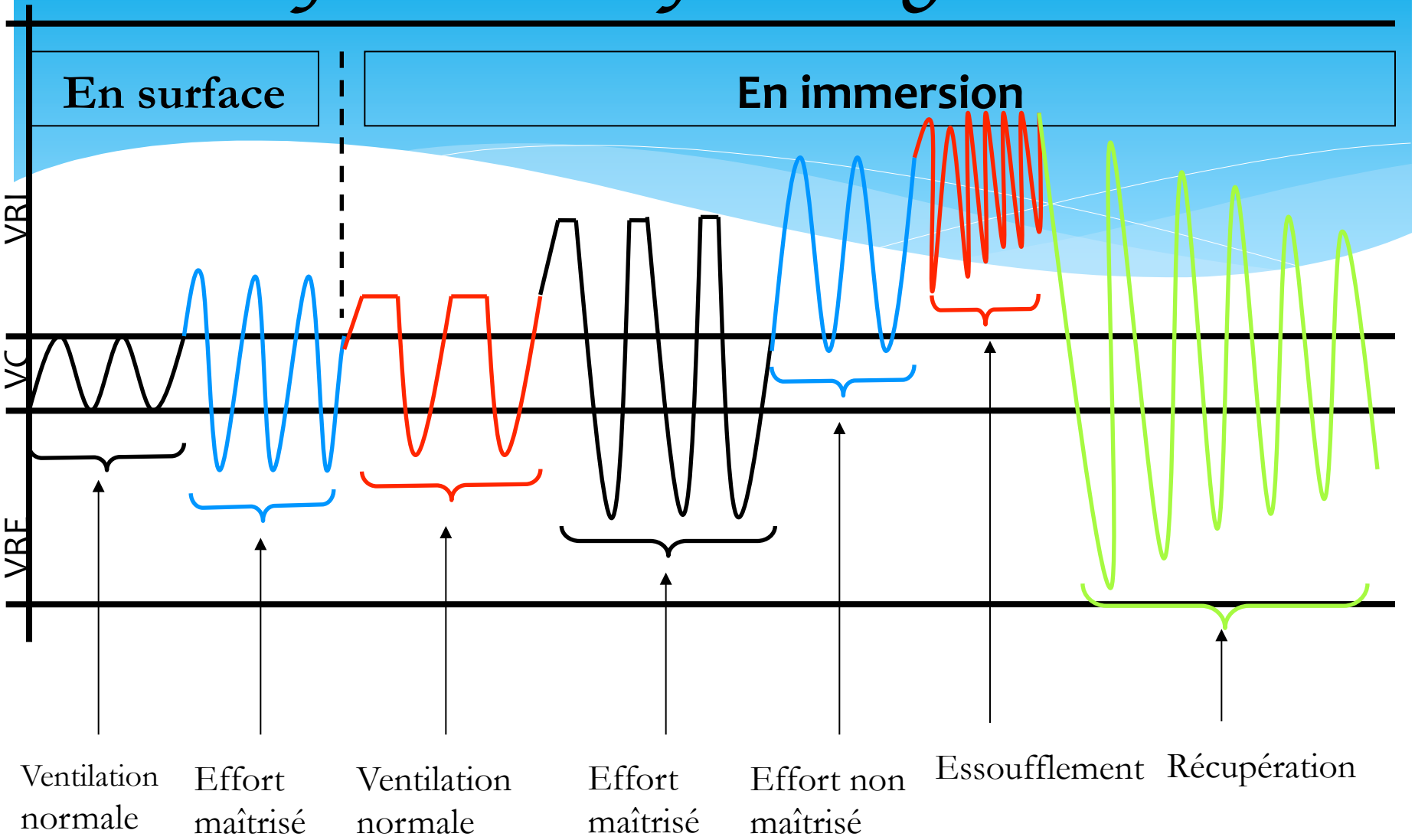
Efficacité :

CO_2 maintenu constant : **OK**

21 Modifications de la ventilation alvéolaire

V/mn	F	VC	EM	Volume Alv	Ventilation Alv
10l/mn	10	1000ml	200ml	800ml	8000ml
10l/mn	20	500ml	200ml	300ml	6000ml
10l/mn	30	333ml	200ml	133ml	4000ml
10l/mn	40	250ml	200ml	50ml	2000ml

2.1. Modifications du pneumogramme



21 Causes et facteurs favorisants

CAUSES

- Augmentation de la masse volumique (viscosité) de l'air : 1,29g/litre)à la surface. Et à 40 m?

  -> augmentation du travail ventilatoire
- Augmentation de l'espace mort des VA et résistances inspiratoires et expiratoires lié au détendeur favorisent l'accumulation de CO2

FACTEURS FAVORISANTS

- **Effort inadapté** (mauvaise condition physique), ou trop important
- **Emotionnels: stress et angoisse** (eaux troubles, profondeur …)
- **Froid**
- Manque de maitrise technique (palmage, lestage, équipement…)
- Problèmes de matériel: détendeur mal réglé, trop dur, bouteille mal ouverte.

21 Conduite A Tenir

- **Remontée assistée à l'aide des gilets avec maintien du détendeur en bouche à vitesse contrôlée.**

- **Faire cesser tout effort et l'inciter à forcer sur l'expiration.**

- **Veiller à la consommation d'air .**

- **Augmenter le temps de pallier ☹ essoufflement favorise l'ADD.**

- **Si essoufflement sévère, en surface :**
  - **O2 au MHC**
  - **surveillance.**

21 Prévention du GP

- **Prenez soin de vos plongeurs!**
  - **Soigner et vérifier le bon fonctionnement du matériel**
  - **Veiller à la mise à l'eau et l'immersion (stressantes, PN1, PN2)**
  - **Contrôler la consommation d'air à l'arrivée au fond et régulièrement, au delà de 30 m.**
  - **Vérifier signes « mi pression » et « je suis sur réserve » (N1)**
  - **Soyez attentif aux bulles produites (signe non conventionnel)**
  - **Ne pas les stresser!**
  - **Bout, Ligne d'eau, abri derrière les rochers si courant**
- **Adapter votre palmage au niveau des plongeurs que vous guidez.**
- **Au briefing, rappeler le signe « je suis essoufflée » et insister sur l'alerte précoce. Ne pas plonger avec un début d'essoufflement**
- **Garder à l'esprit ce risque et l'impact sur l'autonomie:** lors d'un essoufflement, **Bloc de 15 l gonflé à 200 bars avec une débit ventilatoire à 120 l/ min passe d'environ 6 minutes à 20 mètres, à moins de 4 minutes à 40 mètres!**

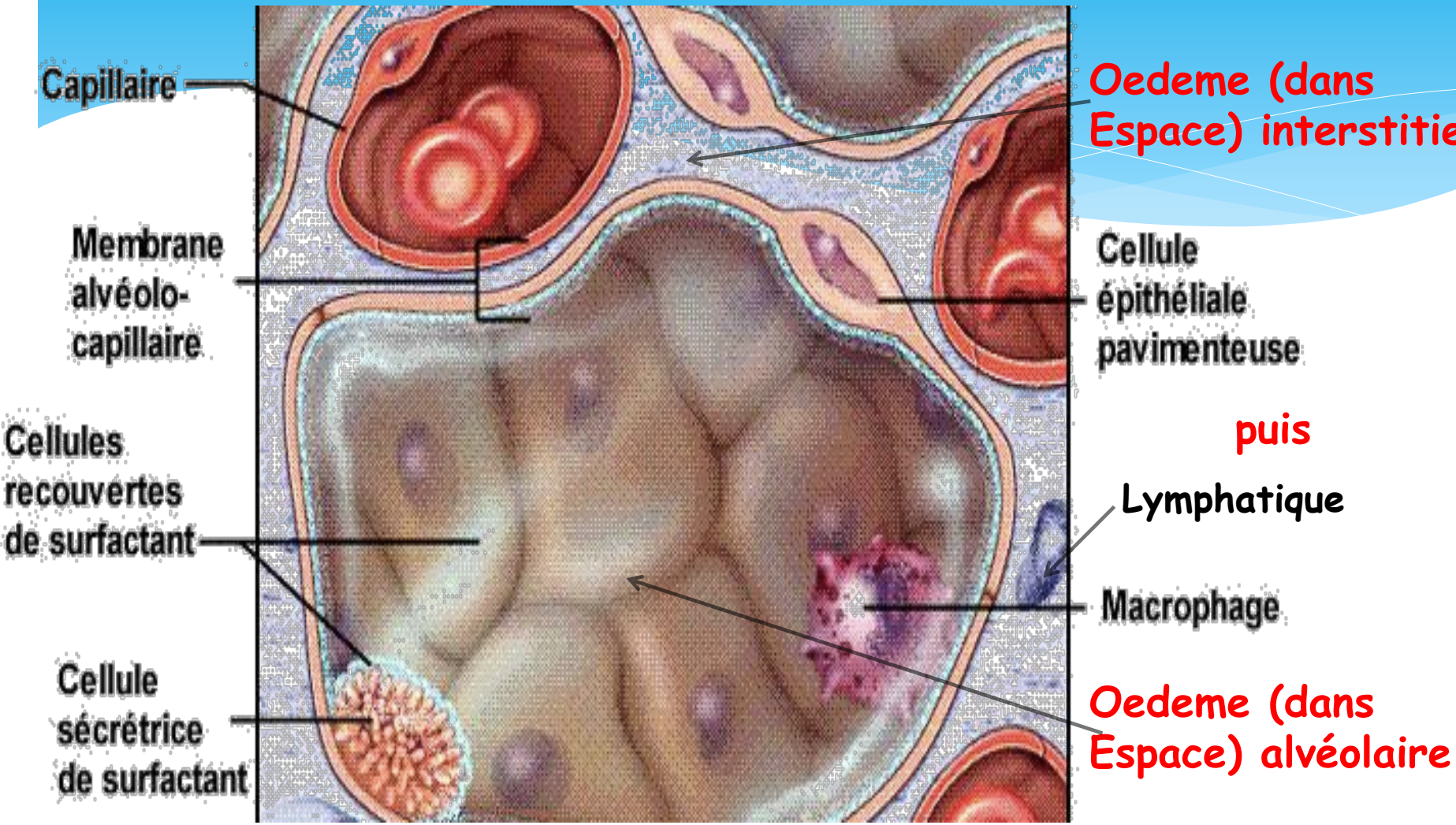
2.2 Œdème Aigue du Poumon (OAP)

DÉFINITION

Inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu pulmonaire interstitiel provenant de l'augmentation de la pression alvéolo capillaire liée à une incapacité du cœur à pomper efficacement entrainant une altération des échanges gazeux.

C'est une urgence vitale médicale.

2.2 Œdème Aigue du Poumon (OAP)

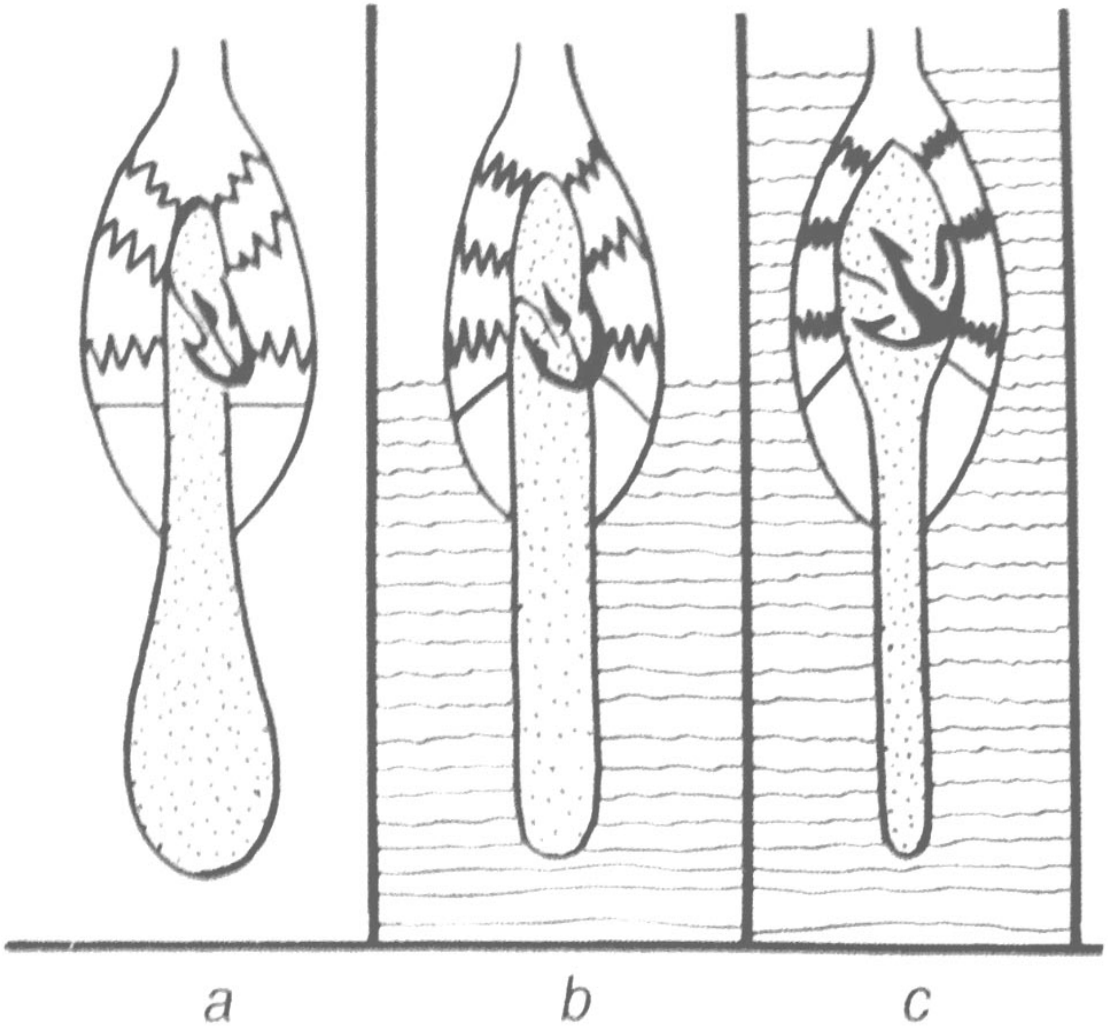


2.2 Œdème Aigue du Poumon (OAP)

En 2005 la synthèse des cas d'OAP d'immersion publiés (Koehle) : 60 cas, dont 34 en scaphandre

* plongeur de 47 ans en moyenne
* en bonne santé
* plongée de 3 à 42 mètres
* eau fraîche inférieure à 19°C
* toux, dyspnée, hémoptysie
* parfois malaise
* évolution favorable dans la plupart des cas entre 5 minutes et 24 heures, mais 2 décès

2.2 Physiopathologie de l'OAP en pongée



L'immersion entraine une redistribution sanguine centrale (environ 700 cc)

ou Blood shift

* Le froid augmente encore cette redistribution

2.2 Physiopathologie de l'OAP en plongée

Conséquence du Blood shift

* **↑ pression dans la circulation pulmonaire**
* **↑ débit cardiaque**
* **↑ perméabilité vasculaire liée à:**
  * libération de peptides cardiaques (effet diurétique et natriurétique, vasodilatateur) liée à la dilatation des cavités cardiaques;
  * inhibition du système vaso constricteur (noradrénaline, système rénine angiotensine aldostérone) liée à la mise en jeu des barorécepteurs.

2.2 Physiopathologie de l'OAP en pongée

Le plongeur est un insuffisant respiratoire !...

* Blood shift + ↑ P ambiante : ↓ compliance thoraco-pulmonaire (mvts + difficiles)
* Gaz dense : ↑ résistances à l'écoulement dans les VA, surtout à l'effort +++
* Détendeur: ↑ résistances respiratoires + espace mort
* Froid : vasoconstriction périphérique et ↑ résistances respiratoires en hyperbarie
* Effort : ↑ P capillaire pulmonaire et ↑ travail ventilatoire (œdèmes des nageurs +++)
* Stress : ↑ TA, peut être à l'origine d'OAP !

2.2 CAT et Prévention de L'OAP

CONDUITE A TENIR

- Soustraire au milieu
- Administrer de l'oxygène en inhalation ou réaliser les gestes d'urgence
- Alerter les secours
- Réchauffer
- Evolution favorable le plus souvent

PREVENTION

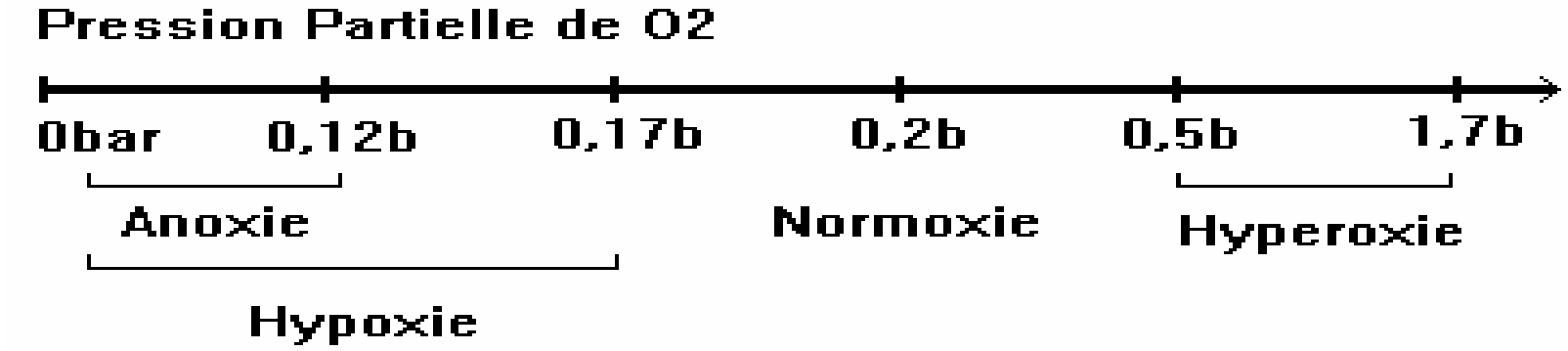
- Mal connu, inciter à la déclaration, moins rare qu'on ne le pense.
- Importance de faire le diagnostic sur des signes ventilatoires à l'entrée ou à la sortie de l'eau.
- Du froid et du stress…Veiller à vos vieux plongeurs!

2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

L'Apnée est un arrêt volontaire de la ventilation

- **À la descente:** Dissolution O2 dans capillaire, Conso O2/effort
- **Au fond:** ↑Pp02 -> effet de la pression: impression d'aisance
- **À la remontée:** ↓ Pp02, retour sous forme gazeuse,
  ↑PpCO2 -> envie de respirer
- **En fin de plongée: dette en O2 +++ pouvant aller jusqu'à la syncope**

-> Risque d'hypoxie cérébrale



2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

L'hypoxie cérébrale peut se manifester par:

- **La perte de contrôle moteur (Samba)** caractérisée par des convulsions **à la suite d'une apnée poussée**. Peut être suivie d'une syncope et noyade si reprise ventilatoire quand VA immergées, amnésie.
- **La syncope hypoxique** ou perte de connaissance sans arrêt cardiaque. La cause principale est **l'hyperventilation.**

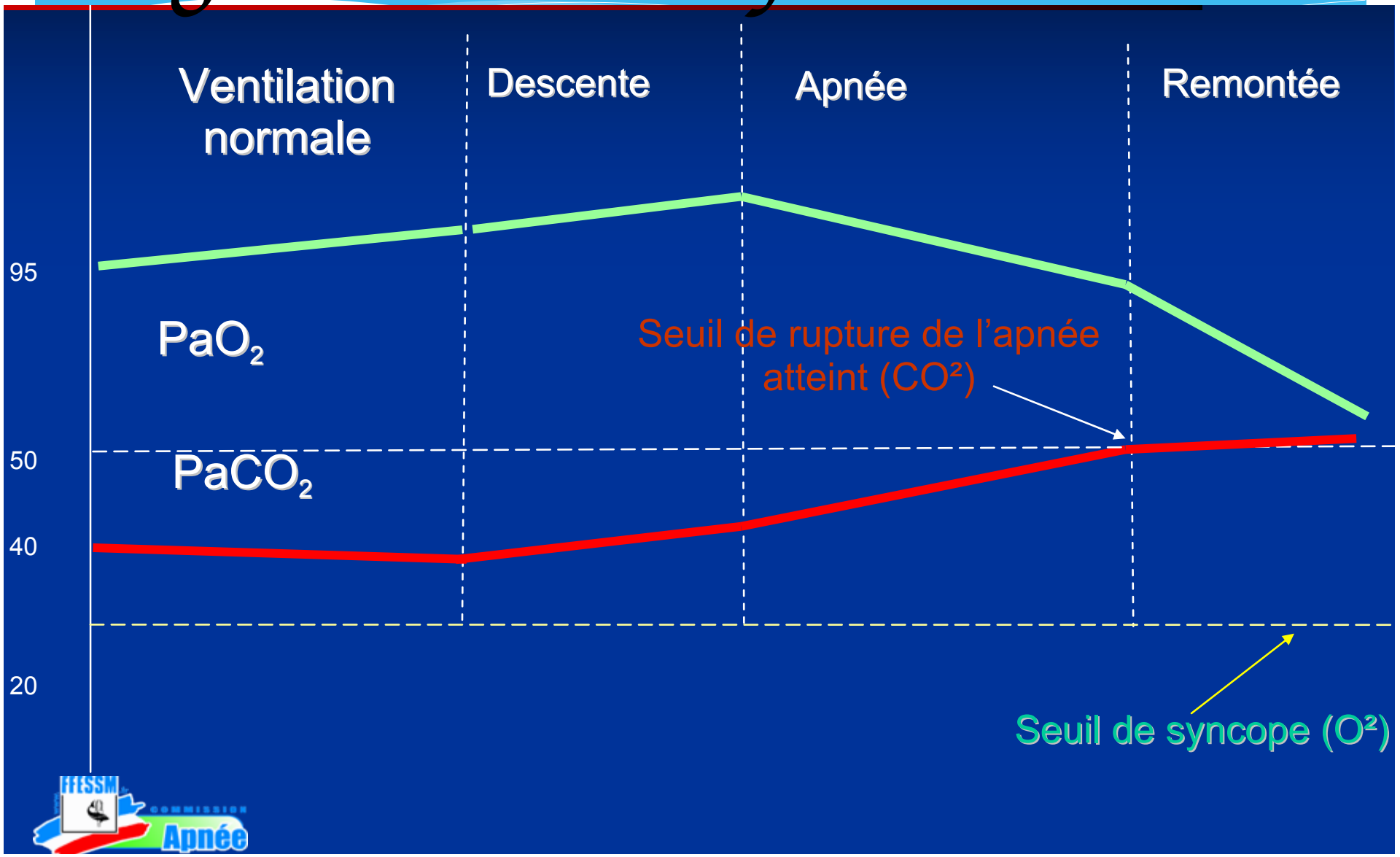
-> Risque de noyade secondaire si reprise du reflexe inspiratoire en immersion.

-> Peu de signes prémonitoires : vertiges, picotements, lourdeur jambes, contractions diaphragme, bien être inhabituel.

l'accident est brutal!

-> Lacher de bulles, gestes incohérents/ absence mouvements, crispation, frissons (Samba), lèvres cyanosées, regard inhabituel.

Plongée normale en apnée



2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

Les effets de l'hyperventilation

L'hyperventilation fait diminuer la quantité de CO2 dans l'air alvolaire.

Le CO_2 sanguin est donc en diminution

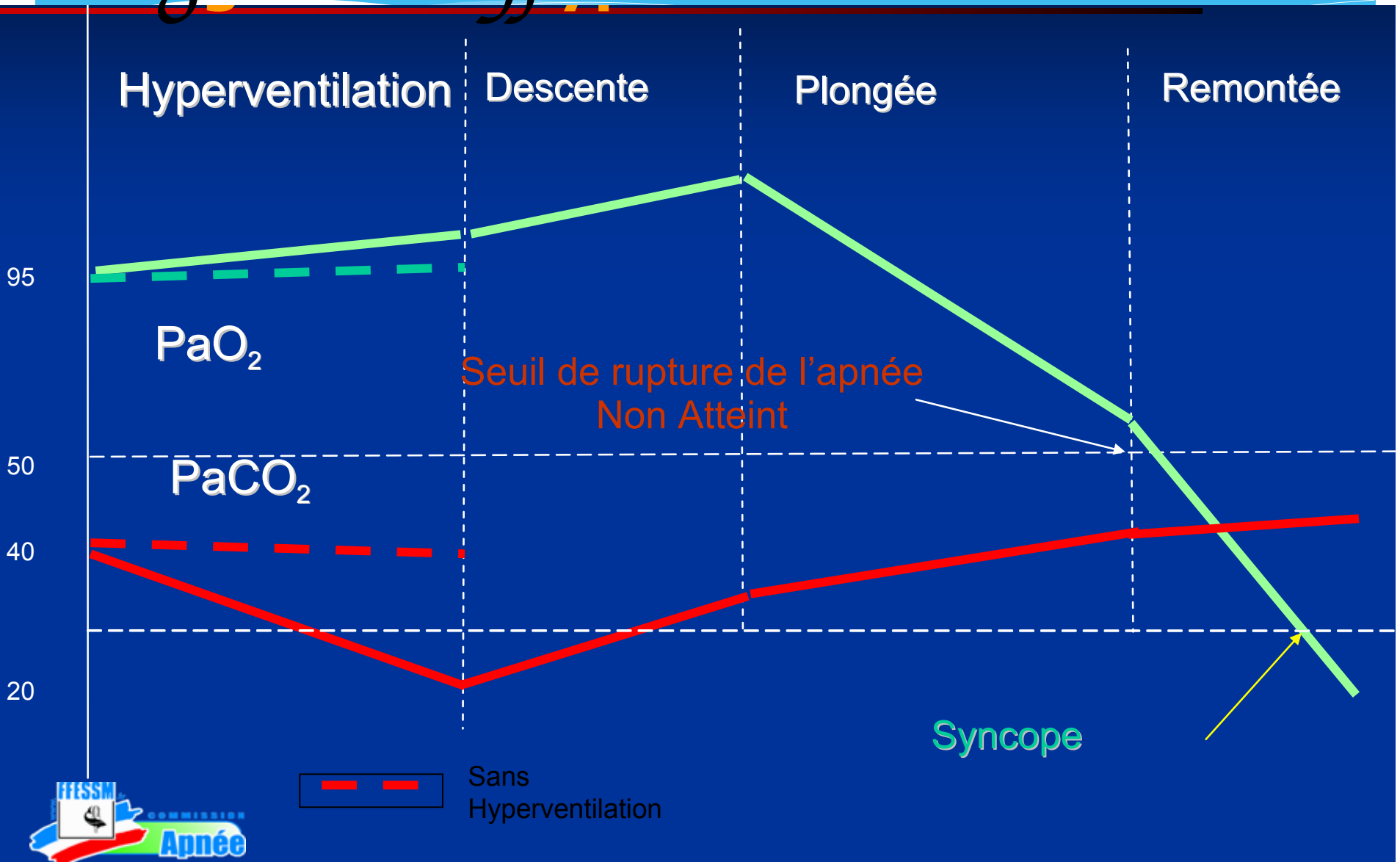
Son intervention participant au déclenchement dans la rupture d'apnée est donc retardée

Mais l'hyperventilation ne fait pas augmenter la quantité d'O_2 apportée au cerveau

Car l'hémoglobine est déjà quasiment saturée

L'hyperventilation augmente donc considérablement le risque d'apparition de la syncope anoxique

Plongée avec hyperventilation



2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

CONDUITE A TENIR

Dès signes de laché de bulles, changement d'orientation sous l'eau, gestes inadaptés, inertie du plongeur….

- Secourir l'apnéiste en immersion en lui fermant la bouche
- Le remonter avec maintien des VA hors de l'eau
- Alerter en surface, tracter et hisser, déséquiper et couvrir
- Administrer de l'O2 à 15 l/min au MHC
- Rappeler ou assister la palanquée ou autres palanquées
- Ranger le matériel de l'accidenté
- Si noyade, alerter les secours, pratiquer les gestes de réanimation.
- Aider au transfert et au recueil des informations

2.3 Apnée et risques de l'hyperventilation

PREVENTION

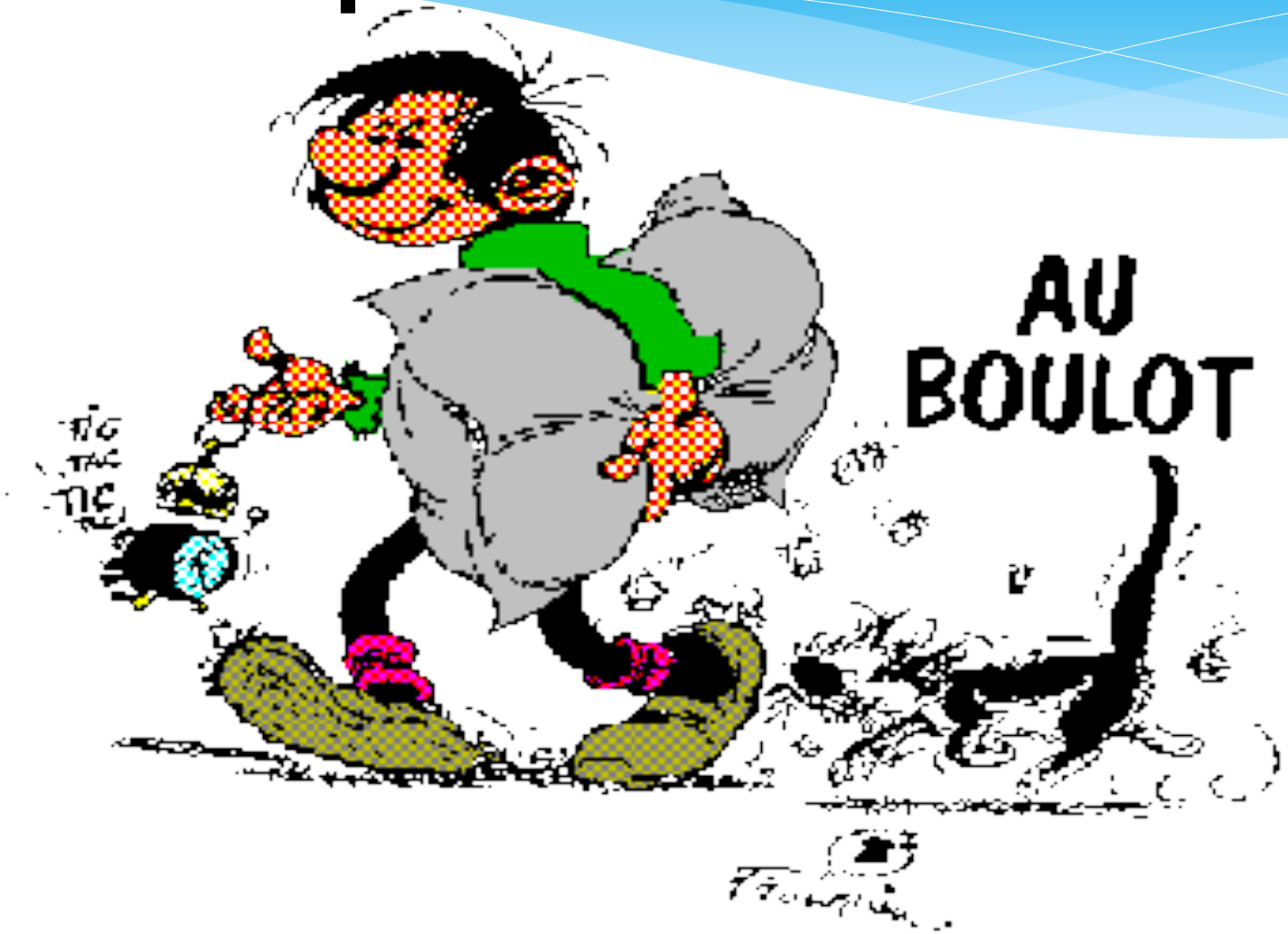
- Proscrire l'hyperventilation ou l'expiration forcée
- Pratiquer toujours en binôme de même niveau
- Surveiller son binôme en immersion
- Assurer un lestage adapté (flottabilité + en surface)
- Ne pas forcer ses apnées, éviter la performance
- Soigner les récupérations et la fin de l'apnée
- Maintenir une bonne condition physique et mentale
- Limiter ses efforts, être calme, ne pas faire de l'apnée si pas envie.
- Sortir des apnées avant apparition des signes: toujours en appui, oter son masque pour ventilation, signe OK et dire « tout va bien »
- Bien se connaître!

2.4 Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

Gaz extrêmement nocif même en faibles proportions. Résulte d'une combustion imparfaite ; ex: gaz d'échappement.

Se combine de manière stable et indissociable à l'hémoglobine sur les mêmes sites que l'oxygène, ce qui empêche le transport normal de l'O2 et conduit à l'asphyxie.

Prudence quant à :
- la localisation des prises d'air des compresseurs,
- la ventilation des locaux.

DES QUESTIONS ?

Plus de questions ? Alors…