

Plongée Sous-Marine : Physiologie

V. LAFAY

vincent.lafay@ap-hm.fr

Service de Cardiologie / Hôpital Nord

Service de Médecine du Sport / Hôpital Salvator

Marseille

Petit Historique

- Antiquité puis XVIème: cloche à plongeurs
- 1837 -> 1860: invention du scaphandre "pied lourd"
Siebe -> Rouquayrol / Denayrouze
- 1930 ->1943: invention du scaphandre autonome
Le Prieur -> Cousteau / Gagnan
- 1960 -> 1980: invention de la plongée en saturation
GISMER (Toulon) / COMEX (Marseille)
- 20 -11 -1992 : - 701m record du monde
COMEX, plongée à l'Hydrogène

Les contraintes environnementales

- L'immersion
- Le froid
- La pression hydrostatique
- La toxicité des gaz
- La décompression

L'immersion

- **Conséquences Hémodynamiques**
 - Pression intra-thoracique négative / ascension diaphragme
 - Redistribution de la masse sanguine
 - Augmentation de la pré-charge
 - Augmentation de 10 à 25% du débit cardiaque
 - Vaso-constriction périphérique
 - Diurèse d 'immersion (x 4 par réactions ADH et FAN)
- **Conséquences ventilatoires**
 - perte de 30% du VRE, CV (-300ml), VR identique
 - Travail ventilatoire augmenté de 60%

Le froid

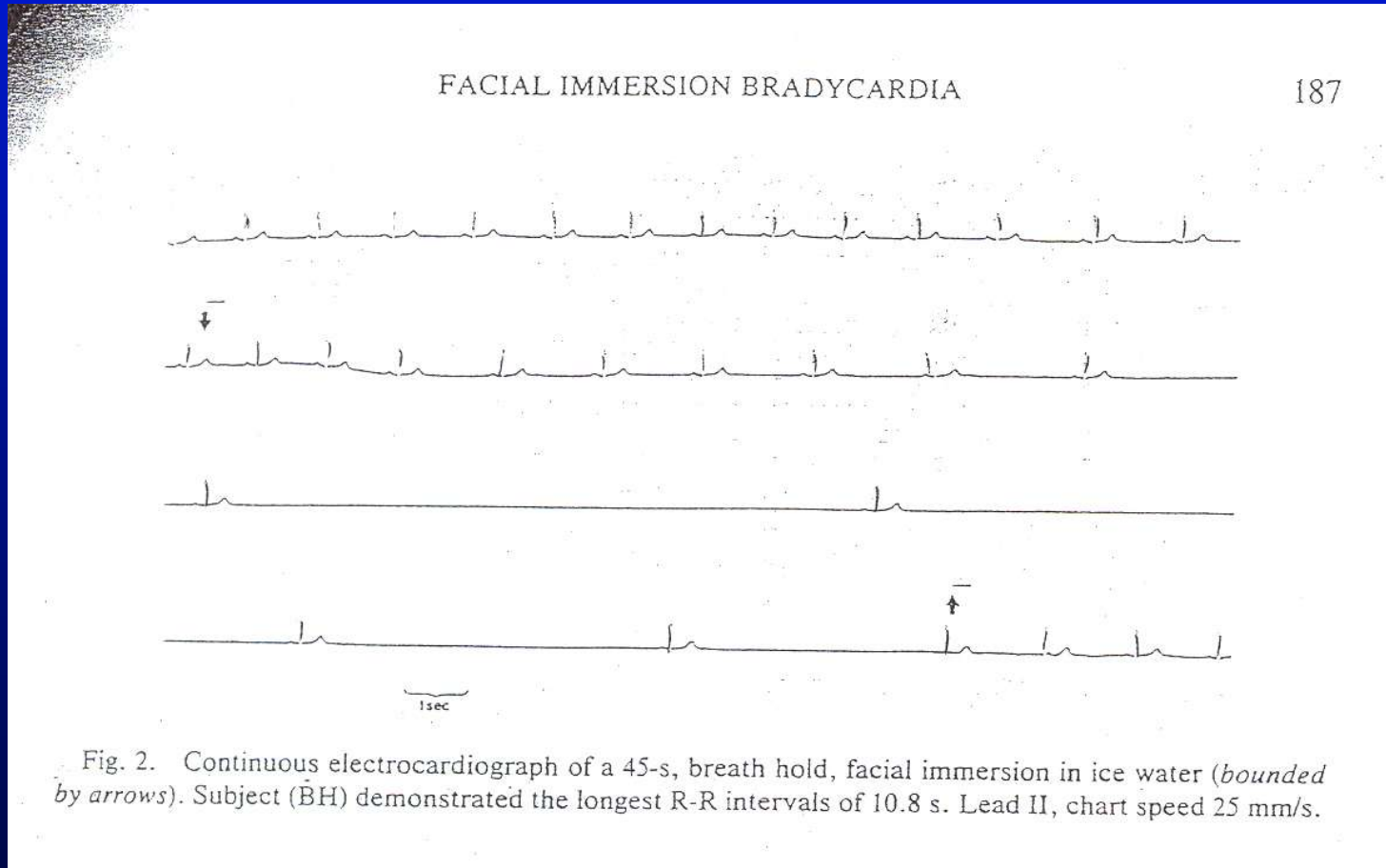
- Température de neutralité thermique: air: 27° eau: 33°
- Pertes cutanées: conductibilité thermique x 25
Pertes respiratoires (graves) : conductibilité hélium x 6
- Exposition de la face: bradycardie
Exposition cutanée: vasoconstriction périphérique
=> augmentation de la post-charge / poussée HTA
Hypothermie => aspects ECG => risque FV

====> bradycardie (TDR)

====> augmentation de la post-charge, HTA

=> réponses technologiques (combinaisons, casques, gaz...)

Low Temperature



La pression hydrostatique (1)

- + 1 atmosphère / 10m
 - Effets cellulaires:
 - => Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (SNHP)
 - hyperexcitabilité neuronale
 - diminution de la transmission synaptique
 - => sur le myocarde: chronotrope négatif
bathmotrope négatif
dromotrope négatif
inotrope positif ?
- ====> bradycardie, BAV**

La pression hydrostatique (2)

- **Pression x Volume = Constante**
=> de -10m à la surface les volumes doublent
Ventilation en équi-pression
=> utilisation de gaz comprimé = gaz "dense"
 - **Augmentation des masses volumiques:**
=> travail ventilatoire au repos multiplié par 4 si 10 g/l
 air 1,15 g/l => 7 g/l à 50 m
 => utiliser des mélanges légers"
 - HélioX à 350m => 7 g/l
 - HydrélioX à 700m => 11 g/l
- => interactions cœur-poumons (théoriques?):**
- * fonction diastolique / post-charge
 - * modifications de l'ECG à 700m

La toxicité des gaz

- Effets narcotiques: Azote > Hydrogène > Hélium
Toxicité myocardique inconnue

- **Le gaz le plus toxique: l'Oxygène**
 - toxicité neurologique aiguë (2,5ATA):
crise convulsive
 - toxicité pulmonaire chronique (0,5 ATA): fibrose

Toxicité myocardique: 3 ATA (air à 50m: 1,26 ATA)

- diminue perfusion coronarienne
- augmente les résistances périphériques

=> bradycardie

=> augmentation post-charge / vol coronarien ?

La décompression (1)

- Ventilation en équi- pression
L'Oxygène est consommé, le CO₂ éliminé
L'Azote, l'Hélium, l'Hydrogène sont "stockés"
- => saturation de l'organisme en gaz "inertes"
- Pression partielle = pression totale x concentration
- tissus rapides: sang (2 à 3 min)
 - tissus intermédiaires: muscle (quelques mn -> 1 h)
 - tissus lents: moëlle osseuse (2 à 3 heures)
- => descente et séjour au fond: pas de conséquences

La décompression (2)

"On ne paie qu'en sortant"

- A la remontée => Décompression
 - => Eliminer les gaz "inertes" stockés dans les tissus par voie veineuse puis pulmonaire (17 m / mn)
- Protocoles de décompressions longs et complexes
 - => favoriser le dégazage sans saturer le filtre pulmonaire
 - => shunt droit - gauche => embolie paradoxale
 - => augmentation des PAP (=> remplissage VG)
 - => risque passage de bulles systémiques
 - => risque embolie paradoxale

En résumé:

=> aptitudes à la plongée

Aug. du W cardiaque

Cardiopathie stade II

Bradycardie, TDR, BAV

Risque syncopal, β -bloquants, AA

Augmentation de la TA

HTA sévère ou mal contrôlée

Vol coronarien

Cardiopathie ischémique

**Augmentation des PAP
Intéact cœur-poumons**

**Cardiopathies droites
Antécédents pulmonaires**

Décompression, bulles

Shunt (FOP?), valvulopathies, CMO

=> paraclinique: échographie / épreuve d'effort

Liste FFESSM (avril 2003)

Contre-indications définitives

Cardiopathie congénitale (Shunt)
Insuffisance cardiaque symptomatique
Cardiomyopathie obstructive
Pathologie avec risque syncopal
Tachycardie paroxystique
BAV II ou III non appareillé
Shunt D-G découvert après accident cérébral

Contre-indications temporaires

Hypertension artérielle non contrôlée
Infarctus récent, angor
Péricardite
Traitement par anti-arythmique ou bêta-bloquant

Conclusions

- La décision d'aptitude doit tenir compte:
 - des conditions environnementales générales:
 - * antécédents (cardiopathie symptomatique)
 - * risque syncopal
 - * traitement en cours (anti-arythmique, -coagulant?)
 - des conditions spécifiques du plongeur / de la plongée:
 - * motivation, maîtrise, entourage
 - * température / clarté de l'eau, courants
 - * la profondeur n'est pas à prendre en compte
 - * scaphandre / apnée ?

Plongée expérimentale et Plongée sportive

- Quelles comparaisons?
Plus importantes qu'on ne pourrait le croire:
 - Densité des gaz ventilés: air 50m = Heliox 350m => 7 g/l
 - Narcose à l'azote dès 40m
 - Toxicité O₂ => 1,26 ATA à 50 m
 - Décompression => tables
 - Froid => 12 à 14° en Méditerranée
- Adaptation cardio-vasculaire
- => Critères d'inaptitude

Perspectives d'avenir en plongée profonde

- Actuellement:
 - Profondeur limitée par les effets neuro-psychiques
 - Bonne tolérance cardio-vasculaire

=> meilleure utilisation de l'Hydrogène
(tolérance psychique, procédures de décompression...)
- Avenir:

Rester vigilant sur la fatigue ventilatoire
Mieux connaître les interactions cœur-poumons

=> études écho-doppler en plongée expérimentale
mais aussi en post-plongée sportive