

ARESUB

LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION EN APNEE

Dr ROLLAND Jean-Michel
8 Juin 1995

Il y a une dizaine d'années, on parlait de l'Accident De Décompression (ADD) en apnée dans les clubs de plongée, comme de la chasse au Dahu : embarquer une certaine quantité d'air, donc d'azote à la descente que l'on restituait à la remontée, rendait incompréhensible la saturation tissulaire en N₂.

Le Dr Nicolas HERAN est un chasseur de haut niveau, ayant participé à de nombreuses compétitions ; il a montré dans son travail, l'existence de cette saturation, qui peut être critique et donc, responsable de manifestations d'ADD.
Il propose une table de sécurité, pouvant mettre l'apnéiste à l'abri de telles manifestations.

Le revu de la littérature est pauvre sur ce sujet, de même que la recherche fondamentale ; notons les 62 références bibliographiques de la thèse du Dr HERAN.

1. Explication physiologique de la saturation tissulaire en N₂ en apnée.

1.1. Les modifications de l'air alvéolaire.

- La mesure de l'azote alvéolaire en surface, à la fin d'une apnée, la montre supérieure à 79%, du fait de la diminution de l'oxygène (O₂) consommée par les tissus, sans augmentation notable du gaz carbonique (CO₂) tamponné par les tissus ;
- ce phénomène de base s'accroît à l'immersion par augmentation de la pression hydrostatique.

1.2. L'hyperventilation préalable à l'immersion :

- est pratiquée par l'apnéiste pour abaisser le seuil de tolérance à l'hypoxie ;
- elle a pour conséquences la fermeture des shunts pulmonaires, et l'élargissement de la surface d'échange capillaire-alvéole, dont la surface physiologique est de l'ordre de celui d'un cours de tennis ;
- ces modifications facilitent le passage de l'azote alvéolaire dans le sang capillaire.

1.3. Les noyaux gazeux : préexistants à l'immersion, sont « engraisés » par l'azote saturé, ce d'autant que la tension locale en CO₂ est élevée, ...chez ce plongeur fournissant des efforts intenses musculaires par le palmage.

1.4. A la remontée :

- des bulles tissulaires se détachent et grossissent rapidement (loi de Mariotte), ce d'autant que la

remontée est rapide (supérieure aux 17 mètres / minute des « bouteilleux »), avec effort musculaire ;

-elles obstruent mécaniquement les artérioles pulmonaires :

- ouvrant les shunts et laissant passer les bulles dans la grande circulation,
- réalisant une hyperpression sur le cœur droit, avec passage de bulles dans le cœur gauche à travers le Foramen Ovale physiologiquement perméable chez 25 % des sujets,
- diminuant la surface d'échange alvéolo-capillaire, et donc diminuant l'élimination d'azote par l'organisme.

Seule est possible la désaturation en surface, car il n'est pas question de faire de palier.

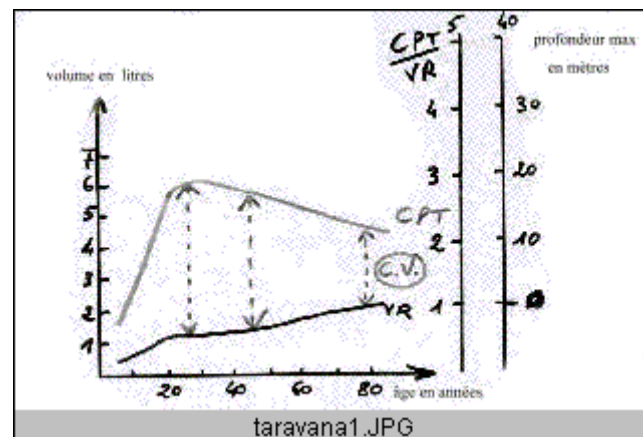
1.5. Des conditions d'apnée redoutables, chez ces chasseurs de haut niveau :

-apnées successives plusieurs heures d'affilée, 3 voire 4 minutes d'immersion, des temps de récupération courts en surface (de 30 secondes à 4 minutes), des profondeurs dépassant fréquemment 30 mètres ;

-il existe certes, des mécanismes physiologiques d'adaptation : la bradycardie liée à l'immersion, l'érection pulmonaire vasculaire liée à la vasoconstriction périphérique et l'application de la pression sur l'abdomen ;

-mais on peut s'étonner du petit nombre d'ADD enregistrés en cours de compétition.

Pour les médecins hyperbares amenés à rédiger des certificats de non-contre-indication à une compétition, l'auteur (Dr HERAN) propose une méthode globale d'évaluation du candidat selon l'âge, pour adapter la profondeur au candidat.



à 25 ans : CPT / VR = 5 => Mariotte => 40 m

à 80 ans : CPT / VR = 2 => Mariotte => 10 m

à 45 ans : CPT / VR = 3,5 => Mariotte => 25 m

2. Rappel de quelques caractéristiques de l'ADD.

2.1. Au niveau moléculaire : l'azote N_2 de l'air diffuse largement dans le sang capillaire lors de l'hyperventilation en surface ; il est comprimé sous l'effet de la pression hydrostatique et « engraisse » les noyaux gazeux, d'autant plus que le CO_2 (produit par le catabolisme énergétique) est plus élevé.

A la remontée (rapide), la restitution alvéolaire du N_2 est moindre (loi de Henry et conditions cardio-pulmonaires), et il s'établit une « accumulation » de N_2 tissulaire à chaque immersion.

2.2. Sur le plan mécanique :

Après un certain nombre d'immersions, l'accumulation de N₂ tissulaire est telle que se forment des bulles, surtout dans le système veineux ou in situ, dont la taille croît de manière explosive dans ces remontées sans palier (loi de Mariotte) et qui vont être responsable :

- in situ, de « bends » surtout dans une région préalablement enflammée (claquage musculaire),
- de lésions chroniques des tissus mathématiques longs (os),
- d'obstruction vasculaire veineuse (infarctus médullaire) ou artériel par passage dans la grande circulation : déficit de l'hémicorps surtout droit, du fait de la disposition verticale de la carotide gauche sur la crosse de l'aorte, et surtout du membre supérieur du fait de son importante représentation corticale temporale et pariétale gauche.

3. L'illustration clinique des ADD en apnée.

3.1. Le Taravana a été décrit en 1947.

-Contexte :

- plongées à poids variable,
- profondeur 20 à 45 mètres,
- précédées d'hyperventilation sifflante longue de 30 à 60 secondes ;
- remontées rapides,
- effort musculaire,
- 15 plongées par heure
- 6 heures d'affilée ;
- objectif : ramasser des coquillages ou des éponges.

-Manifestations pathologiques :

- accidents syncopaux et labyrinthiques,
- malaises généraux
- accidents neurologiques centraux :
 - scotomes,
 - troubles parétiques et anesthésies localisées, surtout à droite et au membre supérieur,
 - aphasie (aire de Broca et Wernicke à gauche chez le droitier !),
 - agnosie
 - troubles psychiques ...

-Ce type de pêche traditionnelle fait payer un lourd tribut à ses pratiquants : une étude réalisée en 1965 retrouvait sur 235 plongeurs :

- 34 incidents mineurs d'ADD,
- 6 paralysies,
- 3 syncopes
- 2 décès.

3.2. L'expérience du Dr PAULEV en 1969 :

- ce médecin norvégien réalise une série de 60 apnées en 5 heures, de 1 à 2 minutes d'immersion, sur un fond de 18 mètres, avec une vitesse de remontée de 1,5 mètre/ seconde ;
- il observe les manifestations cliniques suivantes : 3 heures après la fin de l'expérience, nausées vertiges, douleurs de hanche et de genou, difficultés respiratoires et signes neurologiques déficitaires (parésie du bras droit et anesthésie du bord cubital de la main droite) ;
- recomprimé en caisson à 6 ATA pendant 20 heures, il conservera comme séquelle, une faiblesse du membre supérieur droit.

3.3. Les 6 cas de la thèse du Dr HERAN (1990).

-Population et contexte : tous pêcheurs de haut niveau, habitant en France sur le littoral méditerranéen, dans le cadre de compétition sportive de chasse ; plongées de 5 à 8 heures consécutives, de profondeur dépassant les 30 mètres, des durées d'apnées supérieures à 2 minutes avec des temps de récupération en surface de 30 secondes à 4 minutes.

-Les manifestations cliniques retrouvées sont :

- vestibulo-labyrinthiques :
 - vertiges,
 - troubles de l'équilibre,
 - troubles auditifs,
- neurologiques centrales, incontestablement rattachables à un ADD :
 - dysarthrie,
 - aphasie,
 - parésie et/ou paresthésie du côté droit dans 5 des 6 cas,
- et quelques troubles sensitifs bâtards mis sur le compte de « puces » barotraumatiques ;

-un cas est bien documenté par IRM et scanner cérébral, retrouvant des lésions des pédoncules cérébelleux et de la région temporale gauche.

-Evolution : toutes ces manifestations ont été observées quelques heures après la fin de la compétition ; tous les signes ont régressé en quelques heures à jours avec ou sans recompression, ne laissant aucune séquelle ou des séquelles minimales.

4. Les apports para-cliniques.

4.1. SHEUFFER, 1955 : le prélèvement de sang à la sortie immédiate de l'immersion montre un aspect « effervescent », avec une composition normale ou subnormale 40 secondes après.

4.2. PAULEV, 1965 : le pourcentage d'azote alvéolaire est de 83 % en sortie d'une plongée de 1 minute à 20 mètres, et de 88 % pour une plongée de 2 minutes à 20 mètres.

Les conclusions : on peut conclure à une accumulation tissulaire d'azote lors d'apnées consécutives répétées, fonction de :

- la profondeur du fond,
- la durée d'immersion,
- la durée de récupération en surface,
- la durée totale de l'immersion,
- l'état physique du plongeur (âge),
- l'effort musculaire produit.

5. Etablissement de courbe de sécurité.

5.1. LAMPHIER, 1965 : détermine une profondeur équivalente :

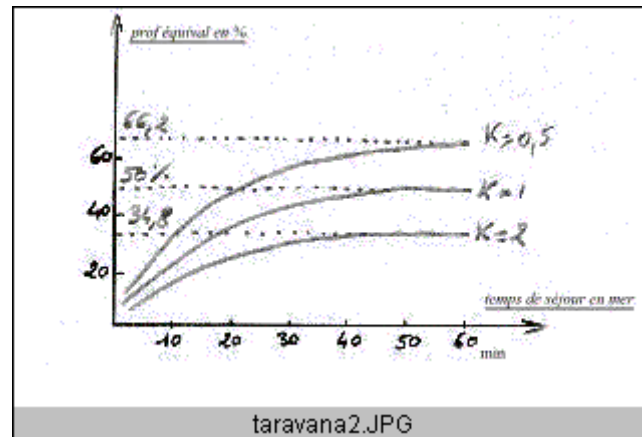
-avec 3 paramètres :

- durée totale du séjour dans l'eau,
- durée totale du temps passé en surface
- durée totale de l'immersion,
- en négligeant les temps de descente et remontée ;

-un coefficient $K = T_{\text{surface}} / T_{\text{immersion}}$;

-et on obtient une saturation en N_2 équivalente à celle d'un plongeur bouteille (à l'air) pour un

fond supérieur ;



Exemple :

- un apnéiste plonge pendant une heure, avec des séjours au fond de 2 minutes et un temps de récupération en surface de 4 minutes ;
- son coef. $K = 4/2 = 2$;
- sa profondeur équivalente à un « bouteilleux » est, selon la courbe de LAMPHIER, de 34,8 %, soit par exemple pour un fond de 20 mètres : $20 \times 0,348 = 6,9$ mètres.

5.2. Le calcul théorique de la saturation en N_2 :

- considère une saturation « équivalencée par le facteur K », des durées de séjour au fond, pour un apnéiste ou un « bouteilleux » ;
- calcule le coefficient de saturation critique de chaque tissu mathématique, pour $T = 5', 10', 20', 40', 80'$ et $120'$, en ne retenant que le tissu directeur ;
- permet de déterminer ainsi, une courbe de sécurité, fonction de la durée totale du séjour aquatique, la profondeur moyenne et l'alternance Temps surface / Temps d'immersion au fond (coef. K).

5.3. Une bonne corrélation est retrouvée avec les tables de décompression de la COMEX et de la Médecine du Travail, qui tiennent compte du risque des tissus longs (T120, os) et d'un effort musculaire produit au fond.

5.4. La courbe de sécurité proposée par le Dr N. HERAN, dans sa thèse :

- se présente sous la forme d'un tableau avec en abscisse, les temps de séjour dans l'eau en heures, et en ordonnée, la profondeur du fond et les durées moyennes d'apnée au fond ;
- on en déduit le nombre moyen d'apnées à réaliser par heure, et donc les temps de récupération en surface pour désaturer l'azote en toute sécurité ;
- par exemple : pour une compétition de 3 heures, sur un fond 35 mètres, le plongeur réalisant des apnées moyennes au fond de 2 minutes, devra se limiter à 12 descentes par heure, soit un temps moyen de récupération en surface de 3 minutes.

Prof	Temps	1/2h	1h	1h ^{1/2}	2h	3h	4h	5h	10h
15m	1 mn					57	51	48	45
	2 mn					28	25	24	22
	3 mn					19	17	16	15
20 m	1 mn		58	52	47	42	38	36	34
	2 mn		29	26	23	21	19	18	17
	3 mn		19	17	15	14	12	12	11

25 m	1 mn		46	41	37	34	30	29	27
	2 mn		23	20	18	17	15	14	13
	3 mn		15	13	12	11	10	9	9
30 m	1 mn	59	38	34	31	28	25	24	22
	2 mn	29	19	17	15	14	12	12	11
	3 mn	19	13	11	10	9	8	8	7
35 m	1 mn	50	33	29	26	24	22	20	19
	2 mn	25	16	13	13	12	11	10	9
	3 mn	16	11	9	9	8	7	7	6
40 m	1 mn	44	29	26	23	21	19	18	17
	2 mn	22	14	13	11	10	9	9	8
	3 mn	14	9	8	7	7	6	6	5
45 m	1 mn	39	25	23	21	19	17	16	15
	2 mn	19	13	11	10	9	8	8	7
	3 mn	13	8	7	7	6	5	5	5
50 m	1 mn	35	23	20	18	17	15	14	13
	2 mn	17	11	10	9	8	7	7	6
	3 mn	12	7	6	6	5	5	4	4

-Ce tableau ne s'applique qu'à une seule séance isolée dans le temps (pas de consécutive ni de successive).

CONCLUSION

La saturation tissulaire en azote au cours d'apnées répétées n'est plus un mythe et expose à des Accidents De Décompression, de gravité souvent moindre que celle observée avec la plongée en bouteille.

Une explication physiologique est corrélée par des observations cliniques évocatrices, certes souvent moins bien documentées que les ADD de la plongée bouteille.

Il importe de tenir compte de ce risque réel, et le Dr HERAN Nicolas propose une méthode simple et pratique de prévention des ADD en limitant le nombre horaire de descentes, en fonction de la durée totale de séjour dans l'eau, de la durée moyenne des apnées et de la profondeur.

date de mise en ligne : 10/01/2001

ASSOCIATION REUNIONNAISE DE MEDECINE SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE

Siège social : Groupe Hospitalier Sud Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre cedex, Ile de la Réunion

<http://www.aresub.org>

[Retour en haut de la page](#)

[Retour au sommaire de médecine de plongée](#)

[Retour au sommaire de médecine subaquatique](#)

[Retour au sommaire général \(page d'accueil ARESUB\)](#)