

Les Dangers et accidents de l'Apnée

Dr Ph. CALIOT – 20.10.05

Réunion CMPR du CIAS à Bouliac (33) le 20.10.05

Apnéistes purs et durs, et autres spécialités : même combat ! En effet l'apnée au sein de la Commission d'Apnée de la FFESSM est intéressée au même titre que les autres activités pratiquées en apnée : chasse sous-marine, hockey, tir sur cible... La seule différence est que pour les premiers l'apnée est une finalité alors que pour les autres elle est un moyen. Mais les dangers sont globalement les mêmes pour tous.

Les activités en apnée dans leur ensemble étant au devant de la scène fédérale ces derniers temps m'a paru intéressant de colliger les incidents et accidents plus spécifiques à ces activités. Mieux les connaître permettra peut être de mieux les prévenir et de mieux les traiter, et peut être aussi d'exorciser fantasmes et peurs excessives qui n'ont pas lieu d'être.

Sur le plan épidémiologique, les jeunes garçons de 16 à 25 ans fourniraient 50% des cas d'accident graves en apnée. On a évoqué pour cela leur profil psychologique : opposition, isolement sensoriel, désir de dépassement de soi et sens de la compétition qui les amènent , surtout en compétition , à prendre d'avantage de risques. (Intérêt des tests de personnalité à inclure dans les tests d'aptitude ?)

Autrefois on distinguait Accidents Bénins et accidents graves. Cette distinction n'a plus cours car le bénin peut rapidement devenir grave en apnée, comme souvent en plongée du reste.

I – Les accidents barotraumatiques :

Les accidents barotraumatiques d'oreilles, nez, sinus , dents, plaquage de masque... sont les grands classiques bien connus de tous. Le risque est simplement majoré en apnée du fait de la rapidité des descentes et des remontées, des variations rapides de pression, de leur caractère répétitif, laissant peu de temps pour équilibrer les pressions en particulier au niveau de l'oreille moyenne. La succession rapide de micro-barotraumatismes peut rapidement aboutir à un barotraumatisme plus grave.

Beaucoup plus rarement :

- La Surpression pulmonaire qui est en principe impossible mais quelques cas ont été recensés : après « suction » sur un scaphandre autonome au fond. Il semble aussi y avoir eu 2 cas : sur broncho constriction, ou expiration forcée contre résistance (en l'absence d'autre explication...)
- Le pneumothorax dont quelques cas ont été décrits

II – Accidents liés au tuba

Laissons de coté le redoutable tuba avec balle de ping-pong retiré de la circulation...

Le tuba (trop court ou trop gros) est parfois à l'origine d'inhalation d'eau au retour en surface avec risque de laryngospasme puis de noyade.

Par ailleurs il augmentent l'espace mort des apnéistes qui en tiennent compte pour les apnées prolongées. Des tables leur permettent de faire un choix précis en fonction de l'utilisateur.

Le choix du matériel est donc indispensable ici : trop étroit il favorise l'essoufflement , trop gros , il augmente trop l'espace mort.

Enfin , l'utilisation prolongée du tuba, donnerait des complications orthodontiques chez les jeunes avant 12ans (et plus encore avant 8 ans).

Si la victime n'est pas sortie de l'eau, les muscles inspiratoires se relâchent, les poumons se vident partiellement, puis se remplissent partiellement du fait de secousses respiratoires et le sujet se noie sans retour à la conscience. Il se met en fibrillation ventriculaire puis en arrêt cardiaque.

IV - 2 - **L'Hypercapnie lente** est liée à une mauvaise élimination du CO₂ (due à une récupération insuffisante)

La ventilation devient plus lente et plus profonde, hypersécrétion salivaire et bronchique, nausées et parfois vomissements, l'effort devient plus pénible et provoque facilement un essoufflement. Quand le sujet sort de l'eau son visage est vultueux et il transpire, enfin il se plaint de céphalées souvent intenses et persistantes.

Les hockeyeurs sont souvent victimes de cette hypercapnie ne respectant pas un temps de récupération suffisant entre leurs apnées (accompagnées d'effort)

Le traitement est simple : arrêt des apnées, repos, antalgiques, voire O₂.

La prise d'aspirine avant les séances d'apnée, malgré une opinion répandue, ne semble pas être protectrice.

IV - 3 - **On a aussi décrit** :

- des syncopes hypercapniques, obtenues expérimentalement, dues à la rétention de CO₂, plus ou moins intriquées à l'hypoxie.

- Et aussi les effets néfastes de « la dette en oxygène » survenant au cours d'apnées répétitives sans récupération suffisante, qui altère le fonctionnement musculaire, et peut ainsi retentir défavorablement sur les performances du sportif au cours d'un match de Hockey par exemple.

VI - 4 - **Maladie de décompression et apnée.**

Il était communément admis jusque vers 1965 que les plongeurs en apnée ne risquaient pas d'accident de décompression (= ADD). Cependant dès 1955, SCHAFFER décrit des phénomènes de bulles « silencieuses » après de plongées en apnée de 30m et plus. En 1965 PAUVLEV décrit sur lui-même un ADD. Depuis les années 60 on connaît le Syndrome de TARAVANA survenant chez les plongeurs de perles des TUAMOTU. Puis HERAN en 91 et GRANDJEAN en 95 et 97 décrivent d'authentiques ADD survenant en apnée.

Il s'agit d'ADD de type central, pas d'atteinte médullaire ni de bords. Les signes en sont tout d'abord : angoisse, nausées et parfois vomissements, troubles visuels, dysesthésies, atshénie, céphalées, apraxie, aphasie, puis atteinte motrice type monoplégie ou hémiplegie (pas de paraplégie).

En fait ces ADD ne concernent pas l'apnéiste de base, mais concernent plutôt des apnées profondes et répétitives, la pratique du « no limit », et aussi l'utilisation du scoter sous-marin qui permet des déplacements trop rapides, en particulier à la remontée.

Le mécanisme invoqué : saturation en azote du poumon puis des tissus, puis création de microbulles d'azote à la remontée (qui n'ont pas à ce jour été objectivée par doppler). Le blocage se ferait au niveau cérébral uniquement, et du cortex en particulier. D'autres auteurs ont évoqué une hypoxie cérébrale liée à la répétition des plongées.

Le traitement est le même que pour les autres ADD : recompression en caisson.

V - **le Rendez-vous syncopal des 7m** semble passé de mode. C'est la survenue d'une syncope par arrêt cardio-circulatoire ou par anoxie, entre 10 et 15m. S'il est vrai que les anciens plongeurs ont pu constater ce type d'incident ou d'accident, survenant à la remontée aux environs de 7m, mais aussi parfois en surface ou quelques secondes après le retour en surface. Cela n'a pas été documenté, et il est probable que sa physiopathologie est à rattacher aux accidents hypoxiques ou cardio-circulatoires. Dans son ouvrage, J.H. Coriol sans doute un peu provocateur écrit : « le RV syncopal des 7m n'existe pas » (La Plongée en Apnée – Physiologie et Médecine – Masson juin 2002)

VI – Accidents cardiaques ou cardio-circulatoires

VI – 1 - Les morts subites d'origine cardiaque en apnée peuvent résulter :

- d'une extrême bradycardie (de mécanisme parasympathique) et troubles du rythme et de la conduction. L'augmentation du retour veineux, l'afflux de sang dans la petite circulation et l'hyper-pression qui en résulte (= blood-shift), avec distension des cavités cardiaques, s'ajoutant à l'hypoxie d'une apnée prolongée, jouent un rôle majeur dans la genèse d'accidents cardiaques potentiellement mortels. L'effet tachycardisant de l'eau froide peut aggraver ces phénomènes. Les enregistrement ECG pendant des plongées en apnée, réelles, ou fictives en laboratoire, ont mis en évidence des troubles du rythme parfois impressionnants (sans que les plongeurs en paraissent incommodés). Mais ces troubles du rythme pourraient expliquer des morts soudaines par syncope ; cela expliquerait les cas où l'on ne trouve pas d'eau dans les poumons de ces cadavres.

- d'accidents ischémiques aigus type infarctus du myocarde. Le myocarde est sensible à l'anoxie. Il est en principe relativement protégé par la vasoconstriction périphérique qui concentre le sang dans le cœur, le poumon et le cerveau. Cependant malgré ce système de relative protection, plusieurs infarctus ont été recensés au cours d'activités en apnée.

VI – 2 – L'hémoptysie isolée : quelques cas ont été rapportés. La cause serait liée là encore au « blood-shift » qui provoquerait une hémorragie intra-alvéolaire par rupture de parois capillaires (favorisée par la prise d'aspirine ? par les contractions diaphragmatiques à la remontée ?).

VI – 3 – Mais cette hémoptysie peut n'être que le premier signe d'un authentique œdème aigu du poumon si l'activité se poursuit , toujours en rapport avec le « blood-shift » et dont plusieurs cas (dont certains mortels) ont été rapportés, en particulier chez des chasseurs sous-marins. L'hyperpression dans la petite circulation déclenche l'OAP. Certains ont aussi incriminé le froid. Le bilan qui suit l'accident retrouve alors souvent, mais pas toujours, une valvulopathie ou une altération du myocarde passée inaperçue jusque-là.

VII - accidents neurologiques

Outre les ADD et le syndrome de Taravana, déjà énumérés, la crise comitiale reste un risque important et bien documenté sur un cerveau en anoxie, mais aussi au cours d'une hyperventilation (c'est du reste une épreuve de déclenchement très utilisée au cours des EEG) La survenue d'une crise comitiale dans l'eau a de fortes chances de se terminer par une noyade.

VIII – La technique de « la carpe »

Cette technique améliore la capacité vitale mais augmente la pression intra-thoracique dans des proportions potentiellement dangereuses. Le risque immédiat ou à long terme n'est actuellement pas documenté.

VIII – Conséquences sur la visite médicale adaptée aux apnéistes

Il est bien difficile en pratique de déterminer des critères d'aptitude spécifiques à l'apnée. Cependant tout le monde s'accorde à penser que la visite médicale doit être pratiquée par un médecin « compétent » au sens fédéral du terme.

L'interrogatoire, essentiel, recherchera les contre-indications habituelles à la plongée (liste de la FFESSM), hormis l'asthme qui contre-indique les activités en scaphandre, mais non la plongée en apnée. On sera particulièrement vigilant sur les possibles antécédents de comitialité ou d'accidents vasculaires cérébraux, et aussi sur les antécédents cardiologiques : ischémie (même opérée) , troubles du rythme, valvulopathies, anomalies ECG, HTA non maîtrisée...On se méfiera beaucoup des diabétiques. On appréciera aussi l'éventuelle excessive impétuosité des plus jeunes candidats, mais aussi des plus âgés... sans pour autant aller jusqu'aux tests de personnalité.

L'examen clinique sera plus « médico-sportif » que pour le plongeur avec bouteilles, et il faut s'assurer que le candidat est bien en forme. On sera particulièrement attentif :

- à la sphère ORL, (perméabilité nasale si facile à explorer et pourtant si facilement oubliée, perméabilité des trompes d'Eustache)
- au système cardio-circulatoire
- et respiratoire

On sera moins avare d'examens complémentaires si besoin:

- Avis ORL
- ECG, ECG après hyperventilation puis en apnée, ECG d'effort, test au Popper (...), enregistrement en apnée la tête dans l'eau à 10°... Ce dernier test est décrit mais paraît difficile à réaliser . De plus, l'enregistrement pratiquement constant de troubles du rythme et de la conduction déclenchés par cette épreuve ne semble pas corrélée au risque d'accident. Cela n'est pas démontré. En fait, il faut reconnaître que l'ECG de repos ou même d'effort ne permet pas souvent de prévoir une arythmie déclenchée par la pratique de l'apnée. L'échocardiographie peut être intéressante mais il est difficile de la rendre systématique
- L'EFR avec courbe débit volume est un excellent examen pour ceux qui possèdent l'appareillage. C'est de la qualité de son appareil respiratoire que dépendent au moins pour partie les performances de l'apnéiste.

La règle du tiers temps proposée en son temps par SCIARLI passe un peu aux oubliettes, on lui reproche son manque d'assise scientifique. Elle garde ses partisans à défaut d'autre test pratique.

Je crois avant tout qu'il faut rester à la fois vigilant, mais simple , attaché à un bon examen clinique. Pour le reste tout est affaire de bon sens, et le bon clinicien saura repérer voire récuser le sujet à risque.

Quelques habitudes perso...

Réf. Biblio non exhaustive :

Bernier Broussole Coriol Grandjean Sciarli