



Anatomie, physiologie, et physiopathologie du plongeur

Référentiel Théorique MF2

Mise à jour du
Mémoire d'Instructeur Régional

Chantal MARGOUET
Mars 2015
Mise à jour septembre 2022

REMERCIEMENTS

A Aurore Vrijens, ma marraine et mon amie, et à Christian Aragon mon parrain. Je les remercie pour leur soutien et leurs conseils

A Laurent Cassier, qui m'a soutenue dès mon entrée en cursus MF2, merci pour sa relecture attentive

A Annie Lucek, qui m'a donné le goût pour cette matière pendant mon cursus MF2 et pour toutes les connaissances qu'elle m'a transmises

A l'ensemble des instructeurs de la région Corse pour m'avoir accueillie dans leur collège, pour l'amitié qu'ils me témoignent et leurs précieux conseils

A Jean-Pierre, qui partage ma passion et ma vie, pour sa confiance et pour son soutien

A Pascal Habert, Stéphanie Penven et Angelo Valenti : ils seront les premiers à utiliser ce mémoire dans le cadre de leur formation MF2 !

Mise à jour de septembre 2022 :

A Laurent Marcoux et Jo Vrijens, mes parrains d'instructorat national et amis avant tout. Je les remercie pour l'amitié qu'ils me témoignent au quotidien, pour leur soutien sans faille et leurs précieux conseils

A Jean-Pierre Vignocchi, qui partage ma passion et ma vie, pour sa confiance et pour son accompagnement. Il a grandement inspiré mes réflexions.

A Annie Lucek, Bernard Schittly et Arnaud Hueber, tous trois médecins et amis. Ils m'ont soutenue et conseillée depuis le début, depuis le moment où j'ai décidé de travailler mon mémoire d'instructeur régional dans cette matière.

A l'ensemble des plongeurs, moniteurs et instructeurs que j'ai côtoyés tout au long de ma vie de plongeuse et qui m'ont permis d'être là où j'en suis aujourd'hui.

Je dédie ce mémoire, à Laurent Cassier, parti bien trop tôt, qui m'a encouragée depuis ma préparation MF2 dans la vie fédérale.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	1
PREAMBULE	8
PARTIE 1 : ANATOMIE – PHYSIOLOGIE	9
1. LE SYSTEME NERVEUX	10
1.1. LE SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL	10
1.1.1. Le système nerveux central (SNC)	10
1.1.2. Le système nerveux périphérique (SNP)	10
1.2. LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF OU SYSTEME NERVEUX AUTONOME	11
1.2.1. Le système sympathique	11
1.2.2. Le système parasympathique	12
1.3. LES RECEPTEURS	12
1.4. LA TRANSMISSION DES INFORMATIONS	12
1.5. LE CONTROLE HORMONAL	13
1.5.1. L'hypophyse	13
1.5.2. Les glandes surrénales	13
1.5.3. Autres glandes	13
2. LE SYSTEME CARDIO VASCULAIRE	14
2.1. ORGANISATION GENERALE ET CIRCULATION SANGUINE	14
2.1.1. La petite circulation	14
2.1.2. La grande circulation	15
2.2. LE CŒUR	15
2.2.1. Structure	15
2.2.2. Fonctionnement : la révolution cardiaque	16
2.2.3. Régulation en surface et au repos	17
2.2.4. Débit cardiaque	18
2.3. LES VAISSEAUX SANGUINS	18
2.3.1. Les artères et artérioles	18
2.3.2. Les veines et veinules	19
2.3.3. Les capillaires	19
2.4. LE SANG	20
2.4.1. Composition et rôle	20
2.4.2. Transport des gaz dans l'organisme	20
2.5. CONSEQUENCES DE L'IMMERSION SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE	22
2.6. LE FORAMEN OVALE PERMEABLE (FOP)	22
2.6.1. Définition et incidence sur la plongée	22
2.6.2. Méthodes de détection	23
3. LE SYSTEME VENTILATOIRE	24

3.1. STRUCTURE DE L'APPAREIL VENTILATOIRE	24
3.1.1. Voies aériennes supérieures	24
3.1.2. Voies aériennes inférieures	24
3.1.3. Poumons	25
3.2. FONCTIONNEMENT	26
3.2.1. Mécanique ventilatoire	26
3.2.2. Régulation de l'appareil ventilatoire	27
3.3. CAPACITES VENTILATOIRES	27
3.3.1. Volumes ventilatoires	27
3.3.2. Fréquence et débit ventilatoires	28
3.4. CONSEQUENCES DE L'IMMERSION SUR LA VENTILATION	28
3.5. LES ATTEINTES DE L'APPAREIL VENTILATOIRE EN PLONGEE	29
4. L'OREILLE	30
4.1. DESCRIPTION	30
4.1.1. L'oreille externe	30
4.1.2. L'oreille moyenne	30
4.1.3. L'oreille interne	31
4.2. ORGANE DE L'AUDITION	32
4.3. ORGANE DE L'EQUILIBRATION	33
4.4. INFLUENCES DE L'IMMERSION ET DE LA PRESSION SUR L'OREILLE	34
4.4.1. Influence mécanique	34
4.4.2. Influence sur l'audition	34
4.4.3. Influence sur l'équilibre	34
4.5. LES ATTEINTES DE L'OREILLE EN PLONGEE	34
5. LES ECHANGES GAZEUX	35
5.1. COMPOSITION DE L'AIR ALVEOLAIRE	35
5.1.1. L'oxygène	35
5.1.2. Le gaz carbonique	36
5.1.3. L'eau	36
5.1.4. L'azote	36
5.1.5. L'air expiré	36
5.2. LES ECHANGES ALVEOLO-CAPILLAIRES	36
5.3. LES ECHANGES TISSULAIRES	38
5.4. RISQUES D'ALTERATION DES ECHANGES GAZEUX	38
5.4.1. Espace mort physiologique	39
5.4.2. Effet de shunt	39
5.5. TEMPS DE SATURATION DU SANG EN O ₂	39
5.6. IMPACTS DE L'IMMERSION SUR LES ECHANGES GAZEUX	39
6. LES PUBLICS SPECIFIQUES	41
6.1. LES ENFANTS	41
6.1.1. Appareil ventilatoire	41

6.1.2.	Appareil circulatoire	41
6.1.3.	Appareil ORL	41
6.1.4.	Appareil locomoteur	42
6.1.5.	Thermo-biologie	42
6.1.6.	Abords psychologiques	43
6.2.	LES SENIORS	43
6.2.1.	Viellissement du système neurosensoriel	43
6.2.2.	Viellissement des systèmes cardiovasculaire et pulmonaire	43
6.2.3.	Viellissement de l'appareil locomoteur	44
7.	PREPARATION PHYSIQUE	45
7.1.	LES FILIERES	45
7.1.1.	Filière Anaérobie Phosphagène (anciennement appelée Anaérobie Alactique)	45
7.1.2.	Filière Anaérobie Glycolytique (anciennement appelée Anaérobie Lactique)	45
7.1.3.	Filière Aérobie	46
7.2.	QUELQUES DEFINITIONS	46
7.2.1.	Volume d'O ₂ Maximal	46
7.2.2.	Puissance Maximale Aérobie et Vitesse Maximale Aérobie	46
7.2.3.	Fréquence cardiaque	46
7.3.	L'ECHAUFFEMENT	47
7.4.	LE TRAVAIL D'ENTRAINEMENT DANS LES FILIERES	48
7.4.1.	Travail de la filière anaérobie alactique	48
7.4.2.	Travail de la filière anaérobie lactique	48
7.4.3.	Travail de la filière aérobie	48
7.4.4.	Travail au seuil anaérobie (ou seuil ventilatoire)	48
7.4.5.	Travail à la VMA	49
7.5.	LA RECUPERATION	49
8.	AUTRES IMPACTS PHYSIOLOGIQUES	51
8.1.	LA DESHYDRATATION	51
8.1.1.	Diurèse d'immersion	51
8.1.2.	Diurèse due au froid	51
8.1.3.	Respiration et autres facteurs favorisant la déshydratation	52
8.1.4.	Conséquences de la déshydratation sur l'organisme en plongée	52
8.2.	LE STRESS	52
8.2.1.	Facteurs physiologiques en jeu	52
8.2.2.	Influences sur l'organisme	53
8.2.3.	Facteurs favorisant	53
8.2.4.	Impacts du stress sur les risques et accidents en plongée	54
8.3.	L'APNEE	54
8.3.1.	Modifications physiologiques générales	54
8.3.2.	Apnée avec ventilation initiale normale	55
8.3.3.	Apnée avec hyperventilation en surface	55
8.3.4.	Incidents et accidents potentiels en apnée	56

PARTIE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE**57**

1. LES ACCIDENTS MECANIQUES : LES BAROTRAUMATISMES	58
1.1. L'OREILLE	58
1.1.1. Barotraumatisme de l'oreille moyenne	58
1.1.2. Barotraumatisme de l'oreille interne	58
1.1.3. Les méthodes d'équilibrage	60
1.2. LA SURPRESSION PULMONAIRE	60
1.2.1. Cause	60
1.2.2. Mécanisme	61
1.2.3. Symptômes	62
1.2.4. Conduite à tenir	63
1.3. AUTRES BAROTRAUMATISMES	63
1.3.1. Le plaquage de masque (descente)	63
1.3.2. Les sinus (descente et remontée)	63
1.3.3. Les dents (descente et remontée)	64
1.3.4. L'intestin et l'estomac (remontée)	64
2. LES ACCIDENTS BIOPHYSIQUES : ADD	65
2.1. LES HYPOTHESES DE FORMATION DES BULLES	65
2.1.1. La cavitation	65
2.1.2. La tribonucléation	65
2.1.3. Les bulles de CO2 capillaires	65
2.2. DES MICROBULLES AUX BULLES PATHOGENES	65
2.3. MECANISMES	66
2.3.1. La phase mécanique	66
2.3.2. La maladie de décompression	67
2.4. ACCIDENTS DE TYPE I	68
2.4.1. Cutanés	68
2.4.2. Ostéo-arthro musculaires	68
2.5. ACCIDENTS DE TYPE II	69
2.5.1. Neurologiques cérébraux	69
2.5.2. Neurologiques médullaires	70
2.5.3. Oreille interne : vestibulaires ou labyrinthiques	70
2.5.4. Pulmonaires ou respiratoires	71
2.6. CAS PARTICULIER DU TARAVANA	72
2.7. INFLUENCE DU FOP SUR LES ADD	72
2.8. FACTEURS FAVORISANTS	73
2.9. CONDUITE A TENIR	73
3. LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES	74
3.1. L'HYPEROXIE	74
3.1.1. L'effet Lorrain-Smith	74
3.1.2. L'effet Paul Bert	75

3.2.	HYPERCAPNIE - ESSOUFFLEMENT	75
3.2.1.	Rappel sur la modification de la ventilation en plongée	75
3.2.2.	Mécanisme	76
3.2.3.	Facteurs favorisants	78
3.3.	LA NARCOSE	78
3.3.1.	Mécanismes	78
3.3.2.	Symptômes	79
3.3.3.	Conduite à tenir	79
3.4.	L'HYPOXIE	80
3.4.1.	Mécanisme de l'hyperventilation	80
3.4.2.	Impacts sur l'accidentologie de l'apnéiste	80
3.4.3.	La samba ou Perte de Contrôle Moteur (PCM)	81
3.4.4.	La syncope anoxique	81
4.	LES VERTIGES EN PLONGEE	83
4.1.	VERTIGE ALTERNOBARIQUE	83
4.1.1.	Mécanisme	83
4.1.2.	Symptômes	83
4.2.	VERTIGE PAR STIMULATION THERMIQUE	83
4.3.	VERTIGE LIE A UN BAROTRAUMATISME	84
4.3.1.	Cas de la perforation tympanique	84
4.3.2.	Cas du coup de piston	84
4.4.	VERTIGE LIE A UN ACCIDENT DE DECOMPRESSION	85
4.5.	LE MAL DE MER	85
5.	LE FROID	86
5.1.	INTRODUCTION	86
5.2.	LES ECHANGES THERMIQUES	86
5.3.	LA THERMOREGULATION	87
5.4.	L'HYPOTHERMIE	89
5.4.1.	Description des différents stades	90
5.4.2.	Symptômes et impacts physiopathologiques	90
5.5.	MECANISMES DE LUTTE CONTRE LE FROID	91
5.5.1.	Réactions de l'organisme	91
5.5.2.	Conséquences	91
5.5.3.	Risques de complication	92
5.6.	PREVENTIONS ET CONDUITE A TENIR	92
5.6.1.	Facteurs favorisant le refroidissement	92
5.6.2.	Prévention	93
5.6.3.	Conduite à tenir	93
5.7.	LE CHOC THERMO DIFFERENTIEL	94
6.	LA NOYADE	95
6.1.	DEFINITION	95

6.1.1. Noyade primaire ou asphyxique	95
6.1.2. Noyade secondaire ou syncopo-asphyxique	95
6.2. STADES DE NOYADE	95
6.2.1. Aquastress	95
6.2.2. Petit hypoxique	96
6.2.3. Grand hypoxique	96
6.2.4. Anoxie	96
6.3. PHENOMENE D'OSMOSE	97
6.3.1. Définition	97
6.3.2. Noyade en eau de mer	97
6.3.3. Noyade en eau douce	97
7. ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION	98
7.1. MECANISME	98
7.1.1. L'OPI en apnée	98
7.1.2. L'OPI en plongée avec scaphandre autonome	98
7.2. FACTEURS FAVORISANTS	99
7.3. SYMPTOMES	99
7.4. CONDUITE A TENIR	99
PARTIE 3 : INDEX, BIBLIOGRAPHIE ET REFERENCES	100
1. INDEX	101
2. TABLES DES REFERENCES	103
2.1. ILLUSTRATIONS	103
2.2. BIBLIOGRAPHIE	104

PREAMBULE

J'ai le souvenir de mon cursus MF2...

J'ai commencé comme beaucoup à m'entraîner sur quelques sujets tirés des annales pour m'évaluer. Je me suis rendu compte assez rapidement que le contenu était loin d'être acquis, comme pour beaucoup de stagiaires. Alors, j'ai cherché l'information. Un peu partout, un peu n'importe comment. J'ai trouvé des éléments erronés, contradictoires qui m'ont perdu, qui m'ont fait perdre du temps.

La théorie est un élément clé dans notre cursus fédéral. Et malheureusement, c'est souvent un élément négligé par les stagiaires, et ce dès les premiers niveaux de plongeur. Les stagiaires GP-N4 apprennent ce contenu dans une optique précise de passer un examen. Et puis arrive le MF1. Le contenu de la formation GP-N4 n'a pas été assimilé. Comment enseigner à des élèves un contenu non maîtrisé ?

C'est notre devoir en tant que formateur de cadres de nous assurer que nos futurs moniteurs ont le bon niveau d'expertise pour borner et assurer un cours, quel que soit le niveau de plongeur. Et les MF2 que nous sommes jouent un rôle prépondérant dans la transmission de ce contenu et dans le contrôle d'acquisition des connaissances.

Pour accompagner nos stagiaires MF2 dans cet exercice, je suis donc revenue à un point auquel j'ai été confrontée. Ou trouver l'information ? Qu'attend-on d'un MF2 d'un point de vue contenu ? Je me suis toujours appuyée tout au long de mon cursus sur des livres et ouvrages divers depuis le N1 jusqu'au MF1. Mais concernant le MF2, rien...

Alors j'ai essayé de mettre en place ce référentiel. J'ai essayé d'avoir une approche globale, couvrant l'ensemble des sujets anatomie-physiopathologie. Je me suis appuyée sur l'ensemble des annales de ces 10 dernières années, j'ai essayé de couvrir la globalité des sujets en me rapprochant au plus près de ce qui est attendu en termes d'évaluation et proposer une synthèse sous forme documentaire de l'ensemble des connaissances à avoir.

Ce référentiel est à amener à évoluer bien sûr.

Une des étapes à suivre sera une approche plus pédagogique : l'enseignement de l'anatomie physiopathologie sur un cursus fédéral, les bornages et les évaluations attendues.

PARTIE 1 : ANATOMIE – PHYSIOLOGIE

1. LE SYSTEME NERVEUX

Note : ce thème a été complètement simplifié dans le cursus fédéral y compris au M2. L'ensemble des éléments qui vont suivre vont au-delà du programme théorique attendu. Néanmoins il constitue une base intéressante à la compréhension de la physiologie et de certains impacts de la plongée sur l'organisme.

Le système nerveux assure la coordination du fonctionnement des différentes parties de l'organisme. Il met en relation cet organisme avec le milieu extérieur par les organes des sens. Il est à l'origine de notre pensée et de notre personnalité.

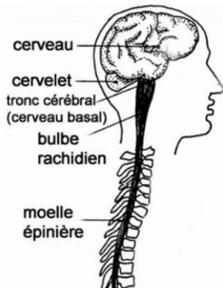
Il faut distinguer le système cérébro-spinal qui préside à la vie de relation et le système végétatif qui règle et harmonise le fonctionnement des différents organes.

1.1. Le système nerveux cérébro-spinal

1.1.1. Le système nerveux central (SNC)

Il est constitué de :

- L'**encéphale** composé du :



- **Cerveau** : c'est le siège des facultés intellectuelles, de la motricité volontaire, de la sensibilité consciente. Il est composé de 2 hémisphères cérébraux. Chaque hémisphère contrôle la partie opposée du corps
- **Cervelet** : c'est le centre de la coordination des mouvements, de l'équilibre et du maintien de la posture. Il est en relation avec l'oreille interne par l'intermédiaire du **nerf cochléo-vestibulaire**
- **Bulbe rachidien** : c'est le centre régulateur des fonctions vitales (ventilation, circulation)
- **La moelle épinière**. Elle est vascularisée et consommatrice d'O₂. Son rôle :
 - Voie de conduction vers les centres supérieurs des influx nerveux issus des récepteurs présents dans les muscles, tendons et articulations
 - Voie de conduction vers les muscles des influx moteurs venus de l'encéphale
 - Centre nerveux des réflexes

1.1.2. Le système nerveux périphérique (SNP)

Il relie le SNC aux différentes parties du corps pour envoyer et recevoir les informations.

a) Les nerfs :

Il y en a 2 sortes :

- **Les nerfs crâniens** (facial/optique/auditif/...) : pour les régions tête et cou. Il y en a 12 paires, ils sont issus de l'encéphale

- Les nerfs rachidiens : pour le reste du corps. Il y en a 31 paires, ils sont issus de la moelle épinière

b) Les cellules nerveuses :

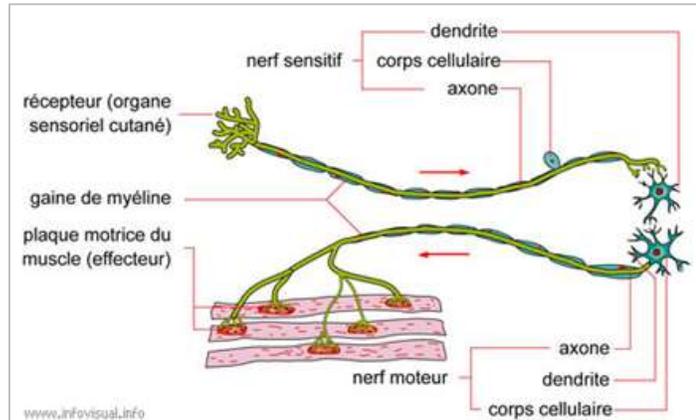


Figure 1 – Neurone et influx nerveux (Dery, 2015)

Elles sont présentes dans tous les tissus du système nerveux. Un nerf est constitué de neurones. Un neurone est entouré d'un tissu appelé **gaine de myéline** (constituée de lipides) qui participe à la transmission du signal électrique.

Le message nerveux se propage dans les axones par des connexions appelées **synapses** sous forme « électrique ». La communication au niveau des synapses est de nature chimique. La cellule émettrice des synapses produit des molécules appelées **neurotransmetteurs**. Ces neurotransmetteurs stimulent un neurone récepteur qui à son tour produit un message nerveux.

En l'absence d'O₂, un neurone a une durée de vie très courte (de l'ordre de quelques minutes). Sa destruction est irréversible.

1.2. Le système neuro-végétatif ou système nerveux autonome

Le système nerveux autonome est responsable des fonctions automatiques assurées par le système nerveux. Il est divisé en deux systèmes aux fonctions opposées : le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique.

1.2.1. Le système sympathique

Le **système sympathique** permet d'une façon simplifiée d'adapter le corps humain à l'action. Ainsi l'activation du système sympathique provoque :

- La tachycardie (accélération de la fréquence cardiaque)
- L'augmentation de la tension artérielle
- La dilatation de la pupille (mydriase)
- La vasoconstriction périphérique
- Une augmentation de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par les glandes surrénales

Les nerfs du système sympathique sont dans des ganglions situés dans une localisation proche de la moelle épinière. Le neurotransmetteur en jeu est la **noradrénaline**.

1.2.2. Le système parasympathique

Ses effets sont opposés à ceux du système nerveux sympathique. Il est plutôt responsable du fonctionnement courant. Anatomiquement parlant les ganglions parasympathiques sont situés beaucoup plus en périphérie que leurs homologues sympathiques.

Le **système parasympathique** est responsable de :

- La bradycardie (diminution de la fréquence cardiaque)
- La diminution de la tension artérielle
- La contraction de la pupille (myosis)
- La vasodilatation périphérique

Le neurotransmetteur en jeu est l'**acétylcholine**.

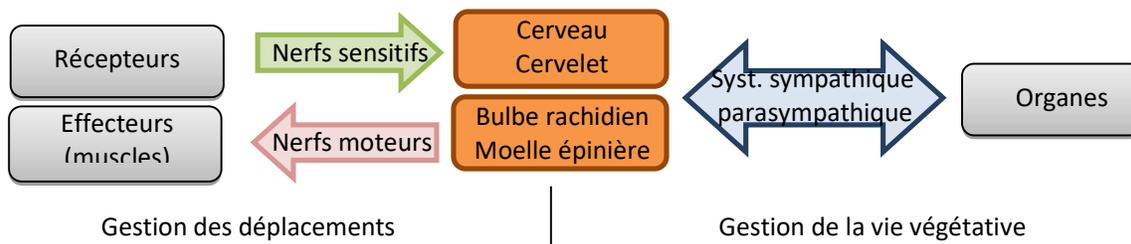
1.3. Les récepteurs

Ils transforment une informations en un signal électrique.

Nom	Situation	Rôle
Chémorécepteurs	Bulbe rachidien, aorte et sinus carotidiens	Mesure du taux de CO ₂ , du pH et du taux d'O ₂ dans le sang
Thermorécepteurs	Peau	Mesure de la température
Barorécepteurs	Crosse aortique, carotides, oreillette droite, veines caves	Mesure de la pression sanguine
Volorécepteurs	Oreillette droite	Mesure de la pression sanguine

1.4. La transmission des informations

Les nerfs sensitifs transportent les informations perçues par les différents récepteurs vers le SNC. Celui-ci analyse les informations et envoie la réponse via les nerfs moteurs qui déclenchent les mouvements volontaires et involontaires en agissant sur les muscles.



1.5. Le contrôle hormonal

Ce chapitre a pour objectif de mettre en avant les glandes endocrines impliquées en plongée. On rappellera les autres glandes endocrines pour mémoire.

Les glandes endocrines sécrètent des substances chimiques appelées : les hormones. Les hormones transmettent un message sous forme chimique et jouent un rôle de messenger dans l'organisme. Elles régulent ainsi l'activité d'un ou plusieurs organes dont elles modifient le comportement et les interactions.

1.5.1. L'hypophyse

L'hypophyse est une glande endocrine qui se trouve dans une petite cavité osseuse au fond du cerveau. Elle est reliée à une autre partie du cerveau appelée l'hypothalamus. Elle produit des hormones qui gèrent une large gamme de fonctions corporelles, dont les hormones trophiques qui stimulent les autres glandes endocrines. Cette fonction inspirait les scientifiques à l'appeler la « glande maîtresse » du corps, mais aujourd'hui on sait que l'hypophyse est régulée par les hormones émises par l'hypothalamus.

1.5.2. Les glandes surrénales

Les glandes surrénales ou plus simplement les surrénales sont deux glandes endocrines triangulaires situées au-dessus des reins. Elles sont principalement responsables de la gestion des situations de stress via la synthèse de corticostéroïdes et de catécholamines, entre autres le cortisol et l'adrénaline.

Une de ces 2 glandes est la **médullosurrénale**. Elle fait partie système nerveux sympathique et secrète deux hormones :

- L'**adrénaline**
 - La **noradrénaline**
- } catécholamines

1.5.3. Autres glandes

La thyroïde ou glande thyroïde est la plus volumineuse des glandes endocrines (sécrétant des hormones). Elle sécrète en effet la thyrocalcitonine intervenant dans le métabolisme du calcium. Elle joue un rôle important dans le métabolisme de l'iode. Les hormones thyroïdiennes, notamment la thyroxine interviennent dans le processus de croissance.

Le pancréas : situé sous l'estomac il sécrète l'insuline et le glucagon régulant la glycémie. L'insuline est hypoglycémiant. Le glucagon est hyperglycémiant.

Les glandes sexuelles : la testostérone, hormone male agit sur le développement du squelette, la formation du muscle. La folliculine et la progestérone règlent les cycles menstruels de la femme

2. LE SYSTEME CARDIO VASCULAIRE

2.1. Organisation générale et circulation sanguine

Le système cardiovasculaire est constitué d'un ensemble de vaisseaux sanguins dans lequel circule le sang par l'intermédiaire d'une pompe (le cœur). Son rôle est essentiel :

- **Transport des gaz (O₂ et CO₂)**
- **Transport des substances nutritives**
- Elimination des déchets
- Défense de l'organisme
- Régulation du fonctionnement des organes à distance

La circulation sanguine est constituée de 2 « circuits » : la **petite circulation** (cœur – poumons – cœur) et la **grande circulation** (cœur – organes – cœur). Le sang arrive toujours par les oreillettes et repart toujours par les ventricules.

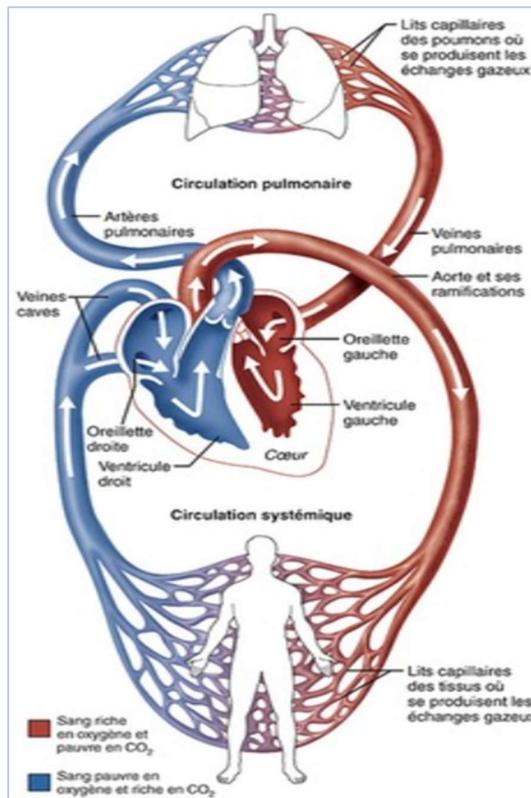


Figure 2 – Schéma de la circulation sanguine (Quizlet, 2022)

2.1.1. La petite circulation

- Elle part du cœur droit (par l'artère **pulmonaire**), passe dans les poumons, revient au cœur gauche (par la **veine pulmonaire**)
- Son rôle est d'oxygéner le sang et de le débarrasser du CO₂ au niveau du filtre pulmonaire avant de repartir.

2.1.2. La grande circulation

- Elle part du cœur *gauche* (par l'artère **aorte**), passe dans les organes et les muscles, revient au cœur *droit* (par la **veine cave**)
- Son rôle est d'amener le sang riche en O₂ pour assurer l'oxygénation et la nutrition des cellules et de les débarrasser du CO₂ et des déchets
- Au départ du cœur gauche, la pression artérielle est très élevée => circulation haute pression pour atteindre tous les organes
- Au retour du cœur droit (veine cave), la pression est beaucoup plus faible.

Une partie du sang artériel va donc gagner le tube digestif et traverser le foie pour s'enrichir en substances nutritives. Une partie gagne les reins qui assurent l'épuration du sang (élimination des déchets azotés). Une partie enfin se distribue à l'ensemble des cellules de l'organisme pour assurer sa nutrition.

2.2. Le cœur

2.2.1. Structure

Le cœur est un muscle creux qui, par sa contraction rythmique, assure la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux (il a un rôle de pompe). Il délimite 4 cavités : 2 **oreillettes** et 2 **ventricules**, avec 4 **valves cardiaques** (valvule tricuspide, valvule mitrale, valvules pulmonaire et aortique qui comportent 3 sigmoïdes) servant à éviter le reflux du sang (trajet dans un seul sens). Il pèse environ 270 grammes chez l'adulte.

Le sang arrive par les oreillettes et repart par les ventricules dans les deux circulations artérielles (petite et grande circulations). Le muscle cardiaque est en fait constitué de 2 cœurs indépendants : les oreillettes sont séparées par la cloison ou septum interauriculaire, les ventricules par la cloison ou septum interventriculaire.

Le sang qui circule dans les cavités droites ne se mélange jamais avec le sang des cavités gauches et vice-versa.

Le cœur est formé par un tissu musculaire spécial : le **myocarde**. Le myocarde est tapissé intérieurement d'un endothélium, l'**endocarde**, et extérieurement d'une membrane séreuse, le **péricarde**.

Le **myocarde** est un muscle strié particulier à la fois par sa constitution et par son fonctionnement.

En effet :

- Ses cellules musculaires ne sont pas indépendantes les unes des autres, comme dans les autres muscles striés : elles forment au contraire un véritable réseau continu de tissu musculaire, qui explique la contraction en masse du myocarde.
- Physiologiquement, c'est le seul muscle strié de l'organisme qui ne soit pas soumis à l'action de la volonté. Il a un fonctionnement autonome, et en cela il se rapproche des muscles de la vie végétative.

On rappelle qu'un muscle strié est innervé par le système nerveux cérébro-spinal et que sa contraction est soumise au contrôle volontaire. Alors qu'un muscle lisse est innervé par le système nerveux végétatif et a un fonctionnement involontaire.

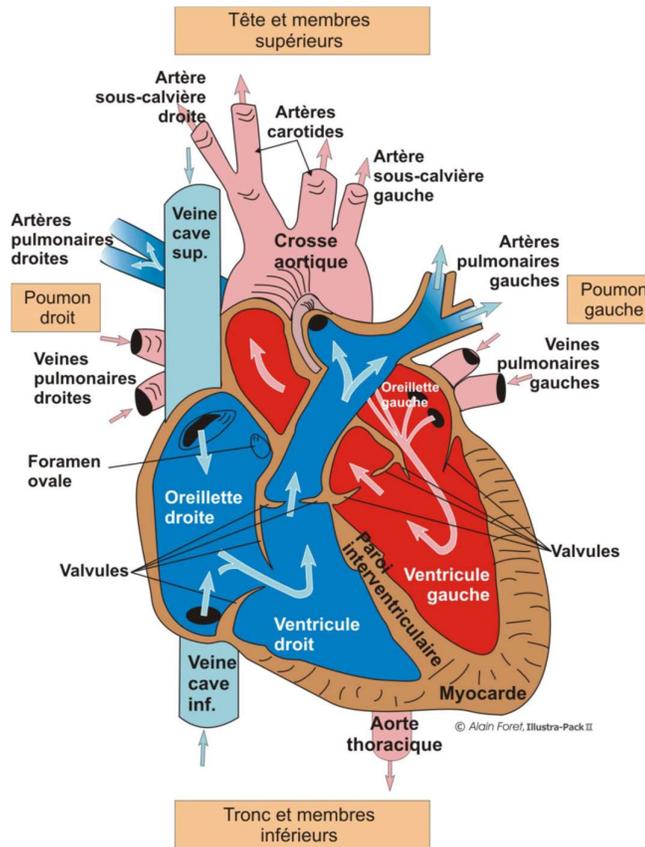


Figure 3 – Schéma du cœur (Foret)

Le **péricarde** est constitué d'une partie externe, le péricarde fibreux, et d'une partie interne, le péricarde séreux. Ce dernier est constitué de deux feuillets distincts : un feuillet viscéral appliqué directement contre le myocarde et un feuillet pariétal appliqué contre la face profonde du péricarde fibreux. Les 2 feuillets délimitent une cavité, la cavité péricardique, espace de glissement permettant les mouvements du cœur.

2.2.2. Fonctionnement : la révolution cardiaque

C'est un cycle complet de fonctionnement du cœur où alternent une phase de contractions (**systole** des oreillettes, systole des ventricules) et une phase de repos (**diastole**).

- Une diastole (phase de relâchement) : 4/10 seconde
- Une systole auriculaire (phase de contraction) : 1/10 seconde
- Une systole ventriculaire (phase de contraction) : 1/3 seconde

La diastole est nécessaire au remplissage du cœur.

La systole permet l'éjection du sang dans les artères. Le volume du sang éjecté à chaque systole s'appelle le volume d'éjection systolique (VES).

En moyenne, un individu au repos a un VES de **70 ml**.

2.2.3. Régulation en surface et au repos

a) Régulation réflexe

L'activité automatique du cœur (indépendante de tout facteur extracardiaque) est sous la dépendance du système nerveux intrinsèque ou **tissu nodal**, situé dans les parois du cœur. Le cœur est donc autonome : il peut continuer à battre, tout en étant isolé de l'organisme. Le tissu nodal comprend :

- Le nœud de Keith et Flack ou nœud sinusal (situé dans la paroi de l'oreillette droite)
- Le noyau d'Aschoff-Tawara (situé dans la cloison interventriculaire)
- Le faisceau de His (situé dans la cloison interventriculaire)
- Le réseau de Purkinje (situé dans la paroi des ventricules)

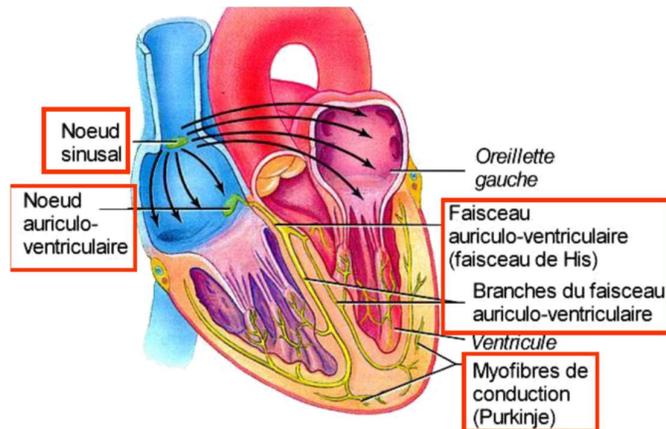


Figure 4 – Schéma du tissu nodal (Naassila, 2004)

Le nœud de Keith et Flack est à l'origine de la contraction cardiaque (automatisme), puis l'onde contractile va diffuser dans la paroi des oreillettes (provoquant la contraction de celles-ci et donc la systole auriculaire) et se propager au niveau des ventricules par le faisceau de His et le réseau de Purkinje (provoquant leur contraction et donc la systole ventriculaire). Le nœud d'Aschoff-Tawara est situé à la partie haute de la paroi interventriculaire, il freine l'influx qui arrive des oreillettes il est très sensible aux stimuli parasymphatiques

L'altération du système nerveux intrinsèque, en un point quelconque de son trajet, va empêcher la propagation normale de l'influx à travers le myocarde, et entraîner l'apparition de troubles du rythme cardiaque : extrasystoles, dissociation auriculo-ventriculaire (contractions indépendantes des oreillettes et des ventricules), et fibrillation (contractions anarchiques des oreillettes ou des ventricules).

b) Régulation automatique

L'activité cardiaque peut être modifiée par l'intervention du système nerveux extrinsèque (système nerveux végétatif) et de ses médiateurs chimiques :

- **L'hypothalamus** agit sur les centres régulateurs bulbaires par l'intermédiaire de 2 systèmes :

- Le **système parasympathique** (nerf pneumogastrique ou nerf vague) exerce une action permanente de ralentissement cardiaque (système cardio-modérateur), par l'intermédiaire de l'*acétylcholine*.
- Le **système sympathique** (nerfs cardiaques) exerce une action intermittente d'accélération cardiaque (système cardio-accélérateur), par l'intermédiaire de la *noradrénaline*.
- Les **barorécepteurs** (sensibles aux variations de pression du sang) localisés au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique, exercent une action sur le centre parasympathique bulbaire, par l'intermédiaire de nerfs dépresseurs.

La **glande médullo-surrénale** peut aussi libérer dans le sang de l'adrénaline qui est une hormone. D'autres facteurs influent aussi sur la fréquence cardiaque.

2.2.4. Débit cardiaque

C'est la quantité de sang éjecté par le cœur en fonction du temps (temps = battements, fréquence cardiaque). La performance en aérobie est liée au débit cardiaque.

$$\text{Débit} = F_c \times \text{VES}$$

La fréquence cardiaque (F_c) a une valeur variable en fonction des individus. C'est le système nerveux qui la fixe. Il est très rare de pouvoir la modifier volontairement mais certaines personnes y arrivent. Si F_c augmente trop vite => VES baisse.

2.3. Les vaisseaux sanguins

On distingue 3 catégories de vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires.

2.3.1. Les artères et artérioles

Les **artères** sont des vaisseaux de gros diamètres, élastiques et où la pression sanguine est élevée au niveau de la grande circulation pour mieux atteindre les organes. Elles se ramifient en **artérioles**, vaisseaux de plus petits diamètres.

Elles partent du cœur. Leur rôle est de véhiculer le sang depuis le cœur jusqu'aux organes. Leurs parois sont épaisses, contractiles, formées de 3 tuniques concentriques :

- La tunique interne : l'intima (elle est recouverte d'**endothélium** en continuité avec l'endothélium cardiaque) qui assure l'étanchéité du vaisseau et empêche la coagulation du sang à l'intérieur de celui-ci
- La tunique moyenne : la media, très résistante, constituée de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques. Les fibres élastiques transmettent les impulsions dues aux contractions cardiaques, alors que les fibres musculaires vont modifier le diamètre du vaisseau par leur contraction ou leur relâchement
- La tunique externe : l'adventice faite de fibres conjonctives et de quelques fibres élastiques. Elle porte les capillaires qui vont assurer l'alimentation sanguine de la paroi de

l'artère, et l'innervation (système végétatif) commandant les fibres musculaires lisses de la tunique moyenne.

Les artères régularisent le flux sanguin grâce à leur élasticité en lissant les éjections cardiaques sur leur longueur pour les transformer en un débit continu. Elles possèdent une innervation vasomotrice (systèmes sympathique et parasympathique) qui permet la vasoconstriction ou la vasodilatation de leurs parois.

Les principales artères sont l'aorte, les artères pulmonaires, coronaires, carotides (externe et interne), sous-clavières, iliaques, fémorales.

2.3.2. Les veines et veinules

Ce sont des vaisseaux ayant très peu de tissus musculaires et qui contiennent près de **60%** du volume sanguin. Leur rôle : ramener le sang dans le cœur (retour veineux).

Elles arrivent au cœur. Leurs parois sont minces, flasques (non-contractiles), et munies de valvules (clapets anti-retour). C'est grâce à ces clapets que peut se faire le retour du sang vers le cœur lorsque les muscles avoisinant se contractent provoquant ainsi le passage du sang d'une portion de veine à la suivante sans possibilité de retour.

Leur structure est comparable à celle des artères et comporte 3 tuniques également :

- La tunique interne, **endothéliale**, qui peut comporter des valvules ou clapets anti-retours (au niveau des membres inférieurs notamment) obligeant le sang veineux à circuler à sens unique vers le cœur, parfois à l'encontre des lois de la pesanteur
- La tunique moyenne qui comprend surtout des fibres conjonctives, avec quelques fibres élastiques et de rares fibres musculaires
- La tunique externe, très mince, faite de fibres conjonctives

Le système de la veine cave inférieure draine le sang de toutes les parties du corps situées en dessous du diaphragme. Le système de la veine cave supérieure draine le sang des membres supérieurs, de la tête et du cou, du thorax et du rachis.

Les artères se situent sur le plan profond, les veines généralement sur le plan superficiel (même si certaines sont également profondes comme la veine cave inférieure par exemple).

2.3.3. Les capillaires

Ce sont des vaisseaux microscopiques (diamètre de l'ordre de 1/100 mm), à paroi réduite à une couche de cellules endothéliales, et reliant le plus souvent les artères et les veines. C'est à leur niveau que le sang parvient au contact des cellules de l'organisme : la paroi des capillaires est perméable aux substances chimiques du sang et aux globules blancs qui peuvent la traverser.

Ils sont très nombreux mais ne contiennent que **5%** du volume sanguin.

Rôle : **échanges** entre les cellules et le sang.

2.4. Le sang

2.4.1. Composition et rôle

Le sang est un liquide visqueux, faiblement alcalin (pH = 7,40), de couleur rouge vif (sang artériel) ou rouge sombre (sang veineux), suivant sa teneur en oxygène. Sa densité (1,05) est voisine de celle de l'eau, sa viscosité est 5 fois supérieure. Le volume sanguin représente environ 1/14 du poids du corps : un adulte de 70 kg en possède environ 5 litres.

C'est un milieu hétérogène constitué d'un liquide (plasma) et d'éléments figurés.

Le **plasma** : il est constitué à 90% d'eau + substances organiques (glucides, lipides, protéides) + substances intermédiaires du métabolisme (acide lactique, acide urique) + déchets (urée) + sels minéraux + substances sécrétées par les glandes endocrines (hormones) + anticorps.

Les **éléments figurés** sont de 3 sortes : les globules rouges (hématies), les globules blancs (leucocytes), et les plaquettes.

- **Globules rouges** : 5 millions / mm³ ; sans noyau. Lieu de formation : moelle rouge des os (sternum, vertèbres, épiphyses des os longs). Leur durée de vie est < 100 jours, ils sont détruits au niveau du foie et de la rate. Ils contiennent un pigment rouge, l'**hémoglobine**, qui possède la propriété de se combiner à l'O₂ pour former l'**oxyhémoglobine** (forme principale de transport de l'O₂ dans le sang)
- **Globules blancs** : 6000 à 8000 / mm³. Ils possèdent un noyau. Cellules très mobiles. Il existe différentes variétés de leucocytes (classées suivant la forme de leur noyau) : les mononucléaires (monocytes + lymphocytes) et les polynucléaires (neutrophiles, éosinophiles, basophiles).

Le lieu de formation des globules blancs dépend de la variété : moelle rouge des os (polynucléaires), organes lymphoïdes (lymphocytes), ou système réticulo-endothélial (monocytes). Les globules blancs sont chargés de la défense immunitaire de l'organisme : les monocytes et les polynucléaires ont un rôle de phagocytose des corps étrangers (ils traversent les parois des cellules). Les lymphocytes élaborent des anticorps qui seront utilisés dans la lutte antimicrobienne.

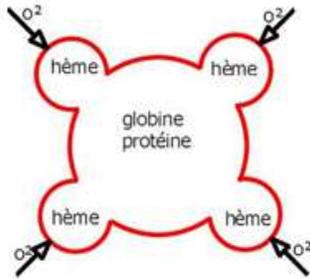
- **Plaquettes** : 200 000 à 400 000 / mm³. Elles sont sans noyau. Lieu de formation : moelle rouge des os. Les plaquettes sanguines interviennent dans la coagulation du sang

2.4.2. Transport des gaz dans l'organisme

a) Transport de l'O₂ :

L'oxygène est principalement transporté (à **98%**) sous forme combinée dans le sang : il se combine à un pigment contenu dans les hématies, l'**hémoglobine**, pour former l'**oxyhémoglobine** qui se dissociera par la suite au niveau cellulaire.

L'hémoglobine se compose d'une protéine appelée la **globine** entourée de 4 molécules contenant du fer (**hème**). L'O₂ se fixe sur le fer du groupement hème.



La combinaison se fait presque à saturation (98% des transporteurs sont mobilisés pour véhiculer l'O₂), ce qui signifie qu'une augmentation de la Pp O₂ alvéolaire ne se traduira pas par une fixation très supérieure d'O₂ sur l'hémoglobine.

Cependant, il y aura augmentation de la quantité d'O₂ transporté sous forme dissoute.

Fixation et désolidarisation de l'O₂ sur l'hémoglobine :

Quand la tension d'O₂ environnante est forte, cela favorise la fixation d'O₂ sur l'hémoglobine. Quand la tension d'O₂ est faible, elle se désolidarise.

Le monoxyde de carbone (CO) est également fixé par l'hémoglobine pour former un composé, la **carboxyhémoglobine**, dont la stabilité est 210 fois supérieure à celle de l'oxyhémoglobine. Une intoxication au CO (gaz d'échappement par exemple) sera donc très dangereuse pour la survie de l'intoxiqué, et nécessitera obligatoirement une oxygénothérapie hyperbare, pour augmenter dans un premier temps la quantité d'O₂ dissous dans le sang.

b) Transport du CO₂ :

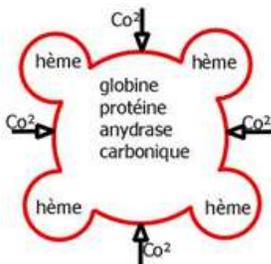
Le CO₂ est transporté à 5% sous forme dissoute, à près de 87% sous forme de bicarbonates, et combiné à l'hémoglobine pour le reste (mais pas au même endroit que l'O₂).

Dissous ≈ 2%
 Bicarbonates (potassium) ≈ 25%
 Combiné à la globine ≈ 8%
Total : 35 %

CO₂ dans les hématies

Dissous ≈ 3%
 Bicarbonates (sodium) ≈ 62%
Total : 65 %

CO₂ dans le plasma



Le CO₂ se fixe sur la protéine globine pour former la **carbhémoglobine** qui se dissociera au niveau alvéolaire.

L'anhydrase carbonique va accélérer les réactions chimiques.

c) Transport du N₂ :

L'azote est transporté sous forme dissoute dans le sang. Au niveau tissulaire, la solubilité de l'azote 5 fois plus élevée dans les tissus gras que dans les tissus aqueux.

2.5. Conséquences de l'immersion sur l'appareil circulatoire

Le simple fait de s'immerger entraîne un « bloodshift », c'est-à-dire une redistribution du sang vers l'intérieur du corps. Cet effet est dû à la vasoconstriction périphérique liée au froid et à l'augmentation du retour veineux par augmentation de la pression hydrostatique.

Il a pour conséquence d'augmenter très rapidement la pression intrathoracique ainsi que la volémie sanguine (augmentation de l'ordre de 0,6 à 0,7 litres due à la redistribution des masses sanguines du compartiment central) et diminuer ainsi la compliance pulmonaire. Pour contrecarrer ces effets, 2 mécanismes vont se mettre en place :

- **Un mécanisme nerveux rapide**, en quelques secondes, : il met en action le système parasympathique et va entraîner une augmentation du volume d'éjection systolique, une augmentation de la pression artérielle et une **bradycardie** (les barorécepteurs détectent cette différence de pression et provoquent via le système parasympathique le ralentissement du rythme cardiaque pour tenter de rétablir l'équilibre)
- **Un mécanisme endocrinien plus lent** : l'afflux sanguin va engendrer une distension de l'oreille droite. Ce phénomène provoque la sécrétion d'une hormone appelée Facteur Atrial Natriurétique (FAN) qui favorise la diurèse pour faire baisser la volémie et donc la pression sanguine.

La pression ne fera que majorer voire aggraver ces phénomènes.

A la remontée, apparition de « bulles silencieuses veineuses » dans la grande circulation.

2.6. Le Foramen Ovale Perméable (FOP)

2.6.1. Définition et incidence sur la plongée

Autrefois appelé « Trou de Botal », le foramen ovale est une « nécessité » anatomique, reliquat de la vie embryonnaire. Il s'agit d'une communication entre les deux oreillettes, soit entre « le cœur droit » et « le cœur gauche ». Ce shunt, qui est normal et utile durant la vie intra-utérine (il permet à la circulation de suppléer l'absence de la respiration pulmonaire) doit s'obstruer, se « coller » à la naissance sous une semaine (par simple modification des différences de pression entre les 2 oreillettes).

Dans 30% des cas, l'obstruction n'est pas complète et le foramen est dit perméable : en fait, ce terme est une incorrection, cela veut simplement dire que les 2 feuillets ne sont pas complètement collés.

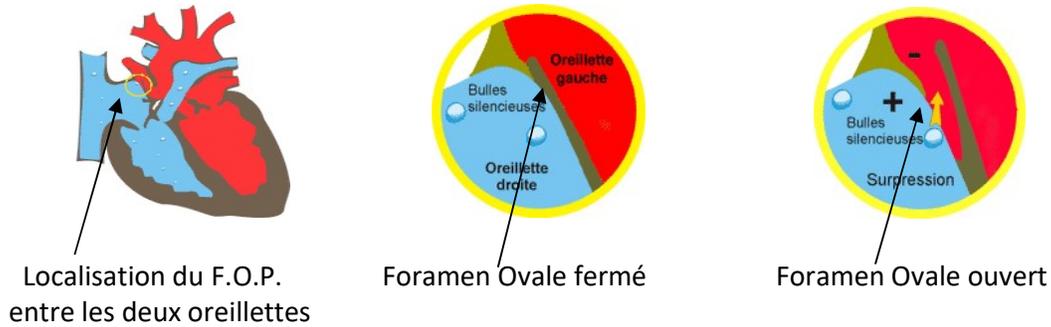


Figure 5 – Foramen Ovale Perméable (Foret)

La pression dans les oreillettes est différente entre le cœur droit et le cœur gauche et varie d'un individu à l'autre. En la pression moyenne dans l'oreillette gauche est d'environ de 2 à 4 mmHg alors qu'elle est d'environ 0 à 2 mmHg dans l'oreillette droite.

La perméabilité peut se créer après des manœuvres qui visent à élever les pressions du cœur droit. L'immersion est en soi un facteur qui élève la pression dans l'oreillette droite en favorisant le retour veineux. L'ouverture du FOP sera d'autant plus facilitée par un Valsalva trop actif, une toux, un effort bloqué en inspiration, un gonflage à la bouche du gilet, ...

Après la plongée, un effort entraînant une variation brutale de la pression intrathoracique (remontée du mouillage, portage de blocs, ...), un effort avec blocage de la ventilation, l'apnée peuvent favoriser l'ouverture du FOP.

Cette communication intra-auriculaire permet aux bulles circulantes de passer du circuit veineux directement dans le circuit artériel, sans passer par le filtre pulmonaire, et de favoriser ainsi l'apparition d'un accident de désaturation.

2.6.2. Méthodes de détection

Dans la plongée de loisir, les aptitudes sont délivrées sans que soit recherché le FOP. Le FOP n'est en général recherché qu'après un ADD neurologique ou vestibulaire.

Pour le détecter, on utilise 2 méthodes après injection intraveineuse de petites bulles :

- L'échodoppler par voie trans-œsophagienne (avantage : dépiste parfaitement les FOP, inconvénient : méthode invasive, ne se fait pas partout)
- L'échodoppler transcrânien (avantage : méthode non invasive, inconvénient : dépiste les shunts sans en préciser l'origine)

3. LE SYSTEME VENTILATOIRE

3.1. Structure de l'appareil ventilatoire

L'appareil ventilatoire est constitué 3 parties distinctes :

- Les voies aériennes supérieures (servant au passage de l'air)
- Les voies aériennes inférieures (servant au passage de l'air)
- Les poumons (au niveau desquels se situent les échanges gazeux)

3.1.1. Voies aériennes supérieures

Elles sont composées :

- **Des fosses nasales** : 2 cavités osseuses du crâne séparées par une cloison médiane, et revêtues d'une muqueuse plus ou moins vascularisée et sécrétant du mucus dont les rôles sont multiples : humidification de l'air, lubrifiant, et adhésif (agglomération des poussières contenues dans l'air inspiré, et évacuation sous forme de morve). Elles possèdent une zone olfactive avec des nerfs sensitifs (information transmise au cerveau). Elles sont chacune en liaison avec des sinus, une oreille (par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache), une cavité orbitaire (par l'intermédiaire du canal lacrymonasal), et le pharynx.
- **Du pharynx** : sert d'aiguillage. L'air est dirigé vers le larynx, les aliments passent dans l'œsophage.
- **Du larynx** : il forme la pomme d'Adam (cartilage thyroïde). L'orifice (**glotte**) est limité par 2 replis musculaires : les cordes vocales qui entrent en vibration lors du passage de l'air et permettent d'émettre des sons. Les sons émis sont amplifiés par les cavités bucco-nasales. Un spasme de la glotte peut empêcher l'air de s'échapper. Il existe également un clapet mobile qui s'abaisse par-dessus la trachée, sur la glotte, lors de la déglutition pour que les aliments aillent dans l'œsophage et l'air dans la trachée : il s'agit de l'**épiglote**.

3.1.2. Voies aériennes inférieures

Elles sont composées :

- **De la trachée artère** : tube reliant le larynx aux bronches, constitué d'anneaux déformables reliés entre eux par un tissu élastique (sa souplesse permet les mouvements de la tête). On y trouve une muqueuse similaire à celle des fosses nasales
- **Des bronches** : au départ de la trachée, la bronche souche se divise en deux bronches lobaires qui pénètrent dans les poumons au niveau du **hile**. Dans chaque lobe pulmonaire, ces bronches lobaires vont se segmenter en bronches de plus en plus petites jusqu'à devenir des bronchioles puis des alvéoles pulmonaires.

3.1.3. Poumons

Les poumons sont des organes spongieux et élastiques, situés dans la cage thoracique de part et d'autre du **médiastin** (région centrale du thorax contenant principalement le cœur, la trachée et l'œsophage).

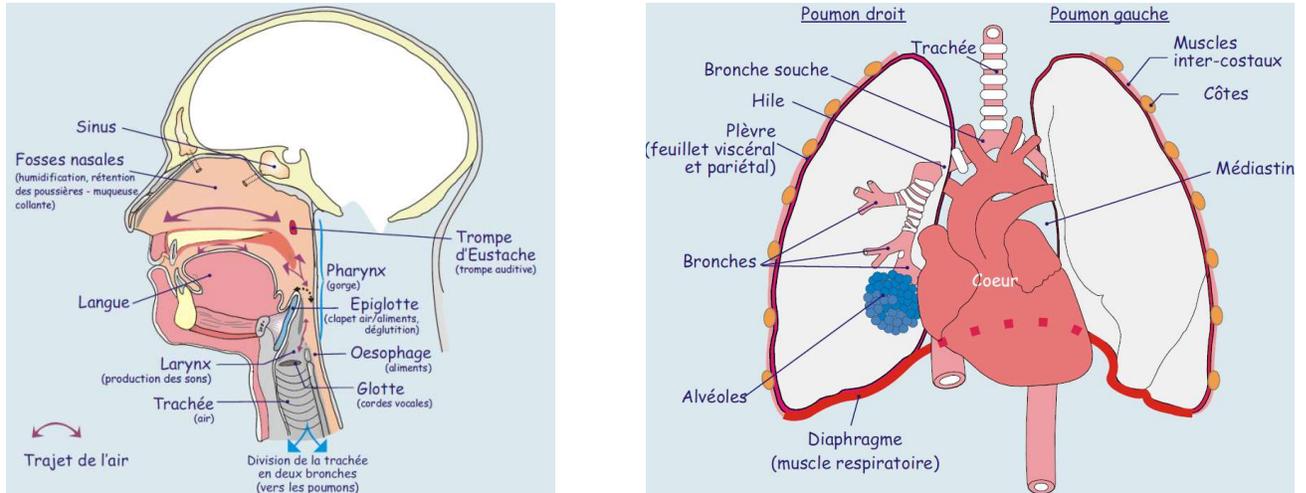


Figure 6 – Appareil ventilatoire (voies aériennes sup., voies aériennes inf. et poumons) (Foret)

Ils sont solidaires de la cage thoracique par l'intermédiaire de la **plèvre** (membrane séreuse). Le feuillet interne ou **feuillet viscéral**, recouvre l'extérieur des poumons ; le feuillet externe ou **feuillet pariétal**, recouvre l'intérieur du thorax. Les deux feuillets sont toujours en contact et glissent l'un sur l'autre lorsque les poumons bougent lors de la ventilation.

Ces 2 feuillets délimitent entre eux une cavité virtuelle : **la cavité pleurale**. L'espace interpleural contient de minuscules quantités de liquide qui aident à lubrifier les 2 feuillets lorsqu'ils glissent l'un sur l'autre. Grâce à la dépression interpleurale, les deux feuillets sont maintenus l'un contre l'autre. La cavité pleurale n'apparaît réellement que s'il y a présence d'air (pneumothorax) ou de liquide.

A la différence du poumon, la plèvre est sensible à la douleur : tout type d'inflammation met la surface de la plèvre à vif, et la douleur apparaît dès que les plèvres viscérale et pariétale glissent l'une sur l'autre pendant la ventilation.

Le poumon droit possède 3 lobes (supérieur, moyen, et inférieur), contre 2 pour le poumon gauche (supérieur et inférieur), légèrement plus petit, pour laisser de l'espace pour le cœur.

Comme précisé plus haut, au niveau des poumons, les bronches se divisent en bronches lobaires (une par lobe) => qui se divisent en bronches lobulaires (qui pénètrent dans les lobules pulmonaires) => qui se divisent en bronchioles => bronchioles terminales constituant un bouquet de micro-canaux (canaux alvéolaires) qui aboutissent aux **alvéoles pulmonaires**.

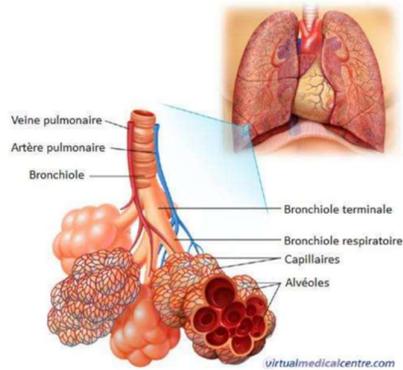


Figure 7 - Alvéole pulmonaire (VirtualMedicalCentre, 2006)

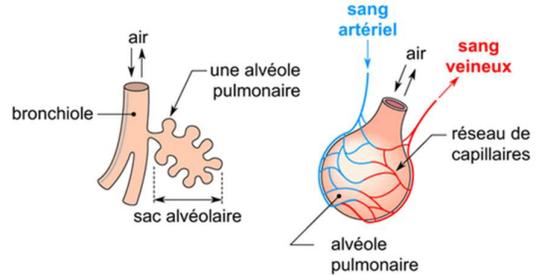


Figure 8 – Alvéole pulmonaire (CapConcours, s.d.)

La surface alvéolaire est comprise, suivant les sources, entre 100 et 200 m².

Les échanges gazeux entre l'air inspiré et le sang se font au niveau des alvéoles pulmonaires : la paroi des alvéoles (épithélium à une couche de cellules) est constituée de cellules isolées dans du tissu conjonctif, au niveau des canaux alvéolaires, ce qui facilite le contact de l'air avec l'épithélium des capillaires sanguins.

Toutes les alvéoles ne sont pas fonctionnelles. En effet, au repos, une alvéole peut être ventilée mais non irriguée, elle ne participe plus aux échanges gazeux. C'est ce qu'on appelle l'**espace mort physiologique**.

La paroi alvéolaire sécrète le **surfactant** (film liquidien composé de lipides et de protéines). Il facilite les échanges gazeux et empêche le collapsus alvéolaire (placage des parois de l'alvéole).

3.2. Fonctionnement

3.2.1. Mécanique ventilatoire

La ventilation est un phénomène mécanique et se fait en 2 phases :

- L'inspiration : phase active
- L'expiration : phase passive

Inspiration : elle est provoquée par l'agrandissement de la cage thoracique sous l'action des muscles inspiratoires. Il y a augmentation du volume de la cage thoracique par abaissement du diaphragme qui se contracte et contraction légère des muscles éleveurs des côtes. Les poumons en se dilatant créent une dépression de l'air à l'intérieur des voies aériennes et des poumons : l'air extérieur va pénétrer.

Lors d'une inspiration forcée : en plus du diaphragme, il y a contraction des muscles éleveurs des côtes (intercostaux externes, scalènes, sterno-cléido-mastoïdien).

Expiration : l'expiration normale correspond au relâchement des muscles inspiratoires, et à l'élasticité pulmonaire. Il y a diminution du volume de la cage thoracique et des poumons, la pression intra-pulmonaire s'accroît, l'air ainsi comprimé est expulsé vers l'extérieur.

Lors d'une expiration forcée : il y a contraction des muscles abaisseurs des côtes et des muscles de la paroi abdominale (oblique externe, oblique interne, transverse de l'abdomen, grand droit de l'abdomen) qui vont permettre le refoulement du diaphragme dans la cavité thoracique par l'intermédiaire des viscères.

3.2.2. Régulation de l'appareil ventilatoire

Elle est de 3 niveaux :

- **Réflexe** : régulée par les barorécepteurs. Quand ils détectent une pression élevée dans les alvéoles, les barorécepteurs déclenchent une expiration. Quand ils détectent une pression trop basse, ils déclenchent une inspiration. C'est ce qui permet à l'être humain de respirer sans y penser.
- **Automatique** : correspond à l'adaptation à l'effort et aux conditions ambiantes (chaud/froid, effort, ...). Régulée par les chémorecepteurs qui captent les taux de CO₂, d'O₂ et de pH
- **Volontaire** : action directe et volontaire de l'encéphale (cas d'une apnée)

3.3. Capacités ventilatoires

3.3.1. Volumes ventilatoires

- **VC** : Volume Courant => volume d'air entrant et sortant. Au repos = 0,5 l environ pour un individu moyen
- **VRI** : Volume de Réserve Inspiratoire => ce qui entre des poumons au moment d'une inspiration forcée = 2,5 l environ pour un individu moyen
- **VRE** : Volume de Réserve Expiratoire => ce qui sort des poumons au moment d'une expiration forcée = 1,5 l environ pour un individu moyen
- **VR** : Volume Résiduel => ce qu'il reste dans les poumons et dans les voies aériennes = 1,5 l environ pour un individu moyen
- **CV** : Capacité Vitale = VC + VRI + VRE = 4,5 l environ pour un individu
- Volume total des poumons = CV + VR = 6 l environ pour un individu moyen

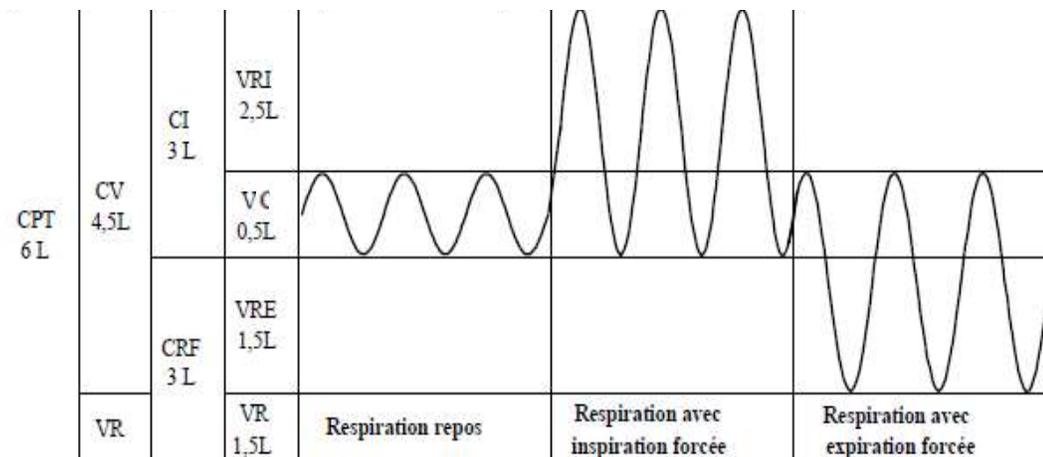


Figure 9 – Capacités ventilatoires (Lemmens, 2011)

3.3.2. Fréquence et débit ventilatoires

La fréquence ventilatoire est le nombre de cycles ventilatoires / minute chez l'Homme. Elle varie avec l'âge : 50 en moyenne chez le nouveau-né, mais seulement 15 à 20 cycles chez l'adulte. De plus, la fréquence ventilatoire d'un individu varie en fonction d'un certain nombre de paramètres : température extérieure, degré de fatigue, stress, anxiété, respiration en milieu hyperbare, ...

Le débit ventilatoire est la quantité d'air que l'on peut mobiliser en fonction du temps (temps = fréquence ventilatoire).

$$\text{Débit} = F_v \times VC$$

En moyenne, un individu au repos a une F_v de **12 cycles /minute**.

Débit au repos : $12 \times 500 \text{ ml} = 6 \text{ litres d'air/minute}$. A l'effort, peut être multiplié par 20. A noter que ce cas, il est plus intéressant d'augmenter l'amplitude ventilatoire que la fréquence.

3.4. Conséquences de l'immersion sur la ventilation

L'augmentation de la production de CO_2 est causée par l'augmentation du travail des muscles ventilatoires d'une part et par la lutte contre le froid d'autre part pour les raisons suivantes :

- La densité de l'air augmente avec la profondeur avec 2 effets :
 - Augmentation de sa viscosité, ce qui entraîne une augmentation des **résistances à l'écoulement** dans les voies aériennes
 - Augmentation du poids de l'air. Le poids de la cage thoracique n'est plus suffisant pour repousser le poids de l'air donc l'**expiration devient active**
- La **compliance pulmonaire** (capacité du poumon à modifier son volume en réponse à une variation de pression. On pourrait vulgairement dire qu'il s'agit de l'élasticité, la souplesse) **diminue** à cause du déplacement du sang veineux périphérique vers le système central (cœur droit et capillaires pulmonaires) = « bloodshift ». Ce phénomène diminue la souplesse pulmonaire en modifiant les volumes pulmonaires lié à l'afflux de sang (les vaisseaux sont gorgés)
- L'utilisation de la combinaison comprime la cage thoracique et provoque une gêne inspiratoire
- L'utilisation du détendeur demande de lutter contre les résistances mécaniques (même le meilleur des détendeurs présente forcément des résistances)
- L'air qui se détend est froid. L'organisme lutte contre ce froid et produit de la chaleur
- L'évolution dans le milieu aquatique provoque des déperditions thermiques (l'homéothermie dans l'eau est de l'ordre de 33°C). Pour lutter contre le froid le corps humain produit de la chaleur

En parallèle, l'élimination du CO₂ est moins efficace notamment à cause du détendeur qui augmente l'espace mort anatomique.

Sans effort particulier, l'organisme est plus chargé en CO₂ qu'à la surface par le simple fait de cette ventilation subaquatique.

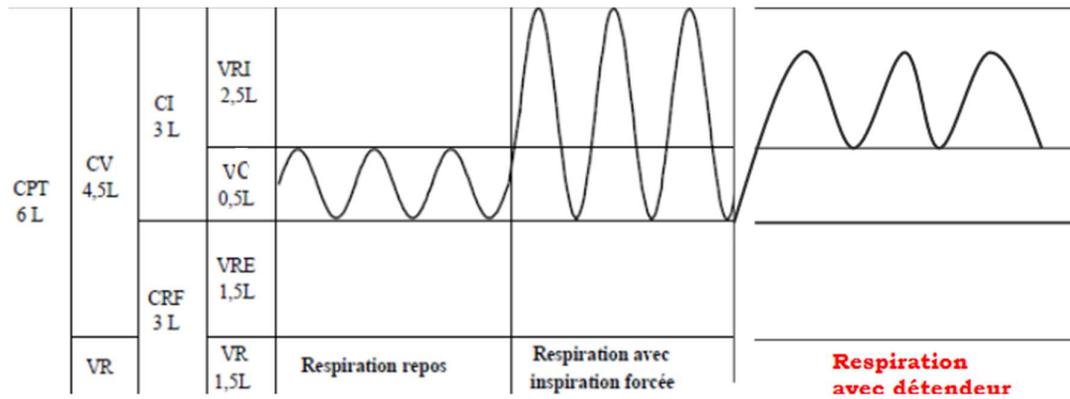


Figure 10 – Capacités ventilatoires en plongée (Lemmens, 2011)

3.5. Les atteintes de l'appareil ventilatoire en plongée

Les potentielles atteintes de l'appareil ventilatoire en plongée seront détaillées dans la 2^{ème} partie de ce mémoire :

- Surpression pulmonaire, hyperpression en page 60
- Hyperoxie en page 74
- Noyade en page 95
- Œdème pulmonaire d'immersion en page 98

4. L'OREILLE

4.1. Description

L'oreille est l'organe de l'audition et de l'équilibration. Elle est constituée de 3 parties qui communiquent entre elles :

- L'oreille externe
- L'oreille moyenne qui communique également avec le rhino-pharynx
- L'oreille interne

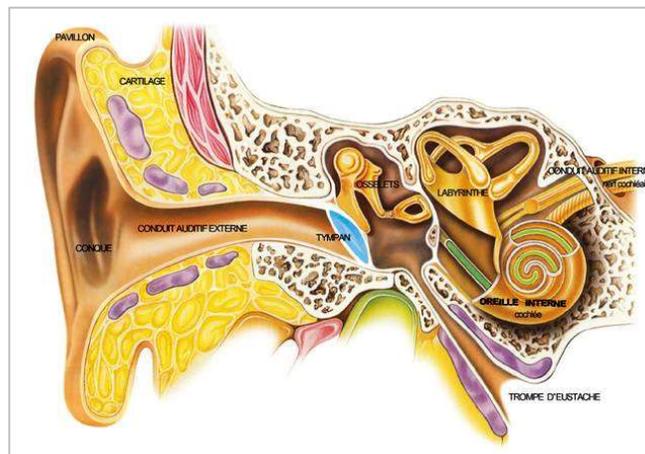


Figure 11 – L'oreille (EspaceAudition, s.d.)

4.1.1. L'oreille externe

C'est l'appareil de réception des sons. Il se compose :

- Du pavillon qui capte les sons
- Du conduit auditif externe. Il se termine par la face externe du tympan qui l'obture hermétiquement.

Le tympan est une membrane fibreuse circulaire, d'environ 8 mm de diamètre, mince et résistante.

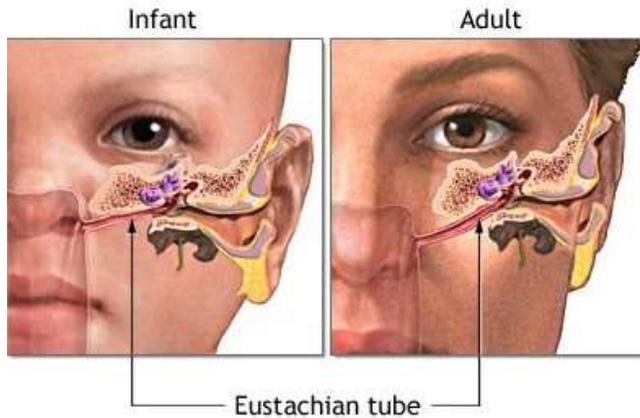
4.1.2. L'oreille moyenne

C'est l'appareil de transmission des sons. Il est séparé de l'oreille externe par le tympan et de l'oreille interne par les fenêtres ronde et ovale. C'est **une cavité aérienne**, constituée de 2 parties :

- La caisse tympanique
- La trompe d'Eustache

La **caisse tympanique** est une cavité aérienne. Elle contient la chaîne des osselets :

- Le marteau fixé sur le tympan
- L'enclume
- L'étrier qui est lui-même fixe sur la fenêtre ovale.



Elle communique avec le rhino-pharynx par la **trompe d'Eustache** creusée dans sa paroi antérieure. Ce conduit permet de maintenir l'équilibre de la pression entre l'air de la caisse du tympan et le milieu ambiant.

La trompe d'Eustache est faite de 2 « troncs de cône », opposés par leur sommet, réunis au niveau de l'**isthme**. La 1^{ère} partie part de l'oreille moyenne : elle est fixe. La 2^{ème} partie arrive au rhino-pharynx : elle est mobile.

Figure 12 – La trompe d'Eustache (Lucek, 2009)

Sa longueur totale varie de 32 à 44 mm. Son diamètre varie : il diminue depuis l'orifice tympanique (5 mm) jusqu'à l'isthme (environ 2 mm) puis augmente jusqu'à l'orifice pharyngé jusqu'à 8 mm. L'isthme est un goulet d'étranglement de 1mm de large sur 2mm de haut (en moyenne). L'angle réunissant les 2 parties peut être rectiligne, très ouvert, plutôt fermé ou très fermé.

Toutes les morphologies intermédiaires semblent exister entre une structure droite et large et une structure plus angulée, incurvée et étroite au niveau isthmique. Associées à l'appareil musculaire (muscle péristaphylins), ces morphologies déterminent les qualités d'ouverture de la trompe d'Eustache variables d'une personne à l'autre.

4.1.3. L'oreille interne

C'est l'appareil de perception des sons et de l'équilibration. Il est formé du labyrinthe osseux qui contient :

- Le **limaçon ou cochlée** : c'est un conduit cylindrique spiralé, cloisonné en deux par une lame horizontale, celle-ci percée à l'extrémité du limaçon, fait ainsi communiquer les deux rampes :
 - **La rampe supérieure ou vestibulaire** contient l'organe auditif ou **organe de Corti** (cils vibratoires)
 - **La rampe tympanique**, en dessous, qui communique avec l'oreille moyenne par la fenêtre ronde.

Les informations reçues par la cochlée sont retransmises au cerveau par le **nerf cochléaire**

- **L'appareil vestibulaire** : il constitue l'organe de l'équilibration avec :
 - Ses trois canaux semi-circulaires orientés dans les trois axes de l'espace (sagittal, frontal et horizontal) pour les accélérations angulaires (rotation de la tête)
 - Le saccule et l'utricule pour les accélérations linéaires
 Les informations reçues par l'appareil vestibulaire sont retransmises au cerveau par le **nerf vestibulaire**

Ces deux organes baignent dans un liquide : l'**endolymphe**. L'oreille interne constitue un ensemble **rempli de liquide** donc incompressible.

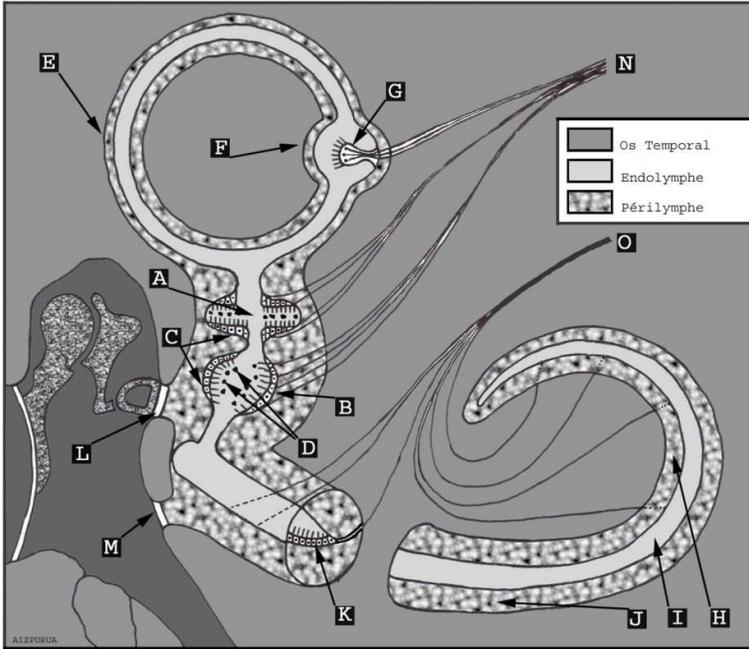


Figure 13 – L’oreille interne (Sujet Examen MF2 , 2009)

Equilibre : Le Vestibule

A = Utricule, B = Saccule, C = Macules, D = Otolithes, E = canaux semi circulaires, F = ampoule, G = crête ampullaire, N = nerf Vestibulaire

Audition : La Cochlée

H = rampe Vestibulaire, I = rampe Cochléaire, J = rampe Tympanique, K = organe de Corti, L = fenêtre ovale, M = fenêtre ronde, O = nerf Cochléaire

Les rampes vestibulaire et tympanique sont remplies de liquide **périlympatique**, la rampe cochléaire de liquide **endolympatique**

4.2. Organe de l’audition

La cochlée est constituée d’une **rampe vestibulaire** débutant au niveau de la fenêtre ovale et communiquant par l’**hélicotréma** (pointe de la cochlée) avec la **rampe tympanique** qui se termine au niveau de la fenêtre ronde.

Une pression de l’étrier sur la fenêtre ovale génère une onde de pression qui se propage d’une rampe à l’autre pour venir s’annuler par une déformation inverse de la fenêtre ronde.

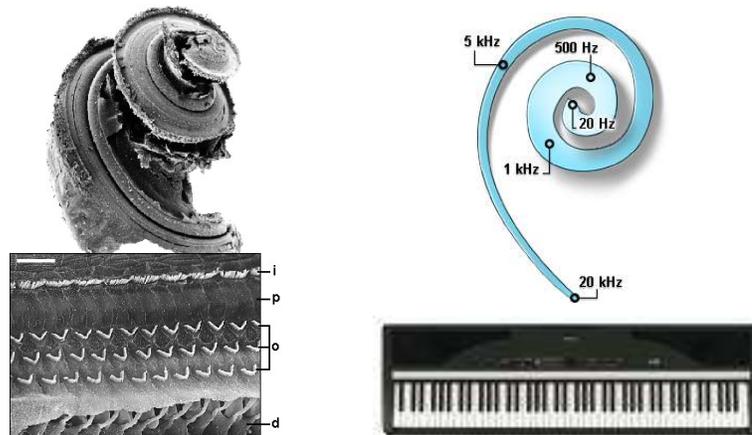


Figure 14 – La cochlée et la transmission des sons (Lucek, 2009)

A l’intérieur, l’onde se transmet également à la rampe moyenne ou cochléaire renfermant les cellules ciliées de l’organe de Corti. Celui-ci transforme les vibrations mécaniques en impulsions

nerveuses. Il est composé d'une membrane gélatineuse (membrane de Corti) et de deux rangées de cellules ciliées (cellules ciliées réceptrices), l'une interne et l'autre externe, qui se trouvent entre la membrane de Corti et la membrane basilaire. Lorsque la membrane basilaire vibre, elle pousse les cellules ciliées contre la membrane de Corti, ce qui provoque la formation d'une substance chimique par les cellules ciliées. Cette substance transforme le mouvement en impulsions électriques dans les fibres nerveuses adjacentes.

A la base du limaçon, les cellules ciliées comportent des cils courts qui seront responsables de l'interprétation des sons aigus. Au contraire, à l'opposé vers l'hélicotréma, les cils plus longs seront sensibles aux graves.

4.3. Organe de l'équilibration

Les 3 canaux semi-circulaires (antérieur, postérieur, latéral) sont au niveau de chaque oreille interne disposés à angle droit l'un par rapport à l'autre (frontal, sagittal et horizontal couvrant les 3 plans de l'espace).

Le saccule et l'utricule ont une structure identique à l'exception de l'orientation des cellules ciliées reposant sur la macule. Les deux contiennent des cristaux de carbonate de calcium : les **otolithes**.

En cas d'accélération linéaires, (horizontales pour l'utricule et verticales pour le saccule), les otolithes vont agir par inertie sur les cellules ciliées, c'est-à-dire qu'ils se déplaceront moins vite que les structures sous-jacentes ou resteront stationnaires par rapport au sol. Sensibles à l'action de la gravité au repos, ils vont renseigner sur la position de la tête par rapport à la verticale et sur les mouvements linéaires.

En cas d'accélération angulaire (rotation), c'est l'endolymphe au niveau des crêtes ampullaires des canaux semi circulaires qui agira par inertie sur les cellules ciliées de la crête.

Toutefois la fonction d'équilibration va être complétée par 2 autres récepteurs sensoriels :

- Le **système visuel** : il permet de se situer dans l'environnement, il nous permet d'évaluer les distances et de nous situer dans l'espace. Il joue aussi un rôle primordial d'information. Il peut engendrer une confusion en cas de trouble d'adaptation ou au contraire pallier les déficiences du système vestibulaire en informant les centres sur la situation réelle du corps dans l'espace. Il existe d'étroites relations entre le système vestibulaire et le système visuel.
- Le **système postural proprioceptif** : il est la troisième source d'information pour les centres de l'équilibre. Il permet de savoir comment notre corps prend contact avec le sol par la voûte plantaire en particulier, et de savoir si nous sommes en mesure de conserver notre équilibre grâce au jeu musculaire et articulaire. Au niveau des centres, ce système permet d'apporter en permanence une représentation du corps dans l'espace, il porte toute la verticalité. Il existe une complémentarité étroite qui unit les fonctions visuelles aux fonctions proprioceptives.

4.4. Influences de l'immersion et de la pression sur l'oreille

4.4.1. Influence mécanique

Lors des déplacements verticaux en plongée, les variations de la pression ambiante, agissent sur le tympan, qui se déforme. Le sens de cette déformation est lié au sens de l'écart entre la pression ambiante, et la pression à l'intérieur de la caisse de l'oreille moyenne. Seule l'équivalence permet de compenser cette déformation. La disposition anatomique de la trompe d'Eustache ne favorise pas l'entrée de l'air dans l'oreille moyenne.

4.4.2. Influence sur l'audition

La vitesse du son dans l'air est environ 330 m/s. La vitesse du son dans l'eau est environ 1450 m/s.

L'oreille fonctionne en stéréophonie : les 2 oreilles ne sont pas à la même distance de la source. Le cerveau analyse le déphasage entre les 2 oreilles et détermine la direction de la source.

Si la vitesse du son augmente (ce qui est le cas dans l'eau), le déphasage diminue et devient imperceptible pour le cerveau. Il y a perte de la stéréophonie. Le cerveau n'arrive plus à déterminer la direction ou l'origine du son.

4.4.3. Influence sur l'équilibre

Il n'y a pas vraiment d'influence de la pression sur l'équilibre. Néanmoins, le plongeur a son capteur visuel déformé et n'a plus de capteur proprioceptif : de ce fait, un fonctionnement vestibulaire normal est indispensable pour sa stabilité et sa progression subaquatique.

4.5. Les atteintes de l'oreille en plongée

Les potentielles atteintes de l'oreille en plongée seront détaillées dans la 2^{ème} partie de ce mémoire :

- Barotraumatisme de l'oreille moyenne et interne en page 58
- Accident de décompression en page 70
- Vertige alternobarique en page 83
- Vertige par stimulation thermique différentielle en page 83
- Mal de mer (pas directement lié à la pratique de l'activité) en page 85

5. LES ECHANGES GAZEUX

Les échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang se font à travers la membrane alvéolo-capillaire. Celle-ci représente une grande surface d'échange qui permet des échanges gazeux quasi-instantanés.

Le sang est le système de transport entre les poumons et les tissus. Les tissus prélèvent l'O₂ et rejettent le CO₂ au niveau des capillaires qui pour les mêmes raisons n'offrent pas d'obstacle au processus de diffusion. L'azote en condition atmosphérique stable n'est ni utilisé, ni consommé ; il reste en état d'équilibre.

5.1. Composition de l'air alvéolaire

L'air alvéolaire est de composition constante quel que soit le moment du cycle respiratoire. La composition de l'air alvéolaire est différente de l'air atmosphérique.

PP Gaz	Air Atmosphérique (mmHg)	Air Alvéolaire (mmHg)	Air Expiré (mmHg)
PP O ₂	160	100	115
PP CO ₂	0,3 (négligeable)	40	33
PP N ₂	600	573	565
PP H ₂ O		47	47
TOTAL	760	760	760

5.1.1. L'oxygène

L'air atmosphérique sec se sature en vapeur d'eau au contact des voies aériennes. La vapeur d'eau, comme tout autre gaz, exerce une pression partielle qui est de 47mmHg, de sorte que l'humidification de l'air inspiré réduit d'autant la Pp initiale des composants de l'air inspiré.

La diminution de la PpO₂ alvéolaire est due au mélange d'air frais inspiré avec le gaz restant dans l'alvéole et l'espace mort en fin d'expiration.

Le résultat combiné de l'humidification et du renouvellement partiel de l'air alvéolaire fait que la PpO₂ alvéolaire est de 100mmHg au lieu de 160 mmHg.

Au total la PpO₂ alvéolaire varie peu et reste autour de 100mmHg pendant le cycle respiratoire. Comme la PpO₂ du sang quittant les capillaires pulmonaires est en équilibre avec celle du gaz alvéolaire du fait des échanges selon le processus de diffusion, la PpO₂ artérielle reste elle aussi pratiquement invariable à 100mmHg.

En plongée la PpO₂ alvéolaire augmente en fonction de la pression.

5.1.2. Le gaz carbonique

Il y a une situation opposée pour le CO₂. Le CO₂ produit par les tissus comme un déchet du métabolisme est ajouté continuellement dans les capillaires veineux puis dans les veines de la grande circulation.

En situation stable la PpCO₂ dans le système veineux est de 40mmHg. Du cœur droit, il passe dans le système capillaire du poumon. Dans les poumons, le CO₂ diffuse selon le **gradient d'élimination** du sang vers les alvéoles puis est rejeté vers l'extérieur pendant l'expiration.

De même que pour l'O₂ la PpCO₂ alvéolaire varie peu au cours du cycle respiratoire, elle reste autour de 40mmHg.

La ventilation qui enrichit en permanence le gaz alvéolaire en O₂ et l'appauvrit en CO₂, maintient la PpO₂ haute(100mmHg) et la PpCO₂ basse (40mmHg). La PpCO₂ dans l'air alvéolaire reste constante en condition de ventilation normale y compris en plongée, car le CO₂ est le produit du métabolisme cellulaire, et l'air inspiré ne contient qu'une quantité négligeable de CO₂.

5.1.3. L'eau

L'air inspiré se charge en vapeur d'eau dans le réseau bronchique et la pression partielle de H₂O atteint sa valeur maximum. Elle est constante quelle que soit la pression absolue, comme la pression partielle de CO₂.

Si le mélange gazeux inspiré est humide, il convient de soustraire la pression partielle de vapeur d'eau (H₂O) de la pression totale. Ceci réduit donc les autres pressions partielles.

5.1.4. L'azote

A pression atmosphérique la PpN₂ ne change pas. La différence entre l'air inspiré et l'air alvéolaire est due à la PpH₂O.

5.1.5. L'air expiré

Il est le résultat du brassage entre l'air alvéolaire et l'espace mort anatomique.

5.2. Les échanges alvéolo-capillaires

Les échanges gazeux entre l'air ventilé et le sang (**hématose**) ont lieu au niveau alvéolaire. Ils sont régis par un phénomène physique : il y a **diffusion** des gaz à travers la paroi alvéolo-capillaire, en fonction de la Pp ou tension de chaque constituant du mélange de part et d'autre de la paroi perméable.

A pression atmosphérique, ce sont essentiellement l'O₂ et le CO₂ qui présentent des échanges gazeux au niveau pulmonaire, l'azote étant un gaz inerte (ni consommé, ni produit). C'est pour cela que nous nous concentrerons uniquement sur ces 2 gaz.

En plongée, l'augmentation de la Pp alvéolaire d'azote à la descente et lors du séjour au fond, se traduit par une diffusion de N₂ des alvéoles vers le sang. Le gaz accumulé dans l'organisme pendant la plongée devra être éliminé au niveau du filtre pulmonaire à la remontée. Dans le cas contraire, il y aura un dégazage dans un ou plusieurs tissus (accident de décompression).

Pour que les cellules de notre organisme fonctionnent les tensions d'O₂ et de CO₂ doivent rester stables. Les chémorécepteurs de l'organisme alertent les centres régulateurs en cas de modification de ces valeurs.

L'air est un mélange de 3 gaz, chacun d'eux exerce une Pp et peut se dissoudre dans les milieux liquidiens de l'organisme. Pour chaque gaz, la différence entre la Pp de l'alvéole et la tension du capillaire engendre un **gradient de pression** qui règle les échanges.

Les échanges gazeux dépendent de la pression partielle des gaz, de la solubilité des gaz dans un liquide, mais également :

- De l'amplitude de la respiration
- De la fréquence cardiaque
- De la surface disponible pour les échanges (environ 150m²)
- De la distance de diffusion (distance alvéoles /capillaires de 1 à 2µm)

PP Gaz	Air Alvéolaire (mmHg)	Sang artériel (mmHg)	Sang veineux (mmHg)
PP O ₂	100	100	40
PP CO ₂	40	40	46

Au niveau de l'alvéole, les Pp restent stables du fait du cycle ventilatoire. Au niveau tissulaire, le métabolisme de base fait que la tension d'O₂ = 40mmHg, tension de CO₂ = 46mmHg, tension de N₂ = 573mmHg

Le sang capillaire veineux en provenance des tissus correspond au résultat du métabolisme tissulaire, les tensions dans le sang veineux s'équilibrent avec les tensions tissulaires.

Au passage dans les capillaires pulmonaires, le sang veineux entre en contact avec le gaz alvéolaire. La PpO₂ alvéolaire est à 100mmHg alors que la tension du sang veineux entrant est à 40mmHg ; l'O₂ diffuse de l'alvéole vers le sang jusqu'à disparition de la différence de pression. A la sortie des capillaires pulmonaires, la tension en O₂ du sang artériel est égale à la Pp du gaz alvéolaire soit 100mmHg.

Le sens de la différence de pression de la tension de CO₂ est à l'opposé. La tension de CO₂ du sang entrant dans les capillaires pulmonaires est de 46mmHg tandis que la Pp du gaz alvéolaire est de 40mmHg. Il y a diffusion du CO₂ du sang vers le gaz alvéolaire jusqu'à égalisation des pressions. La tension en CO₂ du sang artériel est donc de 40mmHg.

Au passage à travers le poumon, le sang a gagné de l'oxygène et a perdu du CO₂ par simple diffusion passive.

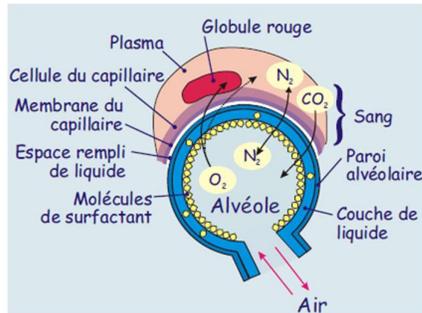


Figure 15 – Echange gazeux alvéolaire (Foret)

Le gradient de pression entre la P_{pO_2} de l'air alvéolaire (100mmHg) et la tension d' O_2 du sang veineux (40mmHg) permet d'expliquer le passage par diffusion jusqu'à égalisation des pressions de l' O_2 vers le sang artériel. Le fort gradient explique le passage très rapide au travers de la membrane alvéolo-capillaire très fine. Comme la tension d' O_2 du sang quittant les capillaires pulmonaires est en équilibre avec la P_{pO_2} de l'alvéole qui reste stable, la tension d' O_2 artérielle reste invariable (100mmHg).

Pour la même raison, le CO_2 passe du sang veineux vers l'air alvéolaire mais le gradient de pression est moindre (46mmHg / 40mmHg). Ceci est compensé par une vitesse de diffusion beaucoup plus grande du CO_2 . Pour les mêmes raisons la tension de CO_2 artérielle est stable (40mmHg).

5.3. Les échanges tissulaires

De même que dans les capillaires pulmonaires le transport d' O_2 et de CO_2 entre le sang des capillaires qui alimentent les tissus et les cellules des tissus se fait par diffusion selon un gradient de pression.

Du fait de l'activité métabolique, les cellules consomment de l' O_2 et produisent du CO_2 de façon continue. La tension d' O_2 cellulaire est de 40mmHg et la tension de CO_2 cellulaire de 46mmHg (valeurs au repos en état stable). Ces valeurs sont variables en fonction de l'activité du métabolisme cellulaire.

L' O_2 et le CO_2 diffusent en fonction de leur gradient de pression entre le sang artériel entrant dans les capillaires systémiques et le tissu jusqu'à équilibre. Donc la tension d' O_2 du sang veineux qui sort des tissus par les capillaires veineux est de 40mmHg et la tension de CO_2 de 46mmHg.

Plus grande est l'activité d'un tissu, plus basse est la tension d' O_2 et plus haute est la tension de CO_2 . Il y a donc de plus grandes différences de pression partielle entre le sang et les cellules donc plus d' O_2 diffuse du sang vers les cellules et plus de CO_2 des cellules vers le sang.

Si l'organisme a besoin de plus d' O_2 , les récepteurs qui contrôlent les taux avertissent les centres régulateurs de la baisse d' O_2 et de l'augmentation de CO_2 ; le débit ventilatoire et le débit circulatoire augmentent pour assurer l'augmentation d'apport d' O_2 au poumon puis aux tissus et l'élimination du CO_2 par le poumon.

5.4. Risques d'altération des échanges gazeux

Les échanges tissulaires et pulmonaires se font par simple diffusion passive en suivant les gradients de pression. Dans certains cas, il peut y avoir des alvéoles qui ne participent pas aux échanges.

5.4.1. Espace mort physiologique

Si une alvéole est ventilée mais non perfusée (trouble circulatoire, caillot qui bloque la circulation), elle ne participe plus aux échanges. Si la paroi de l'alvéole s'épaissit ou devient non fonctionnelle l'alvéole est ventilée mais il n'y aura pas d'échange : c'est **l'espace mort physiologique**.

L'espace mort anatomique + l'espace mort physiologique = **espace mort fonctionnel**.

Il existe des alvéoles non perfusées au repos mais qui le sont à l'effort. Ce point est important car à l'effort cela augmente la surface d'échange, donc la vitesse d'échanges, et cela explique que l'on sature plus vite en plongée ou après un retour surface.

5.4.2. Effet de shunt

Si l'alvéole n'est pas ventilée (obstacle bronchique, clapet), il n'y a pas d'échange avec le sang qui la perfuse. Le sang reste riche en CO₂ pauvre en O₂ : c'est l'effet shunt. De même si la paroi alvéolaire est altérée, les échanges ne se font pas, c'est également un effet shunt.

L'augmentation de l'effet shunt et de l'espace mort physiologique peut altérer le résultat des échanges gazeux.

5.5. Temps de saturation du sang en O₂

Au cours d'un effort physique, l'augmentation simultanée des débits cardiaque et respiratoire permet à un plus grand volume de sang de se charger en O₂ par unité de temps. Pourtant, ceci ne modifie pas la teneur en O₂ du sang artériel : celui-ci est toujours saturé en O₂ quelle que soit l'intensité de l'effort.

Au niveau des poumons, les mécanismes de recharge du sang en O₂ sont très efficaces : le sang pauvre en O₂ qui entre dans les capillaires alvéolaires se sature en O₂ en 0,25 à 0,3 seconde alors qu'il reste au contact des alvéoles dans ces capillaires entre 0,6 et 0,7 seconde selon le rythme cardiaque.

On en déduit donc que la durée de l'écoulement sanguin dans les capillaires alvéolaires pourrait diminuer des deux tiers sans que pour autant l'oxygénation du sang artériel soit diminuée.

5.6. Impacts de l'immersion sur les échanges gazeux

Si en surface, 98 % de l'O₂ est combiné à l'hémoglobine, en milieu hyperbare l'hémoglobine est très vite totalement saturée => quantité importante d'O₂ dissous

Le N₂ est dissous en totalité et va diffuser pendant la plongée dans les cellules. Le phénomène sera inverse à la remontée avec une notion de « bulles silencieuses ».

Le CO_2 est produit par les organes. L'augmentation du travail des muscles respiratoires en profondeur augmente la production de CO_2 . Le CO_2 est issu du métabolisme, la P_{pCO_2} alvéolaire reste constante et indépendante de la profondeur.

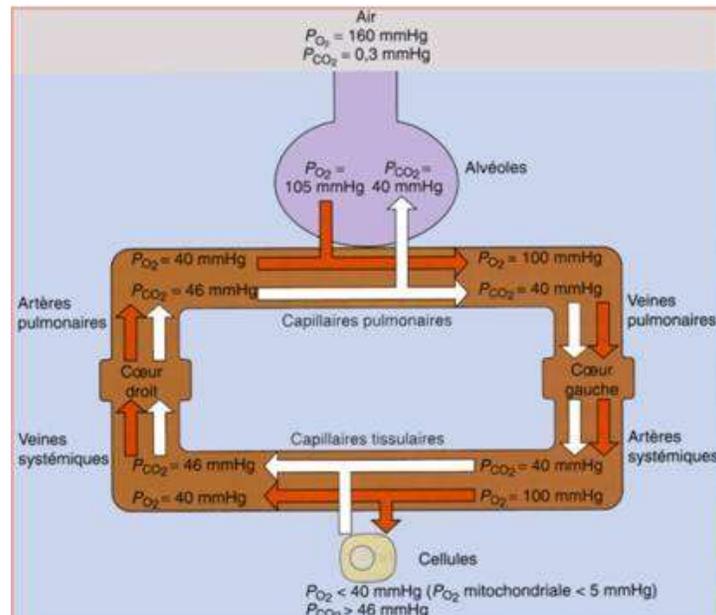


Figure 16 – Schéma général des échanges gazeux (Canon)

6. LES PUBLICS SPECIFIQUES

6.1. Les enfants

6.1.1. Appareil ventilatoire

La maturation pulmonaire est progressive tout au long de la croissance : on assiste à une multiplication alvéolaire rapide jusqu'à 4 ans, qui se ralentit, puis s'arrête vers l'âge de 8 ans.

L'élasticité pulmonaire est plus faible chez les enfants et ce d'autant qu'il est plus jeune. Du fait des propriétés élastiques thoraco-pulmonaires plus faibles que chez l'adulte, de la structure des bronchioles leur conférant une résistance moindre à l'écrasement (au collapsus), certaines bronchioles sont fermées avant la fin de l'expiration. Ceci expliquerait la possibilité de piégeage gazeux pulmonaire avant l'âge de 8 ans.

A niveau d'activité égal, l'enfant a besoin d'un débit ventilatoire plus important et son travail respiratoire est plus élevé : la fréquence respiratoire diminue, en effet, avec la taille, alors que la ventilation alvéolaire est identique à celle de l'adulte. Son travail ventilatoire est donc plus important et plus élevé.

Donc :

- Avant l'âge de 7-8 ans, il existe un risque d'essoufflement, un risque d'hypoxie, un risque de piégeage gazeux pouvant être à l'origine d'une surpression pulmonaire
- Après l'âge de 7-8 ans, la fonction respiratoire devient compatible avec la plongée autonome sous réserve de limiter la profondeur, d'utiliser un détendeur à 1^{er} étage compensé avec une pression critique d'ouverture basse, en surface d'utiliser un tuba de petit volume ou avec soupape d'expiration pour ne pas augmenter l'espace mort.

6.1.2. Appareil circulatoire

Chez l'enfant de 5 ans, il y aurait des turbulences importantes au niveau de l'abouchement de la veine cave inférieure.

Le foramen ovale peut rester perméable après la naissance : 40% des enfants de 7/8 ans présenteraient ce phénomène. Il y aurait donc des risques d'embolie gazeuse cérébrale.

La transposition à l'enfant des tables de plongée adultes serait donc aléatoire.

6.1.3. Appareil ORL

L'otite barotraumatique est le principal facteur d'échec et d'incident en plongée : la fonction d'ouverture de l'orifice musculaire est nettement moins bonne chez l'enfant. A cela vient s'ajouter parfois une incompréhension des manœuvres d'équilibration tympanique.

La fréquence de la pathologie de l'oreille moyenne et la fréquence des infections rhino-pharyngées sont des facteurs déterminants.

En effet, les voies aériennes supérieures sont les premières à être en contact avec les virus et les microbes. La première ligne de défense de l'organisme se trouve donc logiquement située à ce niveau, il s'agit des amygdales et des végétations. La fréquence des infections à ce niveau est très importante dans les 6 premières années de la vie. Le retentissement de ces affections sur les oreilles est très important (otite aiguës, otites séreuses). Le problème des végétations est particulièrement à mettre en relief compte tenu de leur emplacement proche des orifices tubaires. Les infections ORL diminuent très notablement après 7 ans et donc, la perméabilité des trompes d'Eustache s'améliore. Néanmoins la musculature tubaire n'atteint sa maturité qu'à l'âge de 16/17 ans.

Ceci dicte une attitude préventive de dépistage clinique systématique des affections.

Il faut insister sur les points suivants :

- ORL : examen clinique et audiotympanogramme.
- Rôle préventif de l'encadrement : apprentissage correct des manœuvres d'équilibrage tympanique, savoir interdire la plongée aux enfants enrhumés.
- Utiliser un matériel adapté et notamment masque de petit volume.

6.1.4. Appareil locomoteur

Le fait que les os soient en formation « poussant » par l'intermédiaire des cartilages de conjugaison a fait un instant craindre pour le devenir de ces os. En fait il apparaît que la plongée n'a pas d'incidence néfaste si l'on respecte les règles de sécurité.

Le risque ostéoarticulaire de l'enfant plongeur est lié au port de charges lourdes (bloc et plombs) pouvant léser les noyaux d'ossification :

- Apprentissage d'une bonne manutention, entraide
- Charges allégées, petite bouteille, gilet adapté
- Utilisation de palmes correspondant aux possibilités musculaires de l'enfant, chaussantes et de bonne pointure.

6.1.5. Thermo-biologie

Le froid est le principal facteur limitant la plongée chez l'enfant (déperdition maximale par la tête et le cou). Comparé à un adulte, l'enfant a une surface corporelle plus grande par rapport à sa masse, ce qui augmente sa déperdition calorifique.

Le refroidissement est compensé par une thermogenèse plus élevée et une réaction vasoconstrictrice plus rapide et plus importante, entraînant une modification des flux thermiques régionaux. Mais lorsque la température de l'eau est inférieure à 34°, le bilan thermique devient défavorable, surtout avant 7 ans. Le refroidissement diminue avec l'âge. Les filles se refroidissent moins vite car elles ont un pannicule adipeux plus importante.

A l'opposé, il y a également un risque non négligeable d'hyperthermie en cas d'exposition au soleil.

6.1.6. Abords psychologiques

Risque principal : l'immaturation psychoaffective de l'enfant peut être à l'origine de nombreux problèmes, notamment de la surpression pulmonaire. L'évaluation de la maturité psychoaffective est difficile et aléatoire.

Si on prend le cas particulier de l'adolescent, il fait face un corps modifié, ce qui entraîne la destruction du schéma corporel, marquée par une indisponibilité motrice relative avec diminution du contrôle de soi, maladresse et mouvements parasites. Mais par ailleurs, c'est aussi l'affirmation d'un corps aux possibilités nouvelles qui prend toute sa dimension dans un goût souvent affirmé pour les records et le besoin de surpassement, avec volonté de l'éprouver par des jeux violents.

6.2. Les séniors

Les causes du vieillissement sont complexes. Celui-ci a des effets sur le corps et les performances physiques. Cependant, l'âge physique ne correspond pas toujours à l'âge physiologique. Certains plongeurs de 70 ans sont en bien meilleure santé et forme physique que leurs collègues qui ont 20 ou 30 ans de moins.

6.2.1. Vieillissement du système neurosensoriel

Trois aspects sont particulièrement intéressants :

- Une diminution des capacités sensorielles : très importantes dans la locomotion et la sensation du corps dans l'espace (proprioception)
- Une diminution des performances visuelles (difficulté à lire les instruments) et auditives, une laxité tympanique amenant des difficultés pour équilibrer
- Une perte d'efficacité (et de rapidité notamment) de la transmission de l'influx nerveux aux cellules musculaires

6.2.2. Vieillissement des systèmes cardiovasculaire et pulmonaire

Les artères s'épaississent, perdent de leur élasticité et durcissent. La tension artérielle augmente, **ce qui peut favoriser l'œdème pulmonaire d'immersion (OPI)** en page 98. Le nombre de capillaires diminue. Il est plus difficile pour le cœur d'irriguer correctement le corps en sang oxygéné et ce d'autant plus que les parois du muscle cardiaque perdent de leur élasticité et de leur capacité à se contracter efficacement. Le débit cardiaque et la fréquence cardiaque maximum diminuent.

Il y a réduction de la surface consacrée aux échanges gazeux. L'altération du filtre pulmonaire peut engendrer des difficultés dans les échanges gazeux augmentant ainsi les risques d'accidents. La mobilité de la cage thoracique est réduite. Il y a une diminution du VO₂ max, de la ventilation/min, du VES et de la capacité vitale.

Toutes ces modifications diminuent l'apport de nutriments et d'oxygène à l'organisme et entravent donc la capacité à produire des efforts physiques intenses et prolongés.

6.2.3. Vieillessement de l'appareil locomoteur

Avec l'âge, la force diminue en raison de l'atrophie progressive des muscles, surtout si le plongeur est sédentaire. Les os deviennent plus friables et moins capables de soutenir des efforts (en raison de la perte de sels minéraux).

La souplesse diminue de façon importante notamment au niveau du rachis :

- Cartilage des articulations perd une partie de sa capacité à retenir l'eau ainsi que sa souplesse et sa capacité à résister aux frottements
- Lubrification des articulations moins efficace
- Ligaments articulaires fibreux
- Difficultés à enfileur la combinaison et à porter des charges lourdes

7. PREPARATION PHYSIQUE

7.1. Les filières

Le muscle a besoin d'énergie pour fonctionner. Cette énergie est fournie par l'**ATP** (Adénosine Tri Phosphate). Le muscle dispose d'une réserve d'ATP qui permet de fabriquer de l'énergie pendant 1 ou 2 secondes. Afin de pouvoir poursuivre ses actions, il existe un mécanisme chimique permettant de resynthétiser l'ATP par le biais de **substrats**.

L'ATP provient de la dégradation des composants (glucides, lipides et de la créatine phosphate dont le stock est limité). Le carburant principal est les glucides.



Pour régénérer l'ATP, il y a 3 types de filières :

- **L'anaérobie phosphagène** anciennement appelée **anaérobie alactique** (sans production d'acide lactique)
- **L'anaérobie glycolytique** anciennement appelée **anaérobie lactique** (avec production d'acide lactique)
- **L'aérobie** (en présence d'oxygène)

7.1.1. Filière Anaérobie Phosphagène (anciennement appelée Anaérobie Alactique)

Définition : C'est une filière qui a pour but de synthétiser de l'ATP en l'absence d'oxygène et sans production d'acide lactique (efforts brefs et très intenses, on récupère très vite).

Substrats utilisés : ATP + Créatine Phosphate

- Délais d'intervention : immédiat. L'énergie est immédiatement disponible
- Puissance très élevée : puissance maximale
- Durée très limitée du maintien de la puissance (entre 7 et 20 secondes)
- Facteurs limitants : Epuisement des réserves en créatine phosphate
- Récupération rapide (environ 2 minutes pour reconstituer les réserves)

7.1.2. Filière Anaérobie Glycolytique (anciennement appelée Anaérobie Lactique)

Définition : C'est une filière dont l'ensemble des réactions visent à fournir de l'ATP sans production d'oxygène et avec production d'acide lactique (effort qui se prolonge dans le temps).

Substrats utilisés : Glycogène, Glucose

- Délais d'intervention de 20 à 30 secondes
- Puissance élevée (50% de la puissance la puissance maximum)
- Durée du maintien de la puissance : 2 à 3 minutes
- Facteurs limitants : Acide lactique et baisse du PH (taux d'acidité)
- Récupération : moyenne (environ 1h pour éliminer le lactate)

7.1.3. Filière Aérobie

Définition : C'est une filière qui a pour but de synthétiser de l'ATP avec oxygène et sans production d'acide lactique.

Substrats utilisés : Glucides puis Lipides

- Délais d'intervention de 2 à 4 minutes
- Puissance modérée : environ 25% de la puissance maximum
- Durée du maintien de la puissance : peut durer plusieurs heures
- Facteurs limitants : $VO_{2\text{MAX}}$, fatigue musculaire, température
- Récupération : reconstitution du glycogène (stockage du glucose, environ 24h)

7.2. Quelques définitions

7.2.1. Volume d'O₂ Maximal

VO₂max : « Volume d'O₂ maximal ». C'est le débit maximal d'O₂ qu'un sujet peut consommer au cours d'un effort. Il est mesuré en l/min ou ml/min/kg. Il va de 40 ml/min/kg pour un sédentaire à 80 ml/min/kg environ pour un sportif de haut niveau, en passant par 60 à 65 ml/min/kg pour un sportif « normal ».

7.2.2. Puissance Maximale Aérobie et Vitesse Maximale Aérobie

PMA : « Puissance Maximale Aérobie ». C'est la puissance correspondant à un effort à 100% du VO₂max, mesurée en Watts.

VMA : « Vitesse Maximale Aérobie ». C'est la vitesse de déplacement d'un sujet en course à pied correspondant à 100% du VO₂max. Elle est mesurée en km/h, mais reflète la PMA. « La vitesse maximale aérobie est l'intensité de travail que l'on développe au cours d'un effort dont la dépense énergétique correspond à la consommation d'O₂ maximale ou PMA ».

7.2.3. Fréquence cardiaque

Le travail d'entraînement général des filières ainsi que les travaux spécifiques comme le travail au seuil anaérobie ou le travail à la VMA se font sur la base d'un indicateur qui, s'il ne donne pas directement les grandeurs à mesurer (VO₂max, VMA, intensité de l'exercice, etc..) est suffisamment fiable pour une utilisation pratique : il s'agit de la fréquence cardiaque, ou FC. Il s'agit du nombre de battements effectués par le cœur en 1 minute. Elle se décline en plusieurs « catégories ».

a) **Fréquence cardiaque au repos (FC_{REPOS})** :

C'est le nombre de battements effectués par le cœur en 1 minute **au repos**. Elle est généralement prise le matin au réveil avant le lever. Cette fréquence diminue avec le niveau d'entraînement du pratiquant, qui fait que son cœur se remplit et se vide mieux et nécessite donc une moindre fréquence pour assurer le même débit sanguin. Par exemple 70 pulsations/min.

b) Fréquence cardiaque maximum (FC_{MAX}) :

C'est le nombre **maximum** de battements que votre cœur peut effectuer en 1 minute. Elle diminue progressivement avec l'âge. Elle est mesurée de façon précise sur le terrain (par un test à l'effort). Il est important de la connaître, car elle sert de repère pour savoir jusqu'où pousser l'effort : elle permet d'adapter l'intensité et de personnaliser ainsi son entraînement. Pour la simplifier, on utilise un calcul qui permet de la définir approximativement :

- Pour les hommes : $FC_{MAX} = 220 - \text{âge}$. Un homme de 30 ans a une FC_{MAX} de 190 pulsations/min.
- Pour les femmes : $FC_{MAX} = 226 - \text{âge}$. Un homme de 40 ans a une FC_{MAX} de 186 pulsations/min.

c) Fréquence cardiaque maximum ($FC_{RESERVE}$) :

Elle se définit comme la différence entre les deux précédentes, partant du principe que c'est elle qu'il faut faire varier au cours de l'exercice (FC_{REPOS} est invariable). $FC_{RESERVE} = FC_{MAX} - FC_{REPOS}$

d) Fréquence cardiaque maximum ($FC_{TRAVAIL}$) :

C'est la fréquence cardiaque **cible** pour s'entraîner efficacement dans la zone de travail. Une des méthodes pour la calculer est la formule de Karnoven : c'est le pourcentage de l'intensité visée à la $FC_{RESERVE}$, auquel on rajoute la FC_{REPOS} . $FC_{TRAVAIL} = FC_{RESERVE} \times \% + FC_{REPOS}$. Ainsi, pour reprendre l'exemple du pratiquant masculin de 30 ans, s'il a une FC_{REPOS} de 70 pulsations/min et s'il souhaite effectuer un travail entre 60% et 70% de la FC_{MAX} pour rester dans le domaine de l'endurance, il faudra qu'il travaille à une $FC_{TRAVAIL}$ entre 142 pulsations/min ($120 \times 60\% + 70$) et 154 pulsations/min ($120 \times 70\% + 70$). Passé ce seuil dans la zone d'endurance, les muscles ne seront plus alimentés correctement en O_2 , l'entraînement sera inefficace.

7.3. L'échauffement

L'échauffement, par l'augmentation de la température corporelle, (comme son nom l'indique) permet une :

- Amélioration du rendement des métabolismes en jeu : glycolyse, utilisation de l'ATP
- Augmentation de l'apport d' O_2 aux cellules par la décroissance de l'affinité HbO₂
- Augmentation de la perfusion locale par dilatation des vaisseaux sanguins
- Amélioration de la transmission de l'influx nerveux d'où une meilleure coordination
- Diminution de la résistance du tissu conjonctif et musculaire
- Augmentation de la fluidité de la synovie (articulations)

Par la progressivité de la montée en effort, on obtient :

- Une accélération progressive du rythme cardiaque et une adaptation cardio-vasculaire
- Par des efforts « non- fatigants », une mise en place progressive de la filière aérobie sans tirer sur la filière anaérobie lactique.

L'échauffement permet de plus de prévenir les accidents :

- Effet protecteur par rapport aux muscles (claquages, élongations, déchirures) et aux articulations
- Effet protecteur chez les personnes souffrant de problèmes cardiaques

Sa durée doit être d'au moins 10 à 15 minutes, pour un effort situé dans les quelques minutes qui suivent si l'on souhaite en tirer tous les bénéfices.

7.4. Le travail d'entraînement dans les filières

7.4.1. Travail de la filière anaérobie alactique

Le travail de la filière anaérobie alactique, qui se définit comme un travail à **intensité maximale** sur des **durées très courtes** est un peu particulier, car la FC n'est pas un indicateur pertinent puisqu'elle ne peut pas augmenter de façon significative pendant une durée aussi courte. Cette filière n'est quasiment plus utilisée en plongée.

Cependant travailler cette filière est important car elle va permettre le travail de la puissance et du renforcement musculaire, base indispensable pour le capelé ou le mannequin.

7.4.2. Travail de la filière anaérobie lactique

Le travail de la filière anaérobie lactique se définit comme un travail à **90% environ de la FC_{MAX}**, sur des durées courtes de **2 à 3 minutes maximum**, avec une récupération incomplète destinée à démarrer un exercice en étant encore chargé de l'acide lactique de l'exercice précédent, mais suffisamment longue pour être capable de réaliser l'exercice (disons moins de 2 minutes, en fonction de l'exercice). Un des objectifs de l'entraînement peut être aussi est de permettre à l'organisme de **mieux résister à l'accumulation de CO₂** dans le sang lié au travail en filière anaérobie.

Pour cela, il faut insister sur un travail à fréquence cardiaque proche de la VMA. Par exemple, des séries de nage rapide suivie immédiatement d'apnées (mettre l'organisme en situation de "souffrance" anaérobie associée à l'acidose) puis de récupération en nage lente (travail fractionné).

7.4.3. Travail de la filière aérobie

Le travail de la filière aérobie se définit comme un travail dans la zone des **60 à 70% de la FC_{MAX}** pendant des **durées longues**. Tout au long de l'entraînement préalable, il augmentera les possibilités de **stockage et de transport de l'O₂**. Par contre, lors d'un stage final par exemple, le travail aérobie permettra de maintenir la condition physique préalable, mais ne doit pas avoir pour objectif d'améliorer la performance.

7.4.4. Travail au seuil anaérobie (ou seuil ventilatoire)

Le travail au seuil anaérobie (ou seuil ventilatoire) se définit comme un travail dans la zone intermédiaire du travail aérobie pur et du travail dans la zone anaérobie lactique, soit donc dans la zone des **70 à 90% de la FC_{MAX}**.

L'effort au seuil anaérobie « idéal » permet en effet un **travail musculaire au maximum de puissance** possible de la filière aérobie en évitant de faire appel à la filière anaérobie lactique, c'est-à-dire en ne produisant pas d'acide lactique, facteur limitant de la filière qui, en bloquant la production d'ATP, empêche le maintien de l'effort dans la durée.

Ce seuil est directement fonction de la capacité d'assimilation de l'O₂ par l'organisme, appelée **VO₂max**, au-delà de laquelle la quantité d'oxygène fournie n'est plus suffisante pour assurer un travail en filière aérobie et où la sollicitation de la filière anaérobie lactique augmente rapidement.

Les objectifs de l'entraînement au seuil sont donc d'une part d'augmenter le VO₂max dans le but de repousser le seuil anaérobie (donc l'apparition de l'acide lactique) afin d'améliorer la **rentabilité sur la durée**, et d'autre part d'améliorer la capacité de la filière aérobie à fonctionner dans le temps, autrement dit l'endurance, en **habituant les muscles à supporter une certaine présence d'acide lactique** sur des durées croissantes sans se bloquer. Ce deuxième aspect recouvre des aspects purement physiques bien sûr, mais aussi des aspects psychologiques de motivation et de capacité à surmonter la souffrance physique.

En définitive, l'entraînement au seuil doit déboucher sur la capacité individuelle à tenir un exercice d'intensité de plus en plus élevée sur une durée de plus en plus longue.

Le travail au seuil doit impérativement être bien positionné, car en travaillant en-dessous du seuil l'intensité sera moindre, seule la filière aérobie sera mobilisée et les performances seront faibles ; en travaillant au-dessus du seuil, l'effort ne pourra pas être maintenu suffisamment longtemps pour terminer l'épreuve à cause de la trop forte mobilisation de la filière anaérobie lactique donc de la production trop importante d'acide lactique.

7.4.5. Travail à la VMA

L'entraînement au seuil anaérobie peut éventuellement être complété par un travail à la VMA (**entre 90% et 100% de la FC_{MAX}**), puisque ce dernier favorise également **l'amélioration du VO₂max**. Cela dit, il présente tout de même l'inconvénient d'être très éprouvant pour l'organisme et nécessite en conséquence des phases de récupérations importantes (72 heures est la durée généralement admise) entre deux séances. Il nécessite donc d'être positionné de façon judicieuse dans la planification de l'entraînement.

7.5. La récupération

Quand l'exercice cesse, la demande en énergie diminue rapidement mais l'organisme continue à consommer de l'O₂ pour fournir l'énergie nécessaire à la thermorégulation et à l'élimination de l'acidose métabolique. Cette consommation est dénommée EPOC (Excès Post Exercice de Consommation en oxygène) ou « **déficit en O₂** », elle a été longtemps nommée « **dette d'O₂** ».

Elle participe à :

- La reconstitution des réserves énergétiques et nutritionnelles (créatine phosphate, glycogène, lipides, eau)
- L'élimination de l'acide lactique
- Au phénomène de surcompensation
- Au retour aux valeurs de repos du système cardio-ventilatoire, de la thermorégulation, des équilibres acido-basiques ou hydrominéraux

La récupération peut être décomposée en 2 phases :

- Une phase courte favorisée par un effort de faible intensité (quelques minutes) afin de maintenir la filière aérobie, ce qui va éliminer des lactoses et autres déchets. C'est ce qu'on appellera **une récupération active**.
- Une phase plus lente pouvant durer plusieurs heures afin de reconstituer les stocks hydriques et en glycogène.

La récupération active qui doit solliciter prioritairement les groupes musculaires qui ont travaillé, met en jeu des processus énergétiques utilisant l'acide lactique et limite ainsi son stockage. On doit rappeler que les lactates ne peuvent pas être considérés comme toxiques puisqu'ils sont remétabolisés pendant la phase de récupération (oxydation dans le myocarde et fabrication de glycogène dans le foie). Elle favorise ainsi l'élimination des toxines et diminue la fatigue musculaire.

A l'opposé, **la récupération passive** ne permet pas une élimination rapide des lactates. La récupération passive peut constituer une modalité d'exposition de l'organisme à l'acide lactique en vue d'accroître la tolérance.

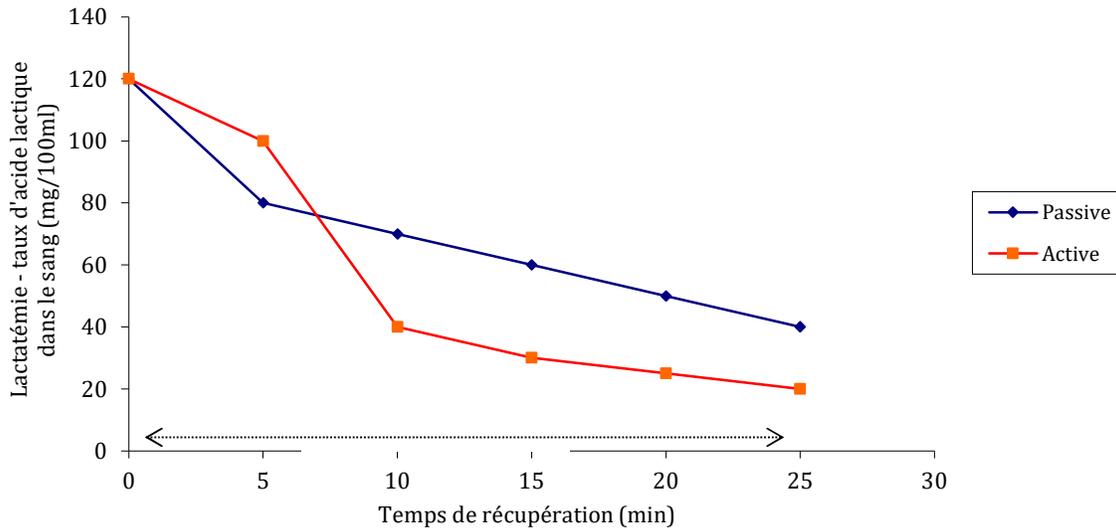


Figure 17 – Récupération active / passive (Caja, Mouraret, & Benet, 2006)

La notion de récupération est associée aux notions de charge, de fatigue et de **surcompensation**. A la suite d'une activité physique qui suppose une charge de travail musculaire, l'organisme voit diminuer sa capacité de travail en raison de la fatigue musculaire. La récupération permet de restaurer, au-delà du niveau initial, les capacités de travail musculaire. Le dépassement de la capacité de travail initiale constitue la surcompensation et participe à l'amélioration des performances par la répétition.

Une récupération **trop longue** (entraînements trop espacés) ne permet pas de bénéficier de la surcompensation et entraîne une stagnation des performances. Une récupération **trop courte** (entraînements trop rapprochés) favorise l'accumulation de fatigue et la régression des performances.

8. AUTRES IMPACTS PHYSIOLOGIQUES

8.1. La déshydratation

L'impact de l'immersion sur l'organisme entraîne systématiquement et physiologiquement une déshydratation plus ou moins importante. Les causes en sont multiples, plusieurs phénomènes entrent en jeu. La minimalisation de la déshydratation est capitale pour la prévention des risques et accidents en plongée.

8.1.1. Diurèse d'immersion

a) Mécanisme :

La pression hydrostatique va comprimer le corps, provoquant une redistribution de la masse sanguine des membres vers les organes centraux (poumons, cœur, cerveau).

L'hypervolémie sanguine intrathoracique qui en résulte est détectée par les volorécepteurs de l'oreillette droite (distension de l'oreillette à cause de l'afflux sanguin) et entraîne alors une surcharge de travail du muscle cardiaque.

Afin de diminuer cet effort, le cœur va s'adapter (diminution de la fréquence cardiaque), l'organisme va devoir effectuer une diminution du volume sanguin, donc évacuer de l'eau du plasma dans l'urine. Cette production d'urine est également augmentée par la diminution de la sécrétion de l'hormone hypophysaire ADH (antidiurétique).

b) Conséquences :

La diurèse n'est qu'une réaction de l'organisme contre l'hypervolémie décrite plus haut. Cette hypervolémie provoque une augmentation de la tension artérielle du plongeur en immersion. Dans le cas où le plongeur est déjà hypertendu, il y a augmentation des risques inhérents à cette pathologie (rupture d'anévrisme par exemple).

L'élimination d'une grande quantité d'eau par l'urine (de 4 à 6 fois le volume normal par unité de temps) provoque une hémococoncentration. La réaction de diurèse débute quelques minutes après le début de plongée.

La diurèse entraîne également un phénomène de déshydratation et une sensation de soif.

8.1.2. Diurèse due au froid

L'eau est un excellent conducteur thermique. Les pertes caloriques sont maximales dans les parties du corps riches en eau et au contact avec le milieu ambiant, c'est-à-dire principalement la peau. Afin de diminuer ces pertes thermiques, l'eau migre des extrémités vers le centre du corps où elle est éliminée par les reins.

Les récepteurs cutanés sont stimulés, provoquant une commande nerveuse : la vasoconstriction périphérique qui entraîne un déplacement de la masse sanguine vers le noyau central. Les volorécepteurs vont percevoir cette hypervolémie.

8.1.3. Respiration et autres facteurs favorisant la déshydratation

La respiration est buccale, l'air n'est pas humidifié par le mucus des narines. De plus, l'air de la bouteille est plus sec que celui de l'atmosphère puisqu'une partie de sa vapeur d'eau a été éliminée pendant la compression.

La pression de vapeur d'eau dans les alvéoles pulmonaires doit être compensée. Pour maintenir l'équilibre, le sang va éliminer une partie de l'eau du plasma en produisant de la vapeur d'eau lors de l'hématose, ce qui accroît la viscosité du sang.

A la surface, d'autres facteurs peuvent entrer en compte comme le soleil, le vent, ...

8.1.4. Conséquences de la déshydratation sur l'organisme en plongée

Une partie de l'eau a été éliminée du plasma, ce qui implique une moins bonne irrigation des tissus par un sang plus visqueux et donc une moins bonne élimination de l'azote dissous durant la plongée. Cela a pour conséquence une augmentation du **risque d'ADD** (en page 65).

Une moins bonne circulation des microbulles dans les capillaires pendant et après la remontée, peut provoquer des manchons obturant les capillaires. Cela a pour conséquence une augmentation du **risque d'ADD** (en page 65).

Une moins bonne vascularisation du muscle cardiaque par un sang plus visqueux va demander un effort plus intense à chaque systole pour le pulser. Cela a pour conséquence une augmentation du risque d'accident cardiaque ou de syncope cardio-ventilatoire.

8.2. Le stress

Le stress est une réponse physiologique et psychologique de l'organisme confronté à une agression du milieu, devenue trop intense pour pouvoir être supportée par l'organisme sans réaction de ce dernier. Le syndrome d'adaptation de la réaction physiologique au stress comporte 3 phases :

- Une phase d'alerte durant laquelle l'organisme mobilise ses ressources pour faire face à l'agression.
- Une deuxième phase qui concerne une augmentation des défenses de l'organisme.
- Et enfin une troisième phase d'épuisement. Cette phase est le signe de l'échec de l'organisme à s'adapter

8.2.1. Facteurs physiologiques en jeu

Deux grands systèmes sont mis en œuvre dans la réaction de stress :

- **Le système sympathique** : à l'origine de la réponse rapide au stress (quelques secondes) par l'intermédiaire de la **noradrénaline** (neurotransmetteur) libérée par les terminaisons nerveuses dans le cœur et par l'**adrénaline** libérée par les glandes médullo-surrénales.

- **Le système endocrinien** : la réponse comporte plusieurs étapes, le délai de réponse est plus long, il est de quelques minutes. Il se traduit par la libération massive de diverses hormones. Celles-ci provoquent entre autres une libération de **glucose** dans le sang. Ainsi, les cellules fortement stimulées disposent de la ressource en énergie indispensable à l'augmentation de leur activité.

8.2.2. Influences sur l'organisme

Le stress génère une série de manifestations physiologiques générées par la sécrétion de différentes hormones :

- **Modifications ventilatoires** : accélération du rythme ventilatoire, sentiment de manquer d'air.
- **Modifications cardiovasculaires** : augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie) et par là-même élévation de la pression artérielle, palpitations, douleurs thoraciques, « poitrine serrée », modification de la vasomotricité et donc de la répartition du sang (vasodilatation dans certaines zones et vasoconstriction dans d'autres)
- **Modifications gastro-intestinales** : douleur gastrique, nausées, vomissements ainsi que la diarrhée
- **Modifications urinaires** : augmentation de la sensation du besoin d'uriner et du volume d'urine
- **Modifications musculosquelettiques** : tension musculaire, maux de tête, tremblements
- **Autres symptômes** : transpiration abondante, bouche sèche, frisson ou chaleur, vertiges, dilatation des pupilles, étourdissement, hypersensibilité aux bruits, au contact, aux odeurs, irritabilité
- A long terme, le stress provoque **une fatigue de l'organisme** qui entraîne : insomnie, difficultés de récupération, diminution de la performance physique, agressivité.

D'un point de vue psychologique, **le stress provoque des réactions perturbées**, parfois contraires aux bonnes pratiques, une perte du raisonnement, l'oubli des gestes de sécurité, des efforts anarchiques et non adaptés à la situation, une **panique**.

8.2.3. Facteurs favorisants

Les facteurs sont multiples, généralement propres à chaque individu et d'ordres psychologiques. Leur déclenchement pourrait les classer selon quelques thématiques :

- **Facteurs humains** : manque d'assurance et improvisation de l'encadrant face à la situation de plongée. Cela peut conduire à une attitude irresponsable, nonchalante et dangereuse du guide de palanquée ou pour les plongeurs un manque (voire un refus) de communication avec le GP
- **Facteurs personnels** : fatigue, manque d'entraînement ou de technique, problèmes médicaux, mal de mer, alcool et/ou drogues, manque d'expérience, ...
- **Problèmes techniques** : mauvais lestage, détendeur défectueux, perte de matériel (masque, lest, palme, lampe, ...), bouteille mal gonflée, combinaison mal adaptée, ...
- **Dangers liés au milieu** : courant, difficulté d'entrée dans l'eau, température, grottes, épaves, profondeur, faune, visibilité, descente dans le bleu ou sans repère visuel, ...
- **Situation nouvelle**, situation d'évaluation, ...

8.2.4. Impacts du stress sur les risques et accidents en plongée

Le stress en plongée peut engendrer un **comportement inadéquat** pouvant prendre des risques au plongeur, à sa palanquée comme, par exemple, l'incapacité à tenir une profondeur stable ou une mauvaise lecture des paliers. Au-delà de ce comportement, le stress est à lui seul un facteur favorisant de certains accidents :

- **Surpression pulmonaire** : par un blocage respiratoire et un effort explosif (remontée panique) lié à la décharge d'adrénaline, à la panique, ... (en page 60)
- **Essoufflement** : par l'augmentation de la fréquence ventilatoire (en page 75)
- **Noyade** : par un comportement réflexe, non réfléchi et inadapté (respirer dans l'eau sans embout en bouche, etc...) lié à la décharge d'adrénaline et à la panique également (en page 95)

8.3. L'apnée

L'apnéiste est soumis à des modifications au niveau de l'organisme quand il évolue sous l'eau qui lui procure une sensation de bien-être.

8.3.1. Modifications physiologiques générales

a) Modifications ventilatoires :

- Diminution du volume d'air intrathoracique
- Augmentation de la pression partielle alvéolaire d'O₂

b) Modifications cardiovasculaires :

- Redistribution du sang dans l'organisme :
 - Par augmentation du retour veineux vers la petite circulation et afflux sanguin au niveau pulmonaire
 - Si l'eau est froide : l'effet est augmenté par une vasoconstriction périphérique
- Augmentation du volume sanguin et des vaisseaux thoraciques avec :
 - Augmentation de la pression artérielle
 - Augmentation du débit cardiaque malgré une FC en baisse
- Bradycardie réflexe à l'immersion, amplifiée par une action cardio-modératrice des nerfs vagues
- Sous-perfusion des tissus compensée par une augmentation de la PpO₂
- Diurèse liée à une action vagale

C'est l'hyperoxie relative qui procure cette sensation de « bien-être », d'autant plus que le stimulus CO₂ au niveau des récepteurs périphériques sera bloqué pour des pressions alvéolaires d'O₂ supérieures à environ 200 mm Hg (ce qui est le cas aux alentours de 15 mètres).

8.3.2. Apnée avec ventilation initiale normale

a) A la descente :

- Position tête en bas permettant une bonne irrigation du cerveau
- Les PpO₂ et CO₂ alvéolaires et la tension sanguine augmentent du fait de l'augmentation de pression absolue
- Inspiration forcée donc pression intrathoracique positive et inhibition volontaire du réflexe expiratoire

b) Au fond :

- Position du corps horizontale voire inclinée tête en bas
- Bradycardie par stimulation des thermorécepteurs de la face augmentant le tonus vagal
- Consommation d'O₂ par l'organisme d'où baisse de la PpO₂
- La production de CO₂ n'augmente pas dans la même proportion car elle dépend du type d'effort. Mais surtout la production de CO₂ est **lente**
- La PpO₂ est forte du fait de la pression absolue provoquant la sensation de « bien-être »
- Les réflexes respiratoires sont faussés car les poumons étaient pleins mais le volume des alvéoles a diminué sans passer par une phase d'expiration
- La PpCO₂ dépasse le seuil de rupture d'apnée et l'apnéiste remonte.

c) A la remontée :

- Position de la tête en extension (vers la surface) entraînant un étirement des sinus carotidiens donc une baisse du flux sanguin artériel aggravé par la gravité occasionnée par la position debout
- La PpO₂ alvéolaire baisse brutalement du fait de la chute de pression absolue.
- La PpCO₂ alvéolaire varie peu, pouvant même être inférieure à la valeur initiale du fait de l'inversion de diffusion
- La pression intra-pulmonaire redevient positive entraînant une chute de tension artérielle favorisant l'anoxie cérébrale
- Les réflexes respiratoire réapparaissent

8.3.3. Apnée avec hyperventilation en surface

L'hyperventilation volontaire est une technique permettant non pas d'augmenter les apports en O₂ mais de diminuer les réserves de CO₂. L'hyperventilation permet de passer de 40mmHg à 15mmHg de PpCO₂ entraînant ainsi un retard important dans le déclenchement du réflexe inspiratoire.

L'hyperventilation augmente très peu la PpO₂ alvéolaire car l'hémoglobine transporteur principal de l'O₂ est déjà quasi saturée.

Au cours de la remontée, la baisse de la pression absolue entraîne une baisse brutale de la PpO₂ en dessous du seuil de syncope avant que la PpCO₂ ait atteint le seuil de rupture d'apnée d'autant plus que la PpCO₂ baissera en raison de la baisse de la pression absolue :

- La PpO₂ alvéolaire baisse brutalement du fait de la chute de pression absolue.
- La tension d'O₂ sanguine peut chuter en dessous des 30mm Hg de l'anoxie avant que la tension de CO₂ ne dépasse le seuil de rupture d'apnée.

8.3.4. Incidents et accidents potentiels en apnée

Les potentielles atteintes en apnée seront détaillées dans la 2^{ième} partie de ce mémoire :

- Barotraumatismes : placage de masque, oreilles, sinus, dents (en page 58)
- Taravana (en page 72)
- Samba (en page 81)
- Syncope anoxique (en page 81)
- Noyade (en page 95)
- Œdème pulmonaire d’immersion (en page 98)

PARTIE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE

1. LES ACCIDENTS MECANIQUES : LES BAROTRAUMATISMES

1.1. L'oreille

80% des accidents de plongée sont des barotraumatismes de l'oreille, donc pour lesquels une prévention efficace peut être faite.

1.1.1. Barotraumatisme de l'oreille moyenne

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne sont appelés communément « otites barotraumatiques ». Ils sont fréquents en plongée et ont lieu généralement à la descente, soit une descente trop rapide, soit un dysfonctionnement de la fonction équipressive de la trompe d'Eustache.

A la descente, la pression augmente au niveau du tympan, nécessitant de réaliser une équipression par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Des difficultés peuvent être ressenties partiellement compensées par des manœuvres actives et brutales ; ceci traduit une **dysperméabilité tubaire** favorisée le plus fréquemment par une inflammation ORL ou descente trop rapide en lien avec des variations anatomiques de la trompe d'Eustache.

Le tympan se déforme à cause de la différence de pression jusqu'à la perforation.

Symptômes :

- Otalgie d'intensité variable allant de la simple gêne à une douleur syncopale
- **Hypoacousie** (perte auditive) accompagnée ou non d'**acouphènes** (troubles auditifs caractérisés par la sensation de bruits parasites comme des sifflements, des bourdonnements, des tintements sans qu'ils soient dus à des stimuli extérieurs)
- L'existence de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre doivent faire suspecter un **barotraumatisme mixte** avec atteinte de l'oreille interne

Différents stades :

- Stade I : rougeur du manche du marteau
- Stade II : rougeur diffuse du tympan qui est rétracté
- Stade III : épanchement séreux dans la caisse du tympan
- Stade IV : épanchement de sang dans la caisse
- Stade V : perforation tympanique, avec écoulement de sang minime

1.1.2. Barotraumatisme de l'oreille interne

Les barotraumatismes de l'oreille interne sont beaucoup moins nombreux que les barotraumatismes de l'oreille moyenne mais ils sont plus redoutables par leurs séquelles, parfois irréversibles. Ils ont une symptomatologie surtout cochléaire. Ils peuvent être isolés ou associés à un barotraumatisme d'oreille moyenne.

Ils sont en rapport avec une surpression brutale des liquides labyrinthiques susceptibles d'entraîner des lésions de l'oreille interne. Ils surviennent à la descente.

a) Barotraumatisme mixte :

L'hyperpression de l'oreille moyenne est transmise à l'oreille interne par la **platine de l'étrier**. A la descente, la déformation du tympan est transmise par la chaîne des osselets à l'oreille interne qui peut être lésée. C'est le cas du plongeur qui descend rapidement sans compenser (débutant) ou trop tard (montées et descente de type « yoyo » lors des plongées techniques). Il existe une douleur par atteinte de l'oreille moyenne associée à des signes cochléo-vestibulaires par atteinte de l'oreille interne.

b) Barotraumatisme direct :

Dans certains cas, le barotraumatisme est directement transmis à l'oreille interne sans atteinte du tympan ou des osselets. C'est le cas du plongeur dont les oreilles « ne passent pas » et qui effectue un Valsalva violent à la descente. L'augmentation de la pression au niveau de l'oreille moyenne peut provoquer plusieurs phénomènes.

Mécanisme par « coup de piston » : la platine de l'étrier s'enfonce brutalement dans la fenêtre ovale entraînant une hyperpression du liquide périlymphatique susceptible de provoquer une rupture de membrane obstruant la fenêtre ronde en la déformant vers l'extérieur. Le coup de piston de l'étrier dans la fenêtre ovale est à l'origine de l'**entorse stapédo-vestibulaire**.

Mécanisme implosif : lors d'un Valsalva brutal, le recul brutal du tympan vers l'oreille externe entraîne la chaîne des osselets créant un mouvement de succion de l'étrier dans la fenêtre ovale. La fenêtre ronde subit alors une déformation concave vers la caisse du tympan jusqu'à sa rupture.

En cas de rupture de l'une des 2 fenêtres, ces phénomènes peuvent provoquer une fuite du périlymphe dans l'oreille moyenne : c'est la **fistule périlymphatique**. La chirurgie d'exploration pour diagnostiquer la fistule et éventuellement la colmater sera discutée dans les surdités fluctuantes ou les vertiges aux mouvements.

Symptômes :

- Otalgie (douleur lancinante) et hypoacousie (perte auditive)
- Acouphènes (troubles auditifs caractérisés par la sensation de bruits parasites comme des sifflements, des bourdonnements, des tintements sans qu'ils soient dus à des stimuli extérieurs)
- Vertiges rotatoires importants pouvant intervenir à toutes les phases de la plongée, voire dans les heures qui suivent. Ces vertiges à durée variable sont vifs avec déséquilibre marqué et provoquent des troubles de la marche
- **Nystagmus** (mouvements d'oscillation et rotation de l'œil)
- Nausées, vomissements
- **Pas de douleur si seule l'oreille interne est touchée**

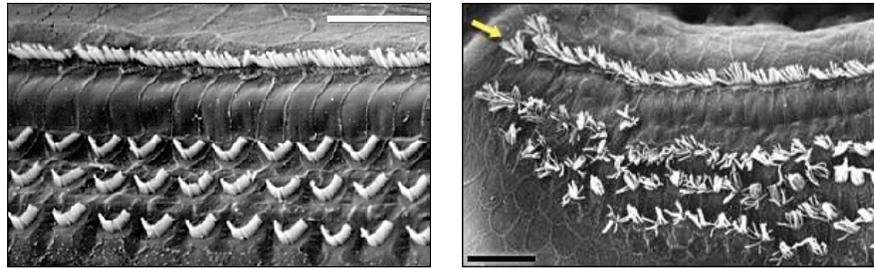


Figure 18 – Destruction des cellules cillées de la cochlée après un barotraumatisme (Lucek, 2009)

1.1.3. Les méthodes d'équilibrage

	Valsalva	Déglutition	Frenzel	Toynbee	BTV Delonca
Nez	Pincé	Libre	Pincé	Pincé	Libre
Bouche	Fermée	Fermée	Libre	Fermée	Libre
Glotte	Ouverte	Fermée	Libre	Fermée	Libre
Action	Souffler dans le nez	Avaler la Salive	Langue plaquée contre le palais, prononcer « KE »	Avaler la salive	Ouverture du maxillaire inférieur (bâillement)
Résultat sur l'oreille	Moyenne surpression d'origine pulmonaire	Equipression	Surpression d'origine rhinopharyngée	Dépression	Equipression
Exécution	Facile	Très Facile	Difficile avec un détenteur	Très facile	Difficile
Sécurité	Moyenne Descente	Moyenne Descente + Remontée	Bonne Descente	Bonne Remontée	Parfaite Descente + Remontée

1.2. La surpression pulmonaire

C'est le plus grave des accidents barotraumatiques. Il ne survient qu'à la remontée. Il peut être associé à un accident de décompression. C'est un accident des faibles profondeurs. Les victimes sont, le plus souvent, des plongeurs débutants.

1.2.1. Cause

La cause est liée la non-expiration ou expiration insuffisante à la remontée. L'air se dilate jusqu'à la limite d'élasticité des poumons, entraînant :

- en 1^{er} lieu **une distension alvéolaire** : elle entraîne des lésions de la membrane gênant les échanges gazeux. Mais également un écrasement des capillaires pulmonaires limitant encore les échanges gazeux, en particulier l'azote, ce qui constitue un élément favorisant l'ADD
- en 2^{ième} lieu **une rupture alvéolaire**

Cette non-expiration peut être engendrée par :

- Un blocage volontaire de la respiration (spasme phrénique (hoquet), inhibition nerveuse due à une panique ou un mauvais réflexe du débutant)
- Un blocage de la glotte (spasmes glottique, tasse avalée, allergies, effort, ...)
- Malformation occultée à la visite médicale
- Crise d'asthme
- Technique de la remontée sans embout (R.S.E.) ou de la remontée à 2 sur un embout non ou mal maîtrisée.
- Détendeur bloqué empêchant l'expiration (phénomène rare)
- Valsalva, efforts en bloquant l'expiration, apnée, gonflage du gilet à la bouche au cours de la remontée
- Apnéiste ayant pris de l'air au fond (pas de réflexe expiratoire)

L'accident sera d'autant plus grave que **la remontée a été rapide**, la **profondeur était importante**, **le plongeur était en inspiration** au départ de la remontée, au pire en inspiration forcée, comme lors d'un essoufflement.

1.2.2. Mécanisme

La surpression pulmonaire se décompose en 2 stades :

- Un stade mécanique
- Un stade neurologique

a) Stade mécanique :

L'étape mécanique va consister en une diffusion de l'air alvéolaire à l'extérieur des poumons :

- Plèvre : **pneumothorax** par rupture du feuillet viscéral. Il y a pénétration d'air entre les deux feuillets de la plèvre (dans la cavité pleurale), rendant inefficace le travail ventilatoire, et compression des poumons
- Médiastin : **emphysème du médiastin** par rupture de deux feuillets pleuraux au niveau du hile pulmonaire qui constitue une zone de faiblesse de la plèvre. L'air reste à l'intérieur de la cage thoracique et va se loger entre les 2 poumons
- Espace sous cutané : **emphysème sous-cutané** qui est en fait une diffusion au niveau de la base du cou de l'air d'un pneumo médiastin. Les deux feuillets de la plèvre sont rompus, l'air passe sous le derme dans la région du cou.

Ces alvéoles peuvent également être le siège d'un œdème pulmonaire.

b) Stade neurologique :

Une embolie gazeuse est possible par la migration des bulles via les cavités cardiaques gauches vers le système artériel, avec atteinte neurologique centrale potentielle (**aéroembolisme cérébral**). Cela explique la rapidité d'apparition des symptômes neurologiques.

En fait, une déchirure pulmonaire n'est pas nécessaire pour qu'il y ait embolie gazeuse. Lors d'une simple distension alvéolaire, il y a écrasement des parois, écartement des cellules pariétales et passage en force de l'air alvéolaire dans la circulation. **Sans dégâts pulmonaires importants, il peut donc y avoir symptôme neurologique grave.**

1.2.3. Symptômes

Dans le cas de la surpression pulmonaire, comme dans tout barotraumatisme, **l'apparition des symptômes mécaniques est immédiate**, dès l'arrivée en surface, voire en cours de remontée. Les signes neurologiques sont décalés dans le temps, lorsqu'il y en a, mais ils aggravent incontestablement le tableau.

a) Signes généraux :

Ils sont immédiats, ils apparaissent dès la sortie de l'eau. Ils représentent la conséquence du passage du gaz au travers de la membrane alvéolo-capillaire dans la circulation : malaise, angoisse, pâleur, cyanose

b) Signes pulmonaires :

Ils sont immédiats, ils apparaissent dès la sortie de l'eau.

- **Douleurs thoraciques** plus ou moins intenses dues aux lésions alvéolaires et aux lésions pleurales
- **Gêne respiratoire** : les alvéoles des poumons sont distendues ou détruites et se collent entre elles, empêchant un bon échange gazeux. Cette gêne est aggravée par la création d'un pneumothorax ou d'un emphysème du médiastin qui comprime le cœur et les poumons
- **Toux et crachats sanglants** : la membrane alvéolo-capillaire fragile distendue ou déchirée laisse passer des éléments figurés du sang dans les alvéoles et remontés à la bouche lors d'efforts de toux
- **Insuffisance cardiaque**
- **Bleuissement de la peau** (cyanose) : lié à la mauvaise oxygénation du sang
- Emphysème sous-cutané au niveau du cou (crépité sous les doigts)

Dans le cas d'une distension alvéolaire « simple », les symptômes pulmonaires sont des douleurs thoraciques et une gêne respiratoire.

c) Signes neurologiques :

Comme précisé plus haut, les signes neurologiques sont décalés dans le temps lorsqu'ils surviennent. Les symptômes sont liés aux bulles qui remontent jusqu'au cerveau :

- **Troubles sensoriels** : troubles de la parole, visuels ou auditifs
- Céphalées, nausées, vomissements
- Troubles du raisonnement de la personnalité
- **Troubles de la sensibilité** au niveau des membres : fourmillements, engourdissements (paresthésies)
- **Troubles de la motricité** : faiblesse musculaire (hémiparésie), paralysie d'une moitié du corps (hémiplégie) à cause des bulles d'air circulant dans les carotides après être passées dans l'aorte et allant perturber l'irrigation d'un hémisphère
- Convulsions, coma, avec arrêt respiratoire et cardiaque

1.2.4. Conduite à tenir

- Déséquiper la victime et la sortir le plus rapidement possible de l'eau. L'installer en position semi assise
- Pratiquer les gestes de secourisme pour faire face à une détresse vitale immédiate (ventilation artificielle, massage cardiaque)
- Mettre la victime sous oxygénothérapie normobare à un débit de 15 l/min en inhalation ou en insufflation si l'activité ventilatoire est inefficace.
- Si la victime est consciente lui faire boire de l'eau plate (1 litre à 1,5 litres).
- Si la victime est consciente, lui proposer de l'aspirine (500 mg en une seule prise)
- En parallèle, alerter les secours qui mobiliseront les moyens les plus rapides pour évacuer la victime vers un caisson hyperbare multiplace
- La conduite à tenir est la même que pour l'ADD

1.3. Autres barotraumatismes

1.3.1. Le plaquage de masque (descente)

A la descente, le volume d'air contenu dans le masque diminue. De par l'absence de manœuvre d'équilibration, il en résulte une dépression relative dans le masque par rapport à la pression ambiante. La jupe s'écrase, le masque se plaque contre le visage avec un effet de ventouse.

Symptômes :

- Douleurs oculaires
- Œdème conjonctival, hémorragies et hématomes
- Parfois exophtalmie

1.3.2. Les sinus (descente et remontée)

Les sinus sont des cavités remplies d'air et reliées aux voies respiratoires. On en compte 4 types :

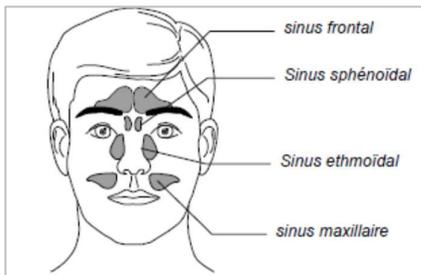


Figure 19 – Les sinus (Foret)

- Les frontaux, au-dessus des sourcils.
- Les sphénoïdaux, dans l'os sphénoïde, en arrière de la cavité nasale.
- Les ethmoïdaux, dans l'os ethmoïde, à la hauteur de la racine du nez.
- Les maxillaires, à la base du nez

L'absence de mise en équipression entre les sinus de la face et l'air ambiant présent dans les fosses nasales va entraîner le barotraumatisme sinusien si coexistent 2 facteurs :

- **Obstruction de l'ostium sinusien** (canal de communication) pour causes anatomiques (nasales ou sinusiennes), physiologiques ou pathologiques (inflammation de la muqueuse, sinusite, ...)

- **Variation brutale de pression ambiante** plus souvent à la descente qu'à la remontée. En cas d'inflammation, la muqueuse nasale va s'hypertrophier, un bourrelet va se former, jouer un rôle de valve unidirectionnelle et va empêcher l'équilibre des pressions de se réaliser. A la descente, les cavités sinusiennes vont se retrouver en dépression relative. A la remontée, l'air sera en surpression.

Symptômes :

- Douleurs d'intensité variable au niveau du front irradiant parfois vers la tempe s'accroissant à la flexion de la tête (c'est l'atteinte la plus fréquente) et sous les yeux (sous-orbitaire) avec irradiation dentaire
- Saignements du nez dans le masque
- A noter que pour une dépression de 250 à 300 mmHg, il peut y avoir un décollement de la muqueuse (œdème muqueux et hémorragie)

1.3.3. Les dents (descente et remontée)

A la descente, l'air pénètre dans la dent par un orifice (carie, amalgame mal fait, ...). La différence de pression entre l'air contenu dans la cavité dentaire et celui dans la bouche, crée une dépression qui irrite le nerf dentaire.

A la remontée, l'air contenu dans la cavité ou sous une obstruction ou une couronne, se détend et vient comprimer nerf dentaire, risque de faire fissurer ou éclater la dent, le plombage ou la couronne plus particulièrement, une bulle d'air coincée dans un plombage.

Symptômes :

- Douleurs dentaires plus ou moins violentes qui peuvent simuler une douleur sinusienne et pouvant conduire à la syncope
- Eclatement d'un morceau de dent ou d'un plombage

1.3.4. L'intestin et l'estomac (remontée)

La plupart du temps, l'air contenu dans les cavités digestives est présent en petite quantité et n'est responsable que de troubles mineurs. Néanmoins, dans de rares cas, les douleurs abdominales sont la traduction d'une complication grave : la rupture gastrique.

L'aspiration d'air par l'œsophage est favorisée en plongée par l'augmentation du gradient de pression. De plus la difficulté d'équilibration de l'oreille moyenne est l'origine de manœuvres à type de déglutitions répétées. Lors de la remontée, la dilatation de ces gaz contenus dans l'estomac et l'intestin entraîne des troubles de type coliques, éructations, vomissements, distension abdominale.

Ces manifestations sont bénignes et cèdent après émission de gaz spontanément.

A noter : un facteur favorisant de la rupture gastrique est la chirurgie bariatrique et plus particulièrement les anneaux gastriques.

2. LES ACCIDENTS BIOPHYSIQUES : ADD

2.1. Les hypothèses de formation des bulles

Les « **gas nuclei** » ou **micronoyaux gazeux** sont formés à partir du CO₂ dissous et existent partout dans les tissus de l'organisme. La microbulle se compose donc au départ de CO₂, puis s'enrichit des autres gaz inertes dissous, azote ou hélium.

Il y a essentiellement trois méthodes de production des micronoyaux gazeux dans l'organisme.

2.1.1. La cavitation

Par analogie, une hélice de bateau qui tourne vite en eau de mer produit des bulles alors qu'elle n'effleure pas la surface. C'est l'accélération importante qui produit ces bulles à partir du gaz dissous. Dans l'organisme, ce phénomène se rencontre à plusieurs niveaux :

- les bifurcations des grosses artères
- l'accélération du sang après éjection du ventricule gauche dans la crosse de l'aorte. Cette accélération permet de transformer le gaz dissous en bulles.

2.1.2. La tribonucléation

C'est une forme particulière de cavitation, qui résulte du frottement de 2 membranes. On prend 2 feuillets qui sont plus ou moins collés et on les sépare brutalement. Cette séparation va créer un vide. Le comblement de ce vide crée une accélération du fluide avec des tourbillons qui produit des noyaux gazeux. Ce phénomène s'observe au niveau des **valves cardiaques**, particulièrement les valves mitrales et aortiques. Le même phénomène s'observe aussi du côté droit, mais ne pose normalement pas de problèmes au plongeur, en l'absence de shunt droit / gauche. Ce phénomène pourrait aussi se rencontrer au niveau musculo-tendineux, lors du frottement des masses musculaires les unes sur les autres, lors des mouvements.

2.1.3. Les bulles de CO₂ capillaires

Ce phénomène est connu depuis 2004-2005. Des bulles de CO₂ sont observées dans les anfractuosités des capillaires et des vaisseaux sanguins. Des photographies réalisées avec un microscope électronique à balayage apportent la preuve de l'existence de ces bulles. La paroi d'un vaisseau sanguin n'est pas vraiment lisse. La jonction entre les cellules de l'endothélium vasculaire présente des creux qui sont en retrait de la lumière du vaisseau sanguin. C'est dans ces creux que se déposent des poches de gaz, essentiellement du CO₂.

2.2. Des microbulles aux bulles pathogènes

Les microbulles sont donc préexistantes dans l'organisme. Ces bulles peuvent être statiques ou circulantes. Les bulles circulantes peuvent être détectées par doppler.

En décompression, ces microbulles peuvent atteindre un tissu et grossir. Du fait de leur taille, les microbulles peuvent passer à travers le filtre pulmonaire et peuvent effectuer plusieurs cycles d'amplification.

Quand la bulle prend sa forme ronde, le gaz qu'elle contient est à une pression supérieure à la pression ambiante et l'équilibre de sa forme est précaire. La moindre variation du rayon entraîne des variations de pression importantes qui vont faire évoluer la bulle vers un autre destin. Lorsque le rayon grandit, la bulle perd sa forme sphérique.

Quand on observe un gradient entre la phase gazeuse (la bulle) et la phase dissoute -selon la variation de concentration et de solubilité du gaz considéré- il y a « transfert » des gaz vers les parties les moins saturées. Ce mouvement est en fait la pierre angulaire des problèmes de décompression.

Le dénominateur commun est :

- Un gaz dissous en grande quantité dans le liquide
- Un gradient de pression négatif qui peut être généré par des frottements mécaniques extracellulaires ou des ondes sonores

En milieu hyperbare, l'augmentation de la quantité de gaz neutre (N₂) dissous explique la formation d'un plus grand nombre de bulles et de plus grande taille (bulles coalescentes + Mariotte vont se transformer en bulles « **pathogènes** »).

Ce phénomène est majoré par les microbulles de CO₂ Mais les bulles ne sont pas uniquement pathogènes en fonction de leur taille mais aussi de leur localisation.

Localisation des bulles :

- Elle est principalement d'origine veineuse et parfois artérielle par le passage dans le cœur gauche de bulles veineuses
- Les bulles d'azote peuvent aussi se former directement dans tous les tissus où l'azote s'est dissous et en fonction de leur nombre et de leur taille, léser l'organe et en perturber la fonction

Elles peuvent à terme croître et bloquer la circulation. Certaines zones sont dites « à circulation terminale », en l'occurrence dans la terminaison de l'irrigation de la moelle épinière et l'oreille interne.

2.3. Mécanismes

2.3.1. La phase mécanique

Pendant la plongée, la quantité de gaz dissous N₂ augmente plus ou moins selon les tissus. Les accidents sont dus à la formation de bulles pathogènes.

L'action des bulles pathogènes est initialement une action mécanique qui se manifeste par :

- une compression des parois vasculaires et des tissus extravasculaires : la dilatation de la bulle peut entraîner la compression d'un tissu, vaisseau, « filet » nerveux

- une abrasion de l'endothélium des vaisseaux due au passage des bulles
- une dilacération des tissus (déchirement créé par une bulle sur un tissu)
- une obturation partielle ou totale des vaisseaux : ce « blocage » des vaisseaux entraînera une ischémie partielle voire totale avec risque d'anoxie et d'acidose (la pathologie est fonction des zones touchées)

2.3.2. La maladie de décompression

Parallèlement à la phase mécanique et aux lésions engendrées par la présence de bulles contre les parois vasculaires et tissus, il va y avoir une cascade de réactions biochimiques facilitant la coagulation.

Il va également y avoir activation des cellules de l'endothélium vasculaire avec :

- en amont de lésion : libération de substances qui provoquent une inflammation, qui elle-même provoque une vasodilatation et un œdème
- en aval de la lésion, vasoconstriction et donc **ischémie** (diminution de l'apport sanguin artériel à un organe)

Trois phénomènes au moins, d'ordre mécanique, biologique et chimique sont dus à la présence des bulles dans les vaisseaux sanguins et vont se mettre en route. Il est important de noter que ces phénomènes interviennent lors de toute désaturation, même lorsqu'il n'y a pas eu de bulle qui se coince et qui provoque un accident.

Premièrement, les bulles qui circulent dans les vaisseaux ne suivent pas un trajet rectiligne au centre du vaisseau mais vont au contraire suivre un chemin erratique et vont entrer en collision avec la paroi du vaisseau. Ce faisant, elles endommagent cette paroi et retirent une partie de matière (principalement des lipides qui tapissent les parois des vaisseaux) pour s'en enrober petit à petit.

Deuxièmement, les globules blancs qui sont spécialisés dans l'élimination des corps étrangers vont considérer les bulles comme tels et tenter de les immobiliser pour les ingérer.

Enfin, le contact entre les plaquettes sanguines et le gaz des bulles va provoquer :

- dans un 1^{er} temps, l'adhésion plaquettaire, qui est réversible, au terme de laquelle les plaquettes commencent à se coller les unes aux autres,
- dans un 2^{ième} temps, l'agrégation plaquettaire qui aboutit à la formation de caillots insolubles. Les premières plaquettes qui entrent dans cette phase d'agrégation sont celles qui sont en contact direct avec les bulles, après leur phase d'adhésion ; elles libèrent à ce moment des transmetteurs chimiques qui vont provoquer de proche en proche l'agrégation de plaquettes qui ne sont pas en contact avec les bulles. Ainsi se forme une multitude de micro-caillots sanguins que l'on dénomme « agrégats plaquettaires ».

L'ensemble de ces phénomènes diminue la fluidité du sang. L'augmentation de la viscosité du flux sanguin ralentit la circulation et s'ajoute à l'effet mécanique d'obstruction de la bulle dans l'anoxie des tissus en aval tout en augmentant le phénomène d'agrégation plaquettaire, qui à son tour augmente encore la viscosité sanguine, et ainsi de suite dans un cercle vicieux (phénomène de « **sludge** »).

S'il fallait résumer la maladie de décompression, on pourrait dire que ce sont les différents phénomènes dus aux bulles, qui conduisent à des phénomènes de coagulation renforçant l'ischémie et qui amènent une inflammation des tissus. C'est ce mécanisme biologique qui conduit à l'aggravation de l'ADD, et qui est à l'origine du sentiment de fatigue intense dans la symptomatologie des ADD.

Il s'agit de bien comprendre, que ce phénomène se poursuit, même si la bulle a déjà disparu. Cette bulle a provoqué des lésions, qui mettent en route la maladie de décompression. La bulle disparaît mais la maladie de décompression se poursuit tant qu'il n'y a pas de traitement.

2.4. Accidents de type I

La description classique des accidents de désaturation oppose les accidents « bénins » dits de type I aux accidents « graves » dits de type II.

Avant de décrire chaque type d'accident, il existe une pathologie particulière difficile à classer (bien que souvent répertoriée en accident de type I) car il peut être le prélude à un ADD. Il s'agit du **malaise de décompression**. Il se caractérise par une fatigue intense, anormale, accompagné de céphalées et d'une angoisse après la plongée. La survenue de cette symptomatologie traduit certains désordres biologiques de la **maladie de décompression** et doit faire craindre à la survenue d'un accident.

2.4.1. Cutanés

Ils sont dus à la présence de bulles dans la couche cellulo-adipeuse du derme. Ils se traduisent par des marbrures, des plaques rouges et œdémateuses avec boursouffures ressemblant à une crise d'urticaire (que l'on appelle « **moutons** »).

Il peut s'agir aussi d'une sensation superficielle de piqûre ou de démangeaisons (que l'on appelle « **puces** »).

Le délai d'apparition de ces signes après l'émersion est de 30 à 40 min dans 50% des cas, 1h30 dans 75% des cas. Ils disparaissent spontanément dans le même délai.

2.4.2. Ostéo-arthro musculaires

Les tissus sont saturés d'azote dissous. Les microbulles vont se gaver de ces gaz dissous et grossir. Les artères qui les transportent, surtout au niveau des zones très vascularisées autour des articulations (hanche, genou, épaule), vont s'obstruer. L'occlusion de ces artères va engendrer une douleur par effet mécanique sur les structures périarticulaires.

Un autre scénario est que les bulles soient tissulaires, s'évacuent mal en raison de l'augmentation de leur taille, et provoquent des douleurs. Les douleurs sont la conséquence de la compression des structures vasculo-nerveuses.

Ce type d'accident est très présent en plongée professionnelle : la plongée est plus longue et le plongeur travaille au fond. Ce type d'accident survient principalement sur des durées de plongées approchant ou dépassant l'heure.

Il implique les tissus lents et n'est pas sensible aux paliers profonds. Pour les réduire, il faut augmenter les paliers proches.

Symptômes :

- Douleur articulaire ou juxta-articulaire, sans notion de traumatisme qui augmente avec le temps. Cette douleur est extrême et rarement possible à calmer
- Sensation d'arrachement

2.5. Accidents de type II

2.5.1. Neurologiques cérébraux

Malgré la présence de tissus lipidiques au niveau cérébral, le cerveau est considéré comme un tissu rapide en raison de sa vascularisation très riche. L'accident cérébral est donc influencé par le début de la remontée et la vitesse de remontée.

Lors de la remontée, les bulles vont s'enrichir d'azote et grossir. Normalement elles s'éliminent au niveau du filtre pulmonaire. Si la remontée est trop rapide, le filtre s'engorge et des bulles passent dans la grande circulation.

Pendant les plongées « yoyo », lors de la redescente, ces bulles vont subir une compression, ce qui va leur permettre de passer le filtre pulmonaire (effet shunt) et de retourner dans la grande circulation. Lors des manœuvres de Valsalva de la redescente, avec des oreilles qui passent mal à force de monter et descendre, il est également possible d'ouvrir un FOP pour ceux chez qui il est resté perméable. Une fois dans la grande circulation, les bulles se gavent des gaz dissous et grossissent. De là, elles peuvent passer directement au niveau cérébral où elles vont boucher des artères et empêcher l'oxygénation du territoire qui en dépend, provoquant ainsi une embolie gazeuse dans les tissus cérébraux.

La symptomatologie dépend bien sûr des zones atteintes. Les lésions se font selon une symétrie verticale, avec une **paresthésie** ou une paralysie lors d'une atteinte des zones sensibles ou motrices. Ce sera donc la moitié gauche ou droite du corps qui sera touchée. Les troubles de la parole après la sortie de l'eau doivent évoquer un ADD cérébral. Les troubles visuels relèvent également de cette cause.

En général, les accidents cérébraux sont en rapport avec un shunt droit-gauche et doivent faire chercher un FOP ou des shunts pulmonaires. Une autre cause de ces accidents est la surpression pulmonaire, par passage direct d'air dans les veines pulmonaires aux niveaux des alvéoles lésées.

Le cerveau souffre vite de l'anoxie et les séquelles peuvent être graves.

Symptômes :

- confusion, désorientation, amnésie, trouble de l'élocution, troubles du comportement
- étourdissement, perte de connaissance, coma
- monoplégie, hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie
- signes neurologiques pouvant être accompagnés d'une détresse respiratoire ou d'un arrêt cardiorespiratoire

2.5.2. Neurologiques médullaires

Le mécanisme à l'origine des lésions de la moelle épinière est probablement l'occlusion veineuse. La moelle est un tissu cérébral rapide. La remontée engendre la désaturation rapide qui grossit les bulles veineuses. Ces bulles finissent par obstruer certaines veines au niveau de la moelle épinière ou du réseau veineux lombaire.

Les veines au niveau médullaire, tout comme les artères, sont de type **terminal**. Ceci signifie que si la veine est bouchée, il n'y a pas d'autre veine pour prendre la relève. Cette obstruction a pour effet de provoquer une accumulation de toxine au niveau de la zone normalement drainée par cette veine bouchée : CO₂, acides divers qui augmenteront le pH local, urée, etc... Ces toxines vont provoquer des lésions de la moelle et les symptômes qui s'y rattachent.

Ce type d'accident est favorisé par les plongées profondes et un temps de fond relativement long. Il est une forme intermédiaire entre ces deux types d'accidents, et représente une fréquence très élevée.

La symptomatologie dépend bien sûr du niveau lésionnel. Les lésions se font selon une symétrie horizontale, tout ce qui est au-dessus est indemne, ce qui est en dessous est lésé. Les lésions consistent en une **paresthésie** : troubles de la sensibilité, ou une **paralysie** : troubles de la motricité.

Plus la lésion est située haut au niveau de la moelle épinière, plus elle est grave : la tétraplégie atteint les 4 membres, la paraplégie « uniquement » les membres inférieurs.

Sont quasiment toujours présentes des lésions sphinctériennes, avec une impossibilité d'uriner, qui nécessitent un sondage évacuateur pour vider la vessie. Le mode de déclenchement est fréquemment associé à une douleur lombaire ou dorsale brutale, en coup de poignard.

Symptômes :

- picotements et fourmillements, ankyloses, faiblesse musculaire, troubles de la sensibilité
- douleurs lombaires violentes en « coup de poignard »
- dysurie (difficulté à uriner)
- évolution vers une paralysie partielle, monoplégie, paraplégie ou tétraplégie.

2.5.3. Oreille interne : vestibulaires ou labyrinthiques

L'oreille interne est un organe très vascularisé qui baigne dans un milieu liquidien, siège de dissolution de l'azote.

Des bulles sont présentes au niveau de l'oreille interne et, en particulier dans ce cas, dans l'un au moins des organes intervenant dans l'équilibre comme l'utricule, le saccule et/ou les canaux semi-circulaires.

Les informations envoyées par ces récepteurs sensoriels ne sont donc pas cohérentes avec celles des autres récepteurs sensoriels qui interviennent dans le maintien de l'équilibre (informations visuelles ou proprioceptives).

Au final, cette discordance entraîne alors des troubles de l'équilibre (« ... a du mal à se tenir debout... ») et des symptômes comparables au mal de mer (« ... envie de vomir », « ... particulièrement pâle. »).

La fatigue est liée à l'ensemble des réactions du corps pour « lutter » contre la présence de bulles (en lien avec la maladie de décompression)

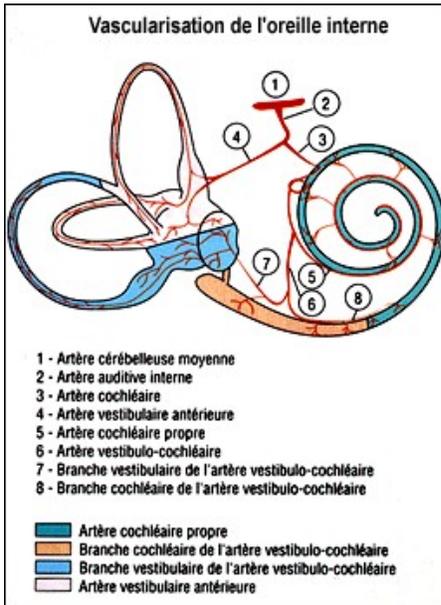


Figure 20 – Vascularisation de l'oreille interne (Lucek, 2009)

Symptômes :

- vertige rotatoire persistant
- nausée, vomissements
- perte d'audition, bourdonnements
- nystagmus horizontal

2.5.4. Pulmonaires ou respiratoires

On peut être confronté à des accidents de type embolie pulmonaire gazeuse. Ces accidents sont très peu fréquents et s'observent dans les cas de surpressions pulmonaires sévères. A ce moment, l'aéroembolisme est tellement important qu'on peut observer des signes d'embolie pulmonaire : toux, gêne respiratoire, crachats sanglants, douleurs thoraciques à type de coup de couteau.

L'intensité douloureuse et les conséquences de l'obstruction des artères concernées peuvent entraîner des pertes de connaissance. Les conséquences de ces embolisations peuvent également entraîner le décès.

Symptômes :

- dyspnée (gêne respiratoire), oppression thoracique
- respiration rapide et superficielle

- douleur sternale, toux,
- crachats saumonés, cyanose
- évolution possible vers l'arrêt cardiorespiratoire

2.6. Cas particulier du taravana

Les apnéistes ne sont pas à l'abri de l'accident de décompression.

Ce phénomène a été observé en premier lieu chez les pêcheurs de perles des Tuamotu qui plongeaient à 30-40 mètres de profondeur à raison de 6 à 15 plongées dans l'heure.

En effet, s'il demeure exceptionnel, l'accident de décompression peut toucher les apnéistes qui descendent de façon très fréquente à des profondeurs importantes, et sur de longues durées. Les intervalles entre chaque plongée profonde sont trop courts pour permettre à l'organisme d'évacuer l'azote, qui, accumulé progressivement, finit par atteindre le seuil de sursaturation critique, provoquant l'accident.

Pour cela plusieurs conditions doivent être réunies :

- il doit s'agir d'apnée suffisamment longues et répétitives avec des temps d'intervalle suffisamment brefs entraînant une pression tissulaire en azote progressivement croissante
- la vitesse de remontée doit être rapide (entre 60 et 100m/min)
- il doit exister un rapport de sursaturation supérieur à 3 dans les tissus de période courte

La symptomatologie est la même que celle des accidents neurologiques avec le même traitement. En dialecte local, « taravana » signifie « tomber fou » pouvant faire penser aux troubles cérébraux.

2.7. Influence du FOP sur les ADD

Le FOP a une influence particulière sur les cas d'accidents neurologiques dits centraux et d'accidents vestibulaires. Ces accidents surviennent malgré le respect des paramètres de décompression (courbe de sécurité, tables, vitesse de remontée ...).

En effet les pressions du cœur gauche, sont plus élevées que celles du cœur droit, et il n'y a donc pas de raison pour que le sang et ses bulles circulent à contresens.

Sauf, si on augmente brutalement les pressions du cœur droit : un effort (avec blocage de respiration), une toux, une épreuve de Valsalva à la remontée, le gonflage du gilet à la bouche... Toutes ces actions permettent une élévation plus que suffisante de la pression au niveau des poumons et donc du cœur droit. Plus de la moitié des ADD dits « immérités » sont dus à un FOP.

Seuls les accidents neurologiques centraux (hémiplégie) et les accidents vestibulaires voient leur fréquence augmentée en cas de FOP, les accidents médullaires (para ou tétraplégie) ayant la même fréquence avec ou sans FOP.

2.8. Facteurs favorisants

En dehors du comportement du plongeur en immersion (respect des procédures de désaturation, profils de plongée, ...), on peut citer :

- **La déshydratation** : elle altère la fluidité du sang, le sang est plus « épais » et s'écoule moins bien. Cela diminue la qualité des échanges et augmente le risque d'accident
- **L'essoufflement** : il est le résultat d'une augmentation de la production de CO₂.
- **Le froid** : le froid est générateur d'ADD par son action sur le CO₂. De plus, le froid provoque une vasoconstriction, donc la peau ne sera pas vascularisée et par la même pas saturée mais, les autres tissus le seront plus
- **La sédentarité** ou mauvaise condition physique : les fonctions physiologiques (cœur, des poumons, des muscles à l'effort) sont mal adaptées à l'effort
- **L'effort** pendant et après la plongée
- **La fatigue**
- **Le tabac** : les fumeurs ont un filtre pulmonaire moins performant. La ventilation alvéolaire se fait moins bien suite à une réduction du calibre des bronchioles. De plus il y a plus de shunts pulmonaires chez le fumeur
- **Les shunts pulmonaires** : ils sont susceptibles de favoriser le passage de bulles de la droite vers la gauche, en évitant l'élimination au niveau du filtre pulmonaire
- **Le FOP**
- **Le stress**
- **L'altitude et l'avion après la plongée**

Diagnostic différentiel :

	Surdité avec douleurs	Surdité indolore	Vertige tardif	Vertige pendant la plongée
ADD Oreille interne		X	X	
ADD Cérébral			X	
Barotraumatisme interne ou mixte	X	X		X

2.9. Conduite à tenir

- Déséquiper la victime et la mettre au repos
- Pratiquer les gestes de secourisme pour faire face à une détresse vitale immédiate (ventilation artificielle, massage cardiaque)
- Mettre la victime sous oxygénothérapie normobare à un débit de 15 l/min en inhalation ou en insufflation si l'activité ventilatoire est inefficace.
- Si la victime est consciente lui faire boire de l'eau plate (1 litre à 1,5 litres).
- Si la victime est consciente, lui proposer de l'aspirine (500 mg en une seule prise)
- En parallèle, alerter les secours qui mobiliseront les moyens les plus rapides pour évacuer la victime vers un caisson hyperbare multiplace

3. LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES

3.1. L'hyperoxie

Les effets nocifs de l'O₂ proviennent des propriétés chimiques des ions O⁻ (on les appelle « radicaux libres »). Ces ions sont très réactifs et peuvent altérer nos cellules s'ils deviennent trop nombreux. Les mécanismes de régulation du taux de radicaux libres sont complètement dépassés si l'on respire un air trop riche en oxygène.

En fonction du temps d'exposition à l'O₂ et de sa pression partielle, les radicaux libres provoqueront une altération fonctionnelle des cellules nerveuses (accident neurotoxique ou effet Paul Bert), voire une altération morphologique au niveau des alvéoles pulmonaires si l'exposition est très longue (effet Lorrain Smith).

3.1.1. L'effet Lorrain-Smith

a) Cause :

Il est dû à une trop longue exposition ou répétée souvent, à un niveau élevé de pression partielle d'O₂ relativement faible (> 0,5b). Il faut un minimum de 6 heures d'exposition avec une PPO₂ à 3b pour ressentir les premiers effets. Cette toxicité ne concerne donc pas les plongées loisir au Nitrox.

Durées d'exposition avant apparition des signes :

1 b délai 24 h - 1,5 b délai 15 h - 2 b délai 10 h - 3 b délai 6 h

L'unité de mesure de la toxicité pulmonaire est le UPTD (Unit Pulmonary Toxicity Dose).

En Angleterre la dose UPTD maximum autorisé est de 1440 en France on tolère 600 UPTD. Le calcul de l'UPTD est fonction du temps d'exposition en minutes multiplié par le facteur de correction Kp.

PpO ₂ (ATA)	Kp	PpO ₂ (ATA)	Kp
0,55	0,15	1,10	1,16
0,60	0,26	1,15	1,24
0,65	0,37	1,20	1,32
0,70	0,47	1,25	1,40
0,75	0,56	1,30	1,48
0,80	0,65	1,35	1,55
0,85	0,74	1,40	1,63
0,90	0,83	1,45	1,70
0,95	0,92	1,50	1,78
1	1	1,55	1,85
1,05	1,08	1,60	1,93

b) Symptômes :

Ce sont les cellules pulmonaires qui réagissent par une réaction inflammatoire à l'exposition à une trop grande quantité d'oxygène pendant une longue durée. Cet accident n'est pas

possible dans le cadre de la plongée loisir. Les symptômes en sont : face rose, gêne respiratoire, toux, brûlures alvéolaires, destruction du surfactant, œdème pulmonaire.

En cas d'effet Lorrain Smith, la victime devra être vue par un médecin car les dégâts peuvent avoir des conséquences plus ou moins graves.

3.1.2. L'effet Paul Bert

a) Causes :

L'O₂ est toxique à partir d'une certaine pression partielle. La réglementation française a fixé cette limite à 1,6 b :

- Soit 6 m pour l'O₂ pur
- Soit 70 m pour un mélange standard 20/80

Au-delà de cette profondeur, il devient toxique.

Sachant que l'augmentation de la PpO₂ génère une très faible majoration de l'O₂ transporté (l'hémoglobine est quasiment saturée en normoxie), on peut en déduire que les neurones sont très sensibles à l'O₂. Le surplus d'O₂ véhiculé par le sang est donc toxique pour les neurones. La sensibilité est différente et imprévisible selon les individus. Le travail physique, le froid, l'anxiété, la prise d'excitants, l'immersion diminuent la tolérance à l'hyperoxie.

La toxicité neurologique affecte le système nerveux central. L'unité de mesure pour la neuro toxicité est le compteur SNC (Système Nerveux Central) (ou CNS clock). La durée à ne pas dépasser se trouve dans la table NOAA (National Oceanic and Atmospheric Administration).

b) Symptômes :

La crise convulsive généralisée semblable à une crise d'épilepsie survient en caisson. Dans l'eau, on assiste à une perte de connaissance suivie d'une phase tonique (avec une impossibilité de desserrer les mâchoires pour remettre l'embout en bouche) associée à une apnée. Les secousses sont rares et brèves. Elle se termine par une noyade.

Signes précurseurs (variables d'un individu à l'autre) :

- Accélération de la fréquence cardiaque
- Vision trouble, réduction du champ visuel
- Contraction musculaire, plus particulièrement au visage
- Nausées
- Tintements dans les oreilles et autres sons
- Etat d'irritabilité, d'agitation, d'euphorie ou d'anxiété
- Vertiges

3.2. Hypercapnie - Essoufflement

3.2.1. Rappel sur la modification de la ventilation en plongée

La PpO₂ alvéolaire augmente, cette augmentation provoque une augmentation de la partie d'O₂ transportée sous forme dissoute dans le sang mais pas sur celle transportée par

l'hémoglobine qui est déjà quasi-saturée. Cela dit, l'organisme dispose d'autant d'O₂ qu'il le souhaite.

La PpCO₂ alvéolaire reste stable dans des conditions de ventilation normales, la légère augmentation de la PpCO₂ est compensée par un accroissement du travail ventilatoire.

Production / élimination du CO₂ :

D'un côté :

- L'augmentation de la densité de l'air implique résistances à l'écoulement (le flux laminaire devient turbulent, la « viscosité » augmente...). Le simple relâchement des muscles ventilatoires ne suffit plus à expulser l'air dont le poids a également augmenté => diminution des débits ventilatoires, surtout à l'expiration. L'expiration devient **active** d'où une augmentation du travail ventilatoire
- Utilisation du détendeur : résistances mécaniques, d'où une augmentation du travail ventilatoire,
- Evolution dans un milieu froid (même relatif) : mécanismes d'adaptation au froid,
- Ces facteurs conduisent à une production accrue de CO₂.

De l'autre :

- Expiration moins efficace
- Utilisation du détendeur : augmentation de l'espace mort

Ces facteurs conduisent à une moins bonne aptitude à éliminer le CO₂.

Résultat : le taux de base de CO₂ augmente dans l'organisme : hypercapnie. A effort équivalent, il est plus élevé qu'à l'air libre.

3.2.2. Mécanisme

Avec la profondeur, la concentration en CO₂ inspiré augmente de façon négligeable (de l'ordre de 0.01%). L'hypercapnie s'installe et pour conserver une pression artérielle en CO₂ physiologiquement acceptable, la ventilation alvéolaire doit augmenter.

De plus la production de CO₂ est augmentée par l'augmentation du métabolisme cellulaire (froid, effort). Une élimination inadéquate est un phénomène banal et dangereux.

Cette élimination inadéquate du CO₂ et l'augmentation de sa production font augmenter la tension de CO₂. Il y a augmentation de la PpCO₂ alvéolaire par gradient, mais mauvaise élimination qui fait que le gradient avec la TCO₂ sanguine diminue et l'élimination du CO₂ de l'organisme devient moins efficace. L'hypercapnie augmente. Quand il y a accumulation de CO₂, cela crée une acidose (diminution du pH sanguin qui rend le sang plus acide). Il y a alors excitation des **chémorécepteurs** (TCO₂, pH) qui vont impliquer une activation accrue de l'inspiration avec déplacement supplémentaire du VC dans le VRI, soit une moins bonne élimination du CO₂.

La difficulté d'expirer est le principal facteur favorisant l'essoufflement puisqu'il a tendance à faire augmenter la Pp de CO₂ alvéolaire et ainsi de diminuer le gradient permettant le passage du CO₂ par diffusion du sang vers l'air alvéolaire. Il y a donc risque de l'enclenchement d'une hypercapnie avec stimulation du centre bulbaire inspireur.

Tout pousse l'organisme à demander de l'O₂ et donc à accroître le travail inspiratoire (tout comme on le ferait en surface), alors qu'il faudrait faire exactement le contraire en évacuant le CO₂ et en forçant sur l'expiration.

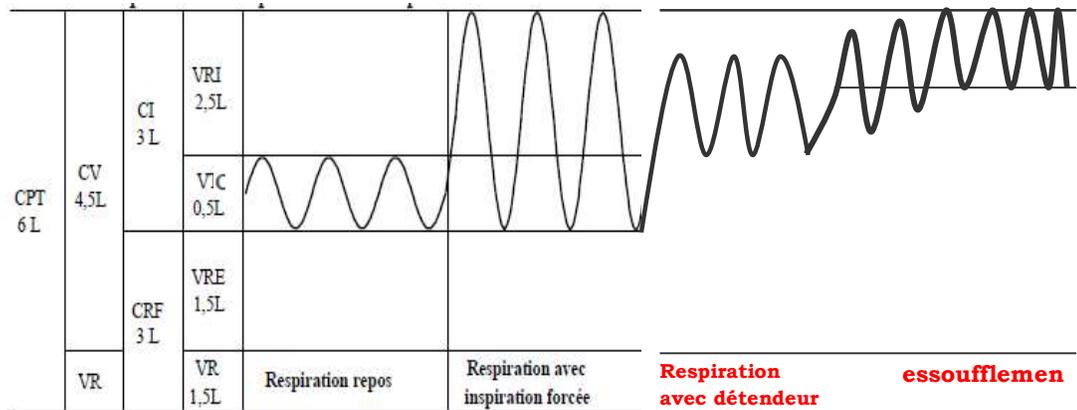
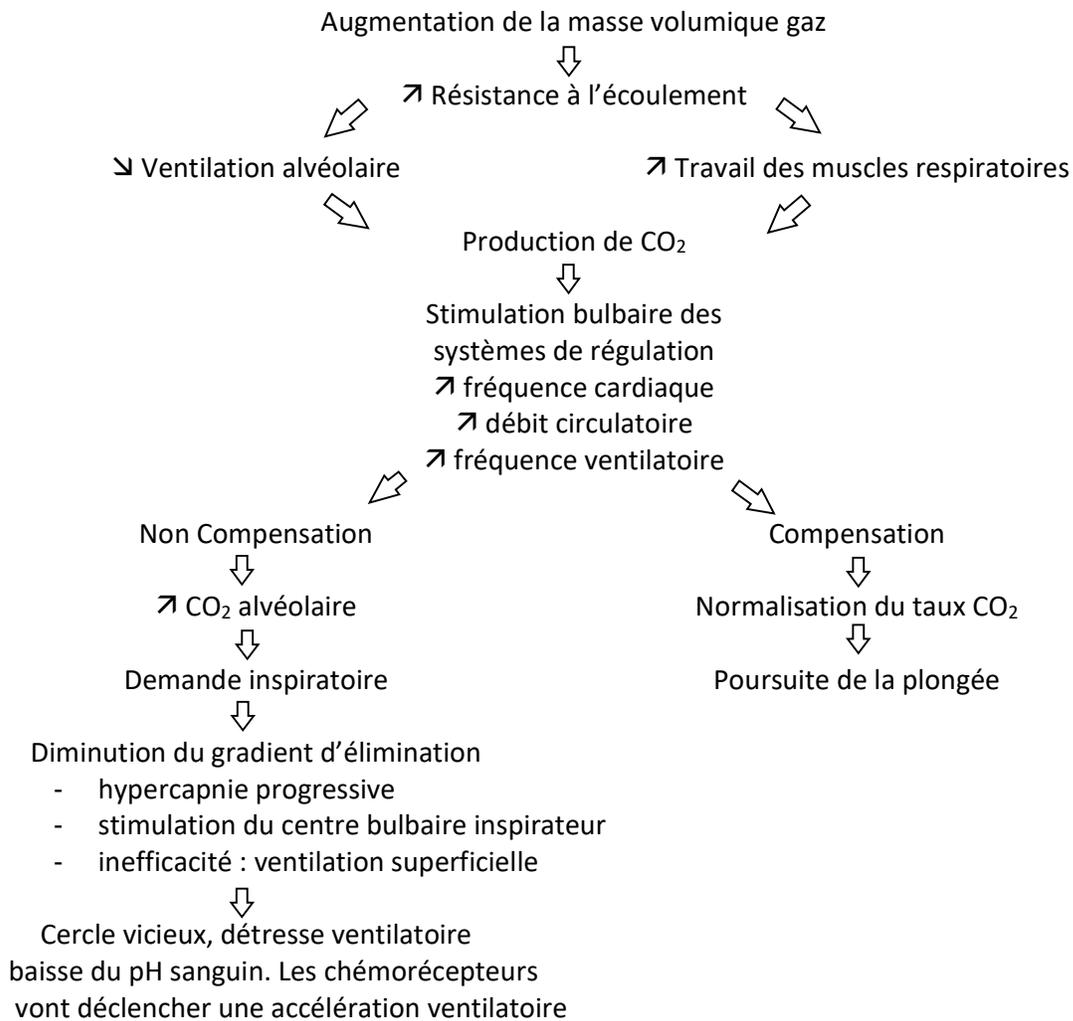


Figure 21 – Evolution des volumes pulmonaires dans le cas d'un essoufflement (Lemmens, 2011)



3.2.3. Facteurs favorisants

- détendeur mal réglé
- manque d'entraînement
- froid
- mauvais lestage
- efforts
- poumons ballast non maîtrisé
- position verticale, qui place le détendeur au-dessus de la cage thoracique, amène une différence de pression négative entre la cage thoracique et le détendeur => augmentation de la difficulté ventilatoire
- stress (débutants, évaluation, ...)

3.3. La narcose

3.3.1. Mécanismes

La narcose à l'azote, aussi nommée ivresse des profondeurs, est due à l'excès de N₂ et agit sur le système nerveux en entraînant des troubles du comportement. Les gaz inertes perturbent la transmission des messages nerveux dans les neurones cérébraux, par action sur les neurotransmetteurs, avec pour conséquence le ralentissement de l'activité motrice et des perturbations de la réflexion.

La pression environnante augmentant, la pression partielle de l'azote augmente en application de la loi de Dalton. Les gaz à effets narcotiques sont biochimiquement inertes : ils n'interagissent pas en modifiant la chimie cellulaire. Ils ont, a priori, un simple effet mécanique.

Deux mécanismes sont potentiellement en jeu, résultant à chaque fois en une modification de la perméabilité de la membrane cellulaire à certains composants :

- **L'hypothèse lipidique** : on constate tout d'abord qu'un gaz inerte est d'autant plus narcotique qu'il est soluble dans les graisses. L'hélium, très peu soluble dans les lipides, est très peu narcotique. Les gaz se diffuseraient dans la double couche de lipides formant la membrane cellulaire des neurones, la distendant, avec pour conséquence une perturbation de la libération des neurotransmetteurs et une perturbation de la propagation du message électrique.
- **L'hypothèse protéique**, les récepteurs des neurotransmetteurs sont de nature protéique. Ce sont des molécules qui sont intégrées dans la double couche lipidique de la membrane des neurones. Certains neurones produisent un neurotransmetteur particulier qui est la **dopamine**. L'activité de ces neurones (dits **dopaminergiques**) est contrôlée par d'autres neurones en amont qui agissent en produisant un autre neurotransmetteur inhibiteur appelé le GABA. L'azote agit sur les récepteurs à GABA des neurones dopaminergiques, ce qui a pour résultat de renforcer leur inhibition. En d'autres termes, la présence de N₂ augmente les effets inhibiteurs du GABA. Ces neurones libèrent donc moins de dopamine. Or ce neurotransmetteur a de

nombreuses actions sur d'autres neurones. Cette action entraîne donc une modification de l'activité d'autres neurones situés en aval dans cette chaîne avec pour conséquence le ralentissement de l'activité motrice et les perturbations de la réflexion.

Il est difficile d'affirmer le mécanisme exact de la narcose. Le CO₂ joue un rôle facilitateur en potentialisant l'effet narcotique de l'azote. Si l'hypothèse protéique est aujourd'hui privilégiée, elle n'est probablement pas la seule en cause.

3.3.2. Symptômes

La narcose entraîne des troubles du comportement qui diffèrent d'un individu à l'autre. La sensibilité par rapport à la narcose n'est pas la même pour tout le monde, ni la même d'un jour sur l'autre. Dans les effets de la narcose, on peut citer :

- euphorie
- angoisse
- retournement sur soi
- troubles de la mémoire immédiate
- troubles du raisonnement
- troubles de la vision et notamment vision à effet tunnel (le plongeur a l'impression de voir les choses au bout d'un tunnel)
- disparition de la notion de durée
- sensation de dialogue intérieur, de solitude
- lecture répétée des instruments de plongée sans interprétation correcte
- retard de réaction, signes répétitifs
- troubles sensoriels : impression de déséquilibre, hyper réflectivité, acouphènes,
- troubles moteurs : incoordination motrice, syndrome cérébelleux (atteinte plus ou moins grave du cervelet)

Certains facteurs sont considérés comme aggravants : froid, consommation d'alcool, drogue, stress, fatigue, embonpoint, efforts et donc l'augmentation de CO₂ dans l'organisme.

3.3.3. Conduite à tenir

La seule prévention effective (hors plongée aux mélanges) est la limitation de la profondeur de plongée. L'absence de facteurs favorisants et l'accoutumance progressive à la profondeur permettent de prévenir ou limiter l'apparition et les effets de la narcose.

L'attitude à avoir face à un plongeur victime d'une narcose est de le faire remonter à une profondeur moindre pour faire diminuer la PpN₂. Les effets se dissipent assez rapidement. Une narcose peut provoquer une amnésie et certains plongeurs ne se souviennent pas du comportement qu'ils ont pu avoir au moment de la narcose.

L'organisme « s'accoutume » aux effets de l'azote : la gestion des effets est « éduicable », donnant l'impression mais la narcose persiste.

3.4. L'hypoxie

3.4.1. Mécanisme de l'hyperventilation

L'hyperventilation est une ventilation alvéolaire supérieure à celle normalement nécessaire pour éliminer le CO₂.

a) Effets de l'hyperventilation sur notre réserve d'O₂ :

L'hyperventilation tend à rapprocher les pressions partielles des gaz alvéolaires des pressions partielles atmosphériques. La teneur en O₂ augmente (100 à parfois 120 mm/Hg) mais comme la saturation de l'hémoglobine du sang artériel est déjà de 98%, l'augmentation de l'O₂ sanguin sera négligeable.

b) Effets de l'hyperventilation sur notre réserve de CO₂ :

Il y a 2 effets majeurs :

- une suppression du stimulus (CO₂) d'alerte respiratoire,
- une augmentation du pH sanguin dû à la baisse du CO₂ sanguin : l'alcalose exerce une action déstabilisatrice sur les systèmes nerveux et musculaire ce qui fait apparaître des malaises et une nette diminution de la ventilation.

3.4.2. Impacts sur l'accidentologie de l'apnéiste

Le système nerveux central est très sensible aux variations de pression partielle en oxygène. Durant l'apnée, il y a diminution du taux d'oxygène mais du fait de la pression hydrostatique due à la profondeur, la PpO₂ reste suffisante.

A la remontée, la pression hydrostatique diminue, impliquant une diminution de la PpO₂ en dessous du seuil de tolérance du système nerveux central : il y a alors « mise en veille » du système nerveux central avec arrêt réflexe de la ventilation amenant à une **syncope** = perte de connaissance sans arrêt cardiaque.

Une forme mineure de la souffrance cérébrale, appelée « **Samba** ». Il s'agit d'une perte de contrôle moteur, stade ultime juste avant la perte de connaissance, peut se manifester en surface. Elle se caractérise par :

- une perturbation de la coordination des mouvements, tremblements incoercibles généralisés.
- une perturbation de l'élocution avec impossibilité de répondre aux questionnements

La cause physiologique est la même pour la samba et la syncope anoxique :

- on peut avoir une samba sans syncope derrière
- on peut avoir une samba puis une syncope
- on peut avoir une syncope sans samba

Tout cela dépend des individus, de leur état de fatigue, principalement de facteur « motivation » (compétition, impératif de performance, appréhension, « envie du gros poisson »).

3.4.3. La samba ou Perte de Contrôle Moteur (PCM)

La « samba » désigne une perte de contrôle moteur de la tête et des membres, (tremblements, convulsions...) sans perte de conscience, suivie d'une récupération immédiate et sans séquelle associée à une hypoxie plus ou moins importante.

La PCM ou samba est l'état intermédiaire de l'apnéiste avant la syncope.

Il s'agit de l'équivalent d'une brève crise d'épilepsie qui est due à la diminution d'O₂ au niveau du cerveau. Cette PCM peut aussi survenir de 15 à 30 secondes après l'arrêt de l'apnée. En effet, entre la reprise inspiratoire et l'arrivée de sang oxygéné au niveau des récepteurs, il y a un décalage qui accroît le processus de déficit d'O₂ d'où le fait qu'il faille poursuivre la surveillance de l'apnéiste jusqu'à 30 secondes après la fin de l'apnée.

Certains signes annonciateurs existent, mais dans la plupart des cas l'apnéiste ne les perçoit pas. Il convient de bien les connaître et d'effectuer une ventilation de qualité sans hyperventilation. De même, au retour d'une apnée, la reprise inspiratoire doit être rapide afin de réoxygéner l'ensemble du corps et doit s'enchaîner sur plusieurs cycles ventilatoires accélérés.

Sensations personnelles	Sensations du binôme
- Grosse difficulté à finir son apnée	- Lâcher de bulles / tremblements
- Picotements dans les extrémités	- Arrêt des mouvements ou mouvements désordonnés
- Toutes sensations inhabituelles	- Modification du rythme de palmage
- Troubles visuels et vertiges/étoiles	- Au retour : pâleur, cyanose
- Fatigue soudaine (lors de l'effort)	- Absence de réponse aux sollicitations
- Grosse difficulté à finir son apnée	- Regard vague, réaction anormale, position immobile

3.4.4. La syncope anoxique

La syncope reste le principal danger de l'apnéiste. Il s'agit d'une perte de conscience provoquée par la baisse progressive du taux d'O₂ dans l'organisme. Il s'adapte, fonctionne à l'économie et finit par privilégier l'apport d'O₂ aux organes nobles (dont le cœur) au détriment des autres fonctions (dont le raisonnement et la conscience).

La syncope est le risque d'accident le plus crucial en apnée car elle est suivie assez rapidement **d'une reprise brutale de la ventilation** (à cause de l'augmentation du taux de CO₂) mais surtout si, au moment de la reprise de la ventilation, l'apnéiste est encore sous l'eau, c'est la noyade assurée.

Afin de prévenir une syncope, certaines précautions doivent être prises par l'apnéiste et le binôme de sécurité :

Précautions de l'apnéiste	Comportement du binôme
<ul style="list-style-type: none"> - Ne jamais faire d'hyperventilation - Ne pas forcer ses apnées - Ne pas surestimer ses capacités - Ne jamais pratiquer l'apnée sans surveillance - Garder l'esprit en éveil et être à l'écoute de ses sensations et des signes de l'organisme - Analyser en permanence sous l'eau ses comportements - Respecter les signes et consignes de sécurité convenus - Pratiquer des exercices de sécurité et de sauvetage - Rester quelques instants au calme pour récupérer à la sortie d'eau 	<ul style="list-style-type: none"> - Veiller à la préparation et à ce que l'apnéiste ne s'hyperventile pas - Surveiller en permanence l'apnéiste de façon effective et proche - Ne jamais laisser l'apnéiste dépasser le temps ou la distance convenus - Être attentif à tout comportement inhabituel - Attention au lâcher de bulles ! - Être attentif à tout manquement aux signes de sécurité ou au protocole convenu - Intervenir rapidement au moindre doute et avec anticipation - Pratiquer des exercices de sécurité et de sauvetage - Surveiller l'apnéiste de près (quelques centimètres) après la sortie de l'eau jusqu'à une minute

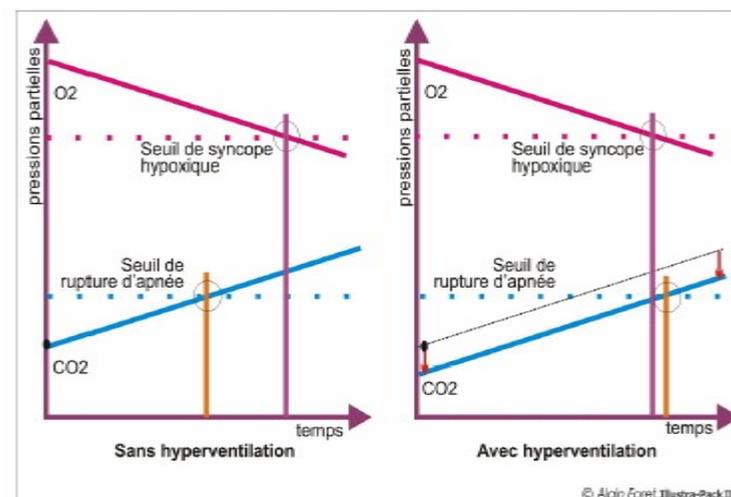


Figure 22 – Impact de l'hyperventilation en l'apnée (Foret)

4. LES VERTIGES EN PLONGEE

Les vertiges peuvent être la manifestation de différents incidents ou accidents de plongée. Ils sont de plusieurs types :

- Vertige alternobarique
- Vertige par stimulation thermique
- Barotraumatisme de l'oreille : moyenne et interne
- Accident de décompression
- Mal de mer

4.1. Vertige alternobarique

Il survient lors de la remontée. Il est dû à une différence de pression résiduelle entre les deux oreilles moyennes, dû à un fonctionnement asymétrique des trompes d'Eustache. Les signaux nerveux du vestibule émis par chaque oreille sont divergents, ce qui crée la sensation de vertige.

4.1.1. Mécanisme

Si au cours de la descente, l'équilibration d'une oreille a été difficile, (mais, à force, la descente a été possible), une inflammation s'est créée dans la trompe d'Eustache à cause du forçage :

- Cette inflammation de la trompe d'Eustache s'amplifiera progressivement au cours de la plongée
- Et deviendra importante, au bout d'une 40^{aine} de minutes
- Au cours de la remontée la « vidange d'air » passive des 2 oreilles moyennes se fera de façon asymétrique. La différence de pression alors exercée sur les platines des 2 étriers et les fenêtres rondes va provoquer une asymétrie de stimulation des 2 vestibules et pourra déclencher le vertige.

Lorsque la différence de pression entre les 2 oreilles moyennes atteint 44 mmHg (**équivalent à une différence de profondeur de 60 cm**) un vertige peut apparaître.

4.1.2. Symptômes

- Survient au cours de la remontée, près de la surface
- Grand vertige rotatoire, brutal, violent, intense
- Avec parfois des vomissements
- Très bref, dure moins d'une minute

4.2. Vertige par stimulation thermique

A l'immersion, l'eau (température < 37°C) entre dans les 2 conduits auditifs externes jusqu'aux 2 tympons. La stimulation calorique est symétrique : il ne se passe rien.

Mais si l'eau froide stimule les oreilles de façon **asymétrique**, il peut y avoir vertige. La cause principale de cette stimulation asymétrique est l'**obstruction du conduit auditif externe**. Les causes d'obstruction peuvent être diverses : bouchon de cérumen, otite externe sténosée, exostose (tumeur bénigne d'origine osseuse).

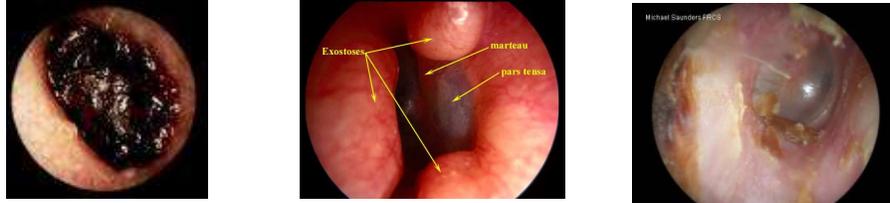


Figure 23 – Obstruction du conduit auditif (de gauche à droite : cérumen, exostose, otite) (Lucek (Photos : M. Saunders FRCS), 2009)

Il peut y avoir d'autres causes autre que l'obstruction du conduit auditif externe comme un retrait asymétrique de la cagoule.

Ce type de vertige survient au moment où l'eau pénètre dans les conduits auditifs :

- En début de plongée
- Au cours de la descente

Le vertige est rotatoire, brutal et bref. Il dure jusqu'à ce que l'eau dans le conduit auditif externe « stimulé » se réchauffe. La prévention la plus importante : le **port de la cagoule**.

4.3. Vertige lié à un barotraumatisme

4.3.1. Cas de la perforation tympanique

Elle est la conséquence d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne. Elle provoque plusieurs conséquences qui peuvent donner des vertiges :

- **irruption d'eau froide** provoquant des réactions locales responsables de la sensation vertigineuse liée à la stimulation thermique unilatérale (comme pour le bouchon unilatéral)
- **caisse du tympan pleine d'eau** empêchant la fenêtre ronde de jouer son rôle d'amortisseur et hyperpression dans l'oreille interne provoquant un dysfonctionnement au niveau vestibulaire. Cette conséquence est plus anecdotique : la perforation est très souvent petite, ne permettant pas l'entrée d'une grande quantité d'eau.

4.3.2. Cas du coup de piston

Il est la conséquence d'un barotraumatisme de l'oreille interne suite à un Valsalva brutal entraînant une déformation importante du tympan, amplifiée par les osselets, entraînant un déplacement important et brutal de l'étrier dans la fenêtre ovale. Ceci se répercute dans le vestibule en créant une **onde dans l'endolymphe, qui n'existe pas dans l'autre oreille**. L'incohérence des messages envoyés par chaque vestibule au niveau du cerveau, entraîne cette sensation de vertige.

4.4. *Vertige lié à un accident de décompression*

Il est lié à un blocage circulatoire touchant l'artère vestibulaire (vascularisation terminale) ou à des bulles dans l'endolymphe des canaux semi-circulaires (les détruisant) et/ou utricule et saccule. Ces bulles viennent perturber la fonction de l'équilibre.

Il est également lié au développement des bulles dans la périlymphe (donc entre l'os et l'enveloppe contenant les éléments sensoriels) écrasant le système sensoriel.

4.5. *Le mal de mer*

Même s'il n'est pas directement lié à la pratique de l'activité, bon nombre de nos plongeurs sont sujets au mal de mer. Il est lié à une inadéquation entre les informations données par les canaux semi circulaires, les informations visuelles et les informations proprioceptives.

Par exemple, en mer, si l'œil regarde un élément du bateau, pour le cerveau celui-ci est immobile alors qu'il reçoit des informations contradictoires en provenance de l'oreille interne. C'est cette contradiction qui provoque le mal de mer, caractérisé par des nausées et des parfois des vertiges.

Il semble que ce phénomène d'ailleurs soit une des raisons du mal des transports en général. Il porte le nom de conflit neurosensoriel.

5. LE FROID

5.1. Introduction

L'homme est homéotherme : il régule sa température. Il doit se maintenir à une température centrale de 37°C. Il y a perturbation du fonctionnement des organes dès que cette température s'abaisse.

L'équilibre thermique dans l'eau est aux alentours de 33°C.

L'équilibre thermique dans l'air est aux alentours de 25°C.

La déperdition calorifique va augmenter selon que :

- L'eau est plus froide
- Le corps est mal protégé
- La circulation d'eau est importante

Le plongeur en immersion est confronté plus ou moins rapidement au problème du froid. Ce problème qui peut paraître anodin doit être considéré comme un accident sérieux à part entière. Il touche tous les plongeurs sans distinction du débutant au plus expérimenté.

Deux types d'accidents peuvent survenir :

- l'accident lent qui est le refroidissement
- l'accident brutal qui est le choc thermo différentiel

5.2. Les échanges thermiques

L'homme dispose d'un mécanisme d'autorégulation thermique puissant lui permettant de garder sa température constante à environ 37°C, en compensant les pertes de chaleur dues à l'environnement ambiant. Différents mécanismes entrent en jeu afin de produire (thermogénèse) ou d'éliminer la chaleur (thermolyse).

Les 4 phénomènes de la perte de chaleur :

- **La convection** : Perte par renouvellement des fluides (air, eau). C'est l'échange thermique entre le corps et le fluide ambiant qui l'entoure (dans le cas de la plongée, l'eau). Plusieurs facteurs entrent en jeu : la surface, la vitesse de déplacement (le courant) mais aussi la nature du fluide (eau ou air) : dans l'eau, le corps se refroidit 25 fois plus vite que dans l'air. **Un vêtement à la bonne taille limite les poches d'eau et l'entrée dans la combinaison lors des mouvements du plongeur.**
- **La conduction** : perte par contact. C'est la transmission de chaleur entre 2 objets de température différente. La chaleur va toujours du plus chaud au plus froid. C'est l'échange thermique de l'organisme directement en contact avec les corps. Plus la différence de température et la surface des corps sont grandes, plus importante sera la perte de calorie. La combinaison permet de ne chauffer que la fine couche

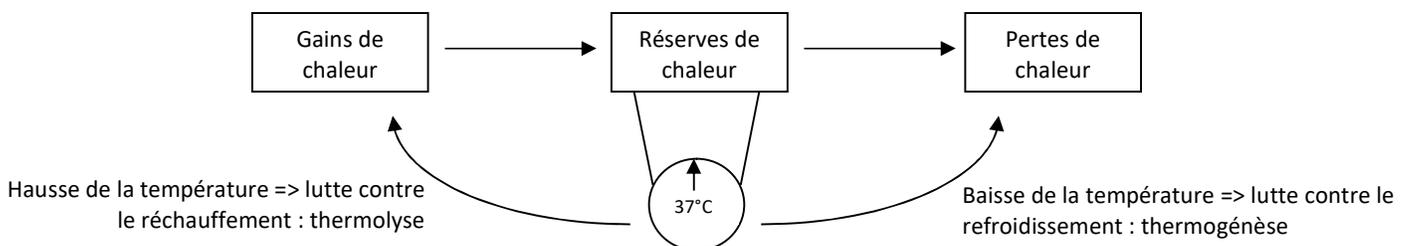
d'eau/d'air entre la combinaison et la peau. La conductibilité est de 0,6 pour l'eau contre 0,025 pour l'air. **L'écrasement du néoprène en profondeur diminue la protection thermique**

- **La radiation** : perte par rayonnement (exemple du soleil). Les molécules à l'intérieur du corps se déplacent constamment donc la chaleur se dissipe constamment (sous forme d'ondes électromagnétiques). Tout corps chaud dégage de la chaleur et donc de l'énergie par rayonnement. Dans l'eau ce phénomène est inexistant.
- **L'évaporation** : puissant moyen de lutte contre la chaleur. Pour évaporer de l'eau (état liquide à l'état vapeur) il faut beaucoup d'énergie. Cette énergie est fournie par la peau ce qui entraîne un abaissement de sa température. Dans l'eau ce passage ne peut se faire.

On inspire de l'air froid, on expire de l'air chaud car l'air se réchauffe dans nos poumons. Le corps dépense une certaine quantité d'énergie perdue dans la vapeur d'eau lors de l'expiration. Cette énergie sous forme de chaleur entraîne un refroidissement. **Le gaz respiré en plongée est froid car détendu, sauf avec un recycleur. L'effet est aggravé en trimix.**

En plongée, le corps se refroidit par la **ventilation** (l'air est réchauffé, laissant ainsi s'échapper une certaine quantité de chaleur à chaque expiration), **conduction** (le corps réchauffe l'eau emprisonnée dans la combinaison) et par **convection** (la circulation de l'eau sur l'extérieur de la combinaison, et plus encore dans la combinaison elle-même oblige le corps à réchauffer sans cesse une nouvelle pellicule d'eau).

5.3. La thermorégulation



Son rôle est de maintenir à un niveau relativement constant la température du corps au repos et à l'exercice.

La régulation thermique comprend trois axes :

- **La thermogénèse** : l'activité cellulaire produit de la chaleur (respiration cellulaire), des viscères et des muscles actifs.
- **Le transport** par le sang de la chaleur vers la périphérie (peau glandes sudoripares, poumons).

- **La thermolyse** (la déperdition de la chaleur dans le milieu ambiant) : dans l'air à 20°C, elle se produit par rayonnement, conduction / convection, évaporation de la sueur, expiration de la vapeur d'eau. Dans l'air à 30°C, c'est essentiellement par évaporation que se produit l'élimination de la chaleur ; dans l'eau, les phénomènes de conduction/convection prédominent.

Grâce à ces phénomènes et échanges avec l'extérieur, la température centrale est maintenue à 37°C et celle de la peau à 32 / 33°C.

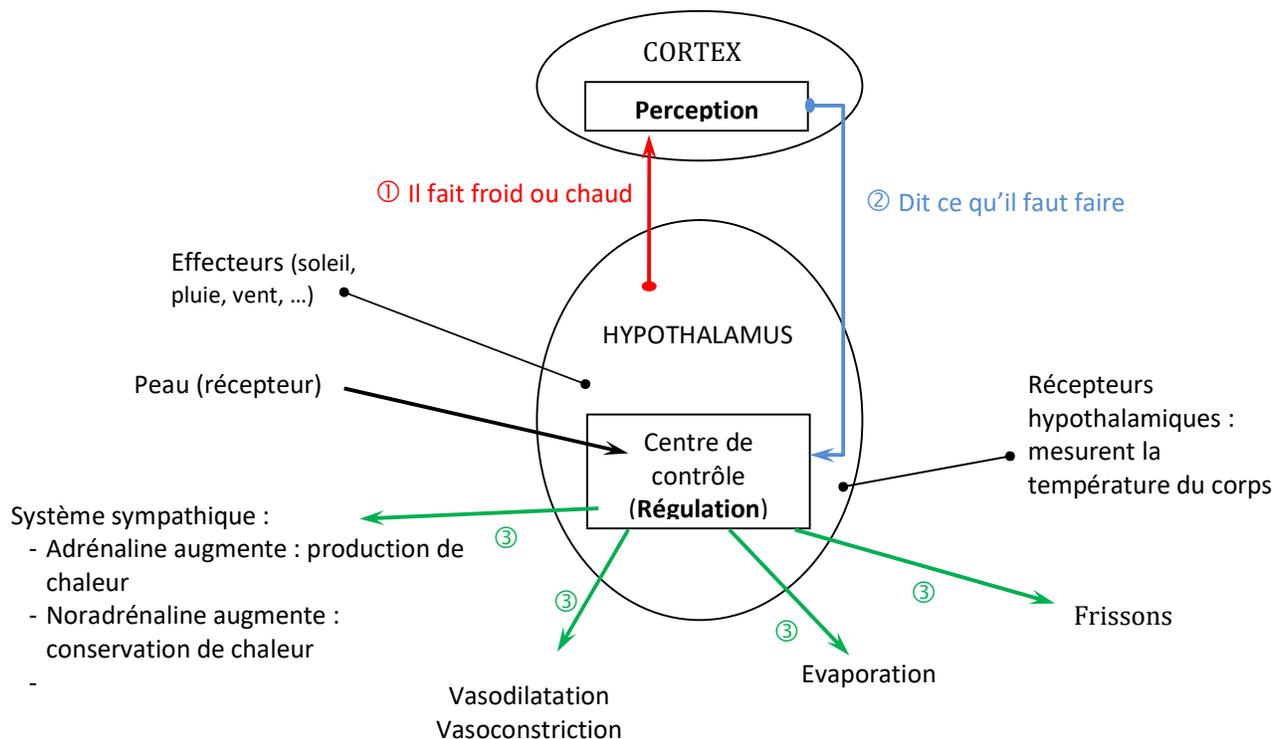
Si la température ambiante est inférieure à cette dernière, l'organisme perd sa chaleur et l'organisme lutte contre des pertes excessives ; si la température ambiante est supérieure, il a tendance à se réchauffer et lutte contre le chaud.

Ce mécanisme d'ajustement met en jeu les principaux éléments suivants :

- Les récepteurs thermiques (terminaisons nerveuses sensibles au froid et à la chaleur)
- Les effecteurs thermiques (réagissent aux stimuli perçus par les récepteurs et produisent les changements régulateurs)

Le centre de régulation de la température se situe dans le système nerveux central qui coordonne les informations provenant des récepteurs avec l'action régulatrice des organes effecteurs.

Le contrôle de la thermorégulation est assuré par le système nerveux neurovégétatif. Les thermorécepteurs sont situés dans la peau, et l'hypothalamus, ce dernier étant le centre nerveux central analysant les informations thermiques qu'il reçoit et ordonnant les actions aux organes effecteurs par le biais de différentes hormones et également par voie nerveuse (vasomotricité).



Les messages concernant la température corporelle cheminent par les voies sanguines. Ce sont les thermorécepteurs cutanés qui détectant l'attaque du froid transmettent les informations aux centres régulateurs de l'hypothalamus (thermostat du corps humain).

D'autres thermorécepteurs centraux se situent au niveau abdominal et dans la moelle épinière. L'hypothalamus alerte le système sympathique et les autres glandes endocriniennes (modifications du système hormonal).

Un corps, placé dans un milieu à une température différente de la sienne, a tendance à équilibrer sa propre température avec le milieu ambiant soit :

<i>en perdant de la chaleur (thermolyse)</i>	<i>en produisant de la chaleur (thermogenèse)</i>
<ul style="list-style-type: none"> - cutanée : vasodilatation (conduction, convection) - pulmonaire (air inspiré et H₂O expiré) - déchets évacués (notamment par la diurèse) 	<ul style="list-style-type: none"> - activités physiques volontaires et/ou involontaires (frissons) - réactions métaboliques qui ont lieu dans l'organisme pour la vie des cellules - aliments transformés + O₂ - stress et activité cérébrale

5.4. L'hypothermie

C'est une **agression progressive du froid** : dans ce cas, les pertes de chaleur sont supérieures à la production. L'action hypothalamique entraîne :

- des effets visant à limiter les pertes : inhibition de l'activité sudorale, vasoconstriction périphérique et redistribution des masses sanguines au profit des organes centraux puis, hémococoncentration par augmentation de la diurèse
- des effets visant à augmenter la production de chaleur : contraction de certains muscles (dos, mâchoires) : frissons, augmentation du métabolisme et de la glycémie. Par ailleurs, on enregistre une stimulation des fonctions cardio-respiratoire et une augmentation du CO₂

Si ces réactions ne suffisent pas à réguler la température interne, cette dernière baisse. Les extrémités, ne sont plus irriguées et s'engourdissent progressivement. Le plongeur a froid et perd ses sensations externes et devient gauche et malhabile.

L'inconfort peut le rendre moins pertinent dans les procédures de décompression. A un stade très avancé, lorsque la température devient trop faible, l'hypothermie peut entraîner la mort.

Plus un corps est petit (rapport taille/poids), plus il va se refroidir vite en raison de sa moindre inertie thermique. Le froid va donc être une **préoccupation essentielle pour la plongée enfant**.

5.4.1. Description des différents stades

Stade	Température centrale	Signes et symptômes
Hypothermie légère	37°C à 36,1°C	Normal. Des frissons peuvent apparaître.
	36,1°C à 35°C	Sensation de froid, chair de poule, frissons de légers à intenses, incapacité à effectuer des tâches complexes avec les mains, engourdissement des mains, horripilation.
Hypothermie modérée à grave	34°C à 32°C	Cyanose aux extrémités et aux lèvres, rigidité musculaire, troubles de la conscience et de l'activité motrice
	32°C à 27°C	Disparition des frissons, stupeur à 30°C/31°C, bradycardie (baisse du rythme cardiaque), troubles graves, installation d'un léger coma et peau livide (<29°C)
Hypothermie majeure	27°C à < 25°C	Centres vitaux atteints, rigidité musculaire intense, pouls imprenable, pupille en mydriase, aspect cadavérique, œdème pulmonaire. Arrêt respiratoire = syncope et mort

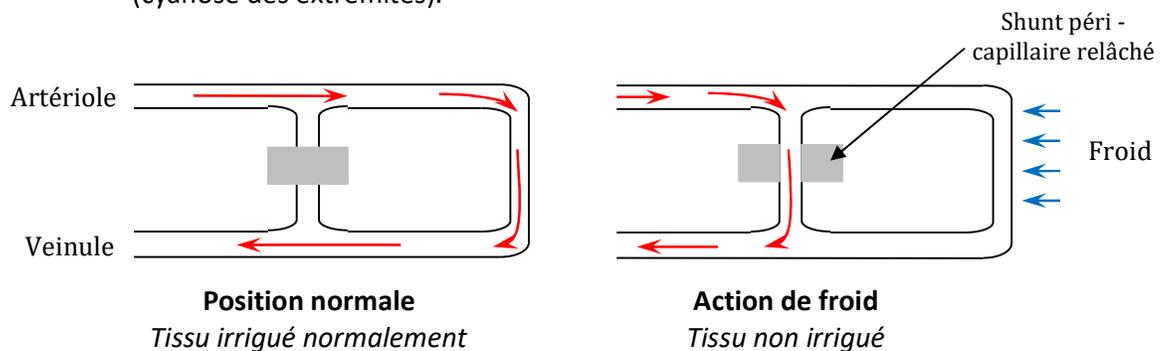
5.4.2. Symptômes et impacts physiopathologiques

Symptômes	Effets Physiopathologiques
Attaque du froid	Vasodilatation périphérique
Frissons	Travail musculaire spontané (tremblement)
Chair de poule	Vasoconstriction périphérique La peau se durcit, les poils se raidissent
Légère augmentation du rythme respiratoire	Consommation d'O ₂ accrue (permet l'oxydation des réserves en glycogène)
Abandon des extrémités	Ouverture des shunts artériels sous cutanés
Engourdissements	Circulation limitée aux organes vitaux
Envie d'uriner	Hémoconcentration (abandon de l'eau du sang)
Augmentation du rythme respiratoire	Surconsommation d'O ₂ pour accélérer l'oxydation cellulaire
Crampes	Stock de glucides en train de s'épuiser
Frissons intenses	Début de l'atteinte profonde du froid
État de torpeur	Début de l'hypothermie Thermorégulation défailante
Pertes de connaissance	Survient entre 31°C et 29°C
Ralentissement des rythmes respiratoire et cardiaque	Au-dessous de 30°C, le métabolisme est ralenti. Ceci a pour conséquence une bradycardie et une hypovolémie
Mort	Elle survient vers 25°C

5.5. Mécanismes de lutte contre le froid

5.5.1. Réactions de l'organisme

- **Petit frisson (chair de poule)** : contractions involontaires des muscles horripilateurs : diminution de la surface d'échange (corps/eau), production de chaleur, mais gros consommateur d'énergie, producteur de CO₂. Par ailleurs les poils permettent d'éviter la perte de chaleur par convection. *Ce mécanisme s'épuise rapidement et ne produit pas énormément de chaleur.*
- **Grand frisson** : contractions spasmodiques des muscles pour produire de la chaleur, tremblements, claquement des dents, perte de sensibilité. *Ce mécanisme s'épuise rapidement et ne produit pas énormément de chaleur.*
- **Vasoconstriction périphérique** : (variation de diamètre des vaisseaux)
Vasodilatation = augmente le débit.
Vasoconstriction = minimise les pertes.
 - Limite la circulation sanguine dans les extrémités
 - Limitation des déperditions externes au profit des organes vitaux centraux (cyanose des extrémités).



Sous l'effet d'une augmentation du taux d'adrénaline, des SHUNTS artériels situés dans les zones sous-cutanées périphériques, vont permettre de diminuer les pertes calorifiques du fluide sanguin proche de la surface d'échange.

5.5.2. Conséquences

- **Diurèse (hémococoncentration)** : et donc de la **déshydratation**. Conséquence de la vasoconstriction, on se retrouve avec un volume sanguin trop important. On le réduit en éliminant l'eau du plasma sanguin qui passe dans la vessie. L'évacuation de l'urine à 37°C, entraîne une déperdition calorifique qui s'ajoute aux autres.
- **Augmentation de la thyroxine** (processus qui consiste à ce que notre organisme libère une hormone qui stimule la glande thyroïde, celle-ci libère une plus grande quantité d'hormones thyroïdiennes dans le sang, augmentation de la vitesse du métabolisme donc production de chaleur pour maintenir notre organisme à une température constante)

- **Libération d'adrénaline et de noradrénaline** effet simulant sur la vitesse du métabolisme (thermogenèse chimique).
- **Libération de glucose par le foie** - Oxydation cellulaire - production d'énergie
- **Augmentation du rythme ventilatoire et circulatoire** : intervention rapidement, vise à augmenter la quantité d'O₂ pour augmenter la production de chaleur donc production de CO₂ - Arythmie cardiaque (battements désordonnés et chute de la tension artérielle)
- Crampes
- Diminution de l'attention, fatigue
- Désintéressement de la plongée

5.5.3. Risques de complication

Le froid peut entraîner un certain nombre de réactions en cascade :

- Risque de barotraumatismes dus à la congestion des voies aériennes supérieures et plus précisément des conduits (sinus, oreilles) (en page 58)
- Le froid est un facteur favorisant de l'accident de désaturation (en page 65)
- Froid => Essoufflement (en page 75) => Panique => Noyade (en page 95)
- Froid => Essoufflement (en page 75) => Surpression Pulmonaire (en page 60)

5.6. Préventions et conduite à tenir

Les différentes causes du refroidissement sont :

- une eau froide avec protection insuffisante
- une détente de l'air qui entraîne un refroidissement des gaz inspirés important
- la fatigue physique
- une alimentation mal équilibrée

Le refroidissement est d'autant plus important que :

- l'eau est plus froide
- la surface de la peau en contact avec l'eau est plus grande
- la circulation d'eau est importante autour du corps

5.6.1. Facteurs favorisant le refroidissement

En dehors de la morphologie de chacun, différents facteurs peuvent favoriser la sensation de froid et des premiers symptômes :

- La profondeur a pour effet de comprimer les bulles de néoprène, ce qui diminue le pouvoir isolant de la combinaison
- La fatigue et le manque de sommeil diminuent les défenses de l'organisme qui lutte alors moins bien contre le froid
- La tendance à faire des mouvements sous l'eau pour se réchauffer favorise la circulation d'eau dans la combinaison
- Les conditions de plongée peuvent aussi modifier la perception du froid.

5.6.2. Prévention

- Port d'une combinaison humide avec cagoule, semi étanche ou étanche selon la température de l'eau et sa susceptibilité au froid
- Connaissance de sa susceptibilité au froid
- Tester, prendre la température de l'eau, ne pas s'exposer au soleil et/ou ne pas s'équiper trop longtemps avant toute mise à l'eau, s'asperger le visage, la nuque d'eau froide, etc.
- Mise à l'eau progressive pour une adaptation progressive de l'organisme à l'eau froide
- Eviter les mouvements brusques sous l'eau qui favorisent la circulation d'eau entre la combinaison et la peau
- En surface, bien se couvrir, avant et après la plongée (coupe-vent et bonnet)
- Alimentation adaptée : riche en glucides et en lipides et bien hydratée
- Être en bonne forme physique
- Éviter les efforts physiques intenses (*)

(*) Lors d'une épreuve physique intense, l'activité musculaire est importante et la production de chaleur est grande. La température interne augmente et peut atteindre 40°C si les efforts sont intenses. La stimulation hypothalamique contribue à l'accélération cardiaque et à l'hyperventilation et entraîne une **vasodilatation** périphérique pour favoriser la perte calorique dans le milieu ambiant ainsi qu'une hypersécrétion sudorale. La conséquence est une **hyperthermie** se manifestant par des suees, une bouche sèche, une déshydratation naissante, des crampes éventuelles, un inconfort réel, voire un malaise provoquant un arrêt de l'activité et pouvant entraîner une perte de connaissance et un risque de noyade si aucun secours ne survient.

5.6.3. Conduite à tenir

a) Dans l'eau :

Un plongeur confronté au froid peut se désintéresser de la plongée, son esprit est ailleurs, il attend impatiemment de remonter. Il peut montrer une position recroquevillée et/ou des débuts de tremblements aisément perceptibles au niveau des lèvres et des bras. Le guide doit observer sa palanquée et remarquer tout signe avant-coureur.

Dès les premiers signes d'apparitions du froid, les plongeurs doivent le signaler et le guide de palanquée mettre fin à la plongée. Le froid étant un facteur favorisant les A.D.D., il faut éventuellement accroître les temps de paliers et respecter la vitesse de remontée préconisée. Il faut sortir les victimes d'hypothermie **en position horizontale** pour maintenir la pression veineuse centrale et le débit cardiaque.

b) En surface :

- Déséquiper le plongeur le plus rapidement possible
- Sécher et réchauffer **sans frictionner** (la friction augmente les pertes calorifiques par vasodilatation périphérique et risque de désamorcer la pompe cardiaque)
- Lui mettre des vêtements chauds et le protéger du vent

- L'allonger avec une couverture
- Attendre le réchauffement progressif (l'élévation de la température ne doit pas dépasser 1°C/heure)
- Faire boire des boissons chaudes et sucrées
- Ne pas faire boire d'alcool dont le métabolisme augmente les pertes calorifiques.
- Si l'hypothermie est grave à majeure => hospitalisation

5.7. *Le choc thermo différentiel*

C'est une **agression brutale du froid** : lors d'une mise à l'eau, l'écart de température entre la peau et l'eau est grand, l'organisme peut subir un choc thermique. Cela entraîne une perte de connaissance immédiate avec arrêt respiratoire voire cardiaque et perte de l'embout. Si le plongeur n'est pas secouru rapidement, il risque la noyade par reprise automatique des fonctions cardio-respiratoires.

Explication physiologique :

Après une exposition au soleil, la température cutanée atteint 40°C : il y a vasodilatation périphérique pour créer la sudation.

En plongeant brusquement, juste en suivant, dans une eau à 15°C, il y a vasoconstriction périphérique. Cela crée un **reflux du sang** vers le cœur qui est submergé => SYNCOPE.

Symptômes :

Bourdonnement, malaise, étau autour de la tête, paralysie des membres

Conduite à tenir :

Sortir la personne hors de l'eau, la réchauffer, la réanimer, alerter les secours

Prévention :

Limiter les variations de température, pas d'exposition prolongée au soleil avant de plonger.
Se mouiller la nuque.

6. LA NOYADE

6.1. Définition

La noyade est une asphyxie aiguë consécutive à une immersion avec ou sans inondation des voies respiratoires.

6.1.1. Noyade primaire ou asphyxique

Elle survient par inondation directe des poumons en respirant dans l'eau (lors d'un essoufflement, d'une narcose, de la perte du tuba, ...).

Causes :

- Maladresse
- Manque d'aquacité, de technique
- Fatigue, crampe
- Problèmes matériels

6.1.2. Noyade secondaire ou syncopo-asphyxique

Elle survient par inhalation d'eau à la reprise de la respiration après une perte de connaissance.

Causes :

Plusieurs facteurs peuvent entraîner une perte de connaissance ou une syncope :

- Choc thermo-différentiel
- Malaise hypoglycémique
- Syncope d'origine biochimique : syncope anoxique, syncope hypercapnique
- Syncope d'origine traumatique : barotraumatisme important, choc lors d'une mise à l'eau, traumatisme oculaire avec réflexe oculo-cardiaque, piqûre venimeuse ou morsure, toutes sortes de lésions (hélice, ...)

6.2. Stades de noyade

Voici quelques définitions à connaître. **L'inhalation** est l'absorption d'eau par les voies aériennes. **L'ingestion** est l'absorption d'eau dans l'estomac. A titre comparatif, un noyé peut avoir 4 à 5 litres d'eau dans l'estomac là où on ne trouvera que ½ verre d'eau tout au plus dans ses poumons.

6.2.1. Aquastress

La victime est consciente mais angoissée, fatiguée, refroidie. Elle a bu « une bonne tasse », mais il n'y a pas eu d'inhalation d'eau et sa respiration est normale. L'eau n'a pénétré que les voies aériennes supérieures.

Conduite à tenir :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Réchauffer et rassurer (séchage, couverture, ...)
- Oxygène en inhalation
- Faire hospitaliser la victime
- La décision de médicaliser le transport sera laissée au régulateur

6.2.2. Petit hypoxique

C'est un début de noyade avec inhalation d'une faible quantité de liquide. Mêmes symptômes que pour l'aquastress mais avec des difficultés respiratoires. On constate une **cyanose des extrémités** (doigts violacés) et une **tachycardie** (rythme cardiaque accéléré).

Conduite à tenir :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Réchauffer, rassurer
- Oxygène en inhalation
- Faire hospitaliser la victime
- Victime transportée sous surveillance médicalisée

6.2.3. Grand hypoxique

C'est une noyade réelle avec troubles de la conscience (la victime est obnubilée ou inconsciente), détresse respiratoire, **début de collapsus** avec chute tensionnelle et bradycardie (le pouls est lent et difficile à prendre). L'auscultation montre un œdème aigu du poumon.

Conduite à tenir :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Allongé sur le dos, tête défléchi et basse
- Oxygène en inhalation ou assistance ventilatoire si nécessaire
- Transport médicalisé ; hospitalisation vers un service de réanimation

6.2.4. Anoxie

La victime est en phase comateuse avec risque d'arrêt cardio-respiratoire imminent.

Conduite à tenir :

- Libération des voies aériennes supérieures
- Tableau de l'arrêt cardio-respiratoire
- Ventilation assistée
- Massage cardiaque externe

Toute victime de noyade, quelle que soit sa gravité, doit pouvoir bénéficier d'un transport sous surveillance médicale vers un service hospitalier spécialisé.

6.3. Phénomène d'osmose

Le mécanisme de la noyade diffère selon le liquide de submersion, selon que l'on se trouve en eau douce ou en eau de mer.

6.3.1. Définition

L'osmose est un phénomène physique correspondant à un déplacement de liquide à travers une paroi perméable qui s'effectue du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré.

Concentration de sel :

Eau douce : 0 g/l (Solution hypotonique)

Sang : 9 g/l

Eau de mer : 30 à 35 g/l (Solution hypertonique)

6.3.2. Noyade en eau de mer

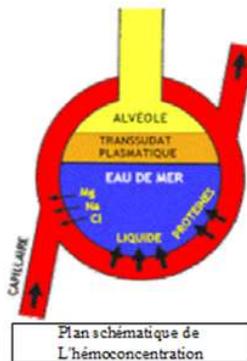


Figure 24 – Noyade en eau de mer (Noyade - Criminaliste & Prévention, 2012)

Suite à une noyade en eau de mer, c'est le plasma sanguin qui va traverser l'alvéole pulmonaire vers le milieu hypertonique. Il se produit alors un **œdème pulmonaire** et une hémococoncentration du fait de la fuite du plasma. Il y a hypovolémie, le sang a des difficultés pour se déplacer. Les échanges gazeux sont perturbés. L'asphyxie est en outre renforcée par l'œdème pulmonaire. Il apparaît généralement du spume rosâtre à la bouche.

6.3.3. Noyade en eau douce

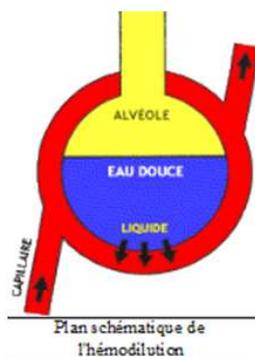


Figure 25 – Noyade en eau douce (Noyade - Criminaliste & Prévention, 2012)

Lors d'une noyade en eau douce, c'est cette dernière qui va traverser la paroi alvéolaire pour aller dans la circulation et occasionner une destruction du surfactant rendant plus perméable cette paroi. Il y a donc augmentation rapide (1 à 3l) du volume sanguin et surcharge du cœur. L'eau passe dans les hématies qui gonflent jusqu'à éclatement (hémolyse) avec libération dans le sang d'importantes quantités de potassium entraînant des troubles cardiaques (fibrillation ventriculaire).

7. ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) se définit comme le passage de liquide (plasma et globules rouges) provenant du sang des capillaires pulmonaires vers les alvéoles entraînant une altération des échanges gazeux et une hypoxie sévère.

7.1. Mécanisme

L'OPI se caractérise par l'altération du surfactant qui tapisse normalement l'alvéole pulmonaire engendrant des troubles des échanges alvéolo-capillaires (et donc de la perméabilité) et entraînant des perturbations de l'hématose, et un passage de plasma vers l'alvéole.

La plongée expose le système cardiorespiratoire et, en particulier, la barrière alvéolo-capillaire, à des contraintes exceptionnelles. L'immersion entraîne une redistribution de la masse sanguine vers le thorax (500 ml à 1 litre) en raison d'un retour veineux plus important par l'action de la pression hydrostatique et par l'action du froid (vasoconstriction périphérique).

Tout cela a pour conséquence :

- un **engorgement de la circulation pulmonaire** avec augmentation des pressions sanguines pulmonaires
- une **augmentation** de la charge pour le cœur et du **débit cardiaque**
- une augmentation de la perméabilité vasculaire

7.1.1. L'OPI en apnée

Pendant la descente, la pression hydrostatique augmente, provoquant une diminution du volume pulmonaire jusqu'à la résistance thoracique.

La pression thoracique devient négative par rapport à la pression ambiante. Le sang des gros vaisseaux sanguins et des capillaires pulmonaires qui subit aussi cet effet est alors aspiré puis retenu dans la circulation pulmonaire jusqu'à rigidifier les poumons, les poumons sont turgescents, on parle de poumons « en érection » (bloodshift).

Si la pression ambiante augmente, il se produit un effet ventouse. Le plus souvent, le volume pulmonaire est plus petit que le volume résiduel : il y a alors **aspiration du sang** avoisinant dans les alvéoles pulmonaires (sans effraction) avec remplissage variable des sacs alvéolaires provoquant ainsi l'OPI.

7.1.2. L'OPI en plongée avec scaphandre autonome

En plongée, comme vu précédemment, le travail respiratoire est beaucoup plus important : les gaz respirés ont une plus forte densité, qui augmente les résistances à leur écoulement dans les voies respiratoires, surtout à l'effort. Ensuite l'afflux sanguin dans la circulation thoracique et la pression exercée sur l'abdomen repoussent le diaphragme vers le haut,

laissant moins de place aux poumons. Enfin, le matériel augmente la résistance respiratoire et l'espace mort.

Au final, on a une augmentation importante des pressions capillaires pulmonaires avec une altération de la barrière alvéolo-capillaire impliquant le passage dans les alvéoles du plasma sanguin, provoquant ainsi l'OPI.

7.2. Facteurs favorisants

- Eau froide, combinaison trop serrée, tout problème pouvant augmenter le pression intrathoracique
- Anxiété, stress
- Effort physique (important et long)
- Hypertension artérielle
- Anomalie cardiaque préexistante
- Age (50% des OPI chez les plus de 45 ans)
- L'hyperoxie

7.3. Symptômes

L'œdème pulmonaire survient à la remontée, dans la zone de 10/15 m, car la pression ambiante diminue alors que la pression capillaire reste élevée, créant ainsi un déséquilibre.

Les symptômes pour l'accidenté sont les suivants :

- Douleurs thoraciques
- Gêne/difficulté respiratoire, essoufflement important
- Accélération des fréquences respiratoire et cardiaque
- Toux, crachats mousseux et rosés
- Fatigue extrême
- Parfois coloration bleutée des lèvres et des extrémités
- Malaise, perte de connaissance.

7.4. Conduite à tenir

- Sortir la victime de l'eau
- Oxygénothérapie normobare 15 litres/minute (idem ADD ou SP)
- Alerter les secours pour évacuation
- Oxygénothérapie hyperbare contre-indiquée

PARTIE 3 : INDEX, BIBLIOGRAPHIE ET REFERENCES

1. INDEX

A

acétylcholine	Voir neurotransmetteurs
adrénaline	Voir neurotransmetteurs
aérobie	45
anaérobie alactique.....	45
anaérobie glycolytique.....	45
anaérobie lactique.....	45
anaérobie phosphagène.....	45
appareil vestibulaire.....	31
artères	18
artérioles	18
ATP	45

B

barorécepteurs.....	Voir récepteurs
---------------------	-----------------

C

capillaires	19
carbhémoglobine	21
carboxyhémoglobine.....	21
cavitation.....	65
chémorécepteurs	Voir récepteurs
cochlée	31
compliance pulmonaire.....	28

D

diastole.....	16
Diurèse	51
dopamine	Voir neurotransmetteurs

E

épiglotte	24
-----------------	----

G

GABA	Voir neurotransmetteurs
gaine de myéline	11
gas nuclei.....	65
grande circulation	15

H

hélicotréma.....	32
hématoze	36
hème	21

I

ingestion	95
inhalation	95

L

larynx	24
limaçon	31
l'oxyhémoglobine.....	20

M

médiastin	25
micronoyaux gazeux	65

N

neurotransmetteurs.....	11
acétylcholine	12, 18
adrénaline	11, 13, 18, 52, 54, 91, 92
dopamine	78
GABA	78
noradrénaline.....	12, 13, 18, 52, 92

O

oreillettes.....	15
organe de Corti	31
otolithes.....	33

P

petite circulation.....	14
pharynx	24
plèvre	25
feuillelet pariétal.....	Voir plèvre
feuillelet viscéral	Voir plèvre

proprioceptif 33

R

rampe supérieure 31
 rampe tympanique 31
 rampe vestibulaire 32
 récepteurs 10, 11, 12, 33, 38, 52, 54, 70, 78, 81
 barorécepteurs 12, 18, 27
 chémorécepteurs 12, 27, 37, 76, 77
 thermorécepteurs 12, 55, 88, 89
 volorécepteurs 12, 51, 52

S

substrats 45
 surfactant 26
 synapses 11
 système nerveux central .. *Voir* système nerveux cérébro-spinal
 système nerveux cérébro-spinal 10

système nerveux périphérique *Voir* système nerveux cérébro-spinal
 système parasympathique 12
 système sympathique 11, 18, 52, 89
 systole 16

T

thermogenèse 87
 thermolyse 88
 thermorécepteurs *Voir* récepteurs
 tribonucléation 65
 trompe d'Eustache 31

V

veines 19
 veinules 19
 ventricules 15
 volorécepteurs *Voir* récepteurs
 volume d'éjection systolique 16

2. TABLES DES REFERENCES

2.1. Illustrations

Figure 1 – Neurone et influx nerveux (Dery, 2015)	11
Figure 2 – Schéma de la circulation sanguine (Quizlet, 2022)	14
Figure 3 – Schéma du cœur (Foret)	16
Figure 4 – Schéma du tissu nodal (Naassila, 2004)	17
Figure 5 – Foramen Ovale Perméable (Foret)	23
Figure 6 – Appareil ventilatoire (voies aériennes sup., voies aériennes inf. et poumons) (Foret)	25
Figure 7 - Alvéole pulmonaire (VirtualMedicalCentre, 2006)	26
Figure 8 – Alvéole pulmonaire (CapConcours, s.d.)	26
Figure 9 – Capacités ventilatoires (Lemmens, 2011)	27
Figure 10 – Capacités ventilatoires en plongée (Lemmens, 2011)	29
Figure 11 – L’oreille (EspaceAudition, s.d.)	30
Figure 12 – La trompe d’Eustache (Lucek, 2009)	31
Figure 13 – L’oreille interne (Sujet Examen MF2 , 2009)	32
Figure 14 – La cochlée et la transmission des sons (Lucek, 2009)	32
Figure 15 – Echange gazeux alvéolaire (Foret)	38
Figure 16 – Schéma général des échanges gazeux (Canon)	40
Figure 17 – Récupération active / passive (Caja, Mouraret, & Benet, 2006)	50
Figure 18 – Destruction des cellules ciliées de la cochlée après un barotraumatisme (Lucek, 2009)	60
Figure 19 – Les sinus (Foret)	63
Figure 20 – Vascularisation de l’oreille interne (Lucek, 2009)	71
Figure 21 – Evolution des volumes pulmonaires dans le cas d’un essoufflement (Lemmens, 2011)	77
Figure 22 – Impact de l’hyperventilation en l’apnée (Foret)	82
Figure 23 – Obstruction du conduit auditif (de gauche à droite : cérumen, exostose, otite) (Lucek (Photos : M. Saunders FRCS), 2009)	84
Figure 24 – Noyade en eau de mer (Noyade - Criminaliste & Prévention, 2012)	97
Figure 25 – Noyade en eau douce (Noyade - Criminaliste & Prévention, 2012)	97

2.2. Bibliographie

- Broussole, B. (2006). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses.
- Caja, J., Mouraret, M., & Benet, A. (2006). *Guide de préparation au Brevet d'Etat d'Educateur Sportif 1er degré*. Vigot.
- Canon. (s.d.). *Les échanges gazeux*. Récupéré sur Université de Compiègne:
https://www.utc.fr/tsibh/public/3abih/10/stage/gromczyk/#Les_echanges_gazeux
- Estribeau, P. (2003). *Plongée, Préparation Physique - Du Plongeur Niveau 1 Au Moniteur 2e Degré*. Amphora.
- Estribeau, P. (2006). *Mémoire d'Instructeur National "La préparation physique au MF2"*. Récupéré sur http://www.ffessm-in-memoires.fr/Les_memoires_des_IN_de_la_FFESSM/pdfs/L_2006_PreparationPhysiqueMf2_M.pdf
- Frappier, L. (2017). *Thèse "Les accidents de décompression en plongée sous-marine loisir et le rôle du pharmacien"*. Récupéré sur <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01996820/document>
- Hladky, J. (2010). *Mémoire d'Instructeur National "Les jeunes et la plongée"*. Récupéré sur http://www.ffessm-in-memoires.fr/Les_memoires_des_IN_de_la_FFESSM/pdfs/L_2010_JeunesEtPlongee_M_Hladky.pdf
- Hueber, D. A. (2002). Foramen ovale perméable. *Mémoire de DIU de médecine hyperbare et subaquatique*.
- Lelong, C. (2006, Septembre). *Mémoire d'Instructeur Régional "De la physiologie à la plongée"*. Récupéré sur http://ffessm-ctr-aura.fr/wp-content/uploads/2019/01/IR-C_LELONG-Physio.pdf
- Lemmens, D. B. (2011). *La respiration en plongée*. Récupéré sur <http://www.s149683526.onlinehome.fr/centreffessm/2011/colloque%20medecine/RESPIRATION%20EN%20PLONGEE.pdf>
- Lucek (Photos : M. Saunders FRCS), D. A. (2009). Les vertiges et la plongée.
- Lucek, D. A. (2009). L'oreille sous-marine.
- Naassila, M. (2004). *Le système cardiovasculaire*. Récupéré sur https://listes.u-picardie.fr/wws/d_read/physiologie/enseignement/01.1%20cardio%20NAASSILA.pdf.
- Noyade - Criminaliste & Prévention. (2012). Récupéré sur <http://noyade-criminalistique.over-blog.com/article-noyade-en-eau-douce-et-eau-de-mer-osmose-101346906.html>
- Pelizzari, U. (2006). *Apnée : de l'initiation à la performance*. Amphora.

Schittly, B. (2017, Avril). *Mémoire d'Instructeur Régional "La décompression : Aspects théoriques et pédagogiques"*. Récupéré sur <http://www.codep81ffessm.fr/images/stories/memoire/ladecompression.pdf>

Vignocchi, J.-P. (2002). Cours VAE BEES 2 sur la préparation physique du plongeur.

Vrijens, J. (2005). *Mémoire d'Instructeur National "Le cerveau sous pression"*. Récupéré sur http://www.ffessm-in-memoires.fr/Les_memoires_des_IN_de_la_FFESSM/pdfs/L_2005_CerveauSousPression_M_Vrijens.pdf