

UNIVERSITE de BORDEAUX

Collège science de la santé

ANNEE 2023

# Les Accidents d'Apnée

Mémoire Diplôme Inter  
Universitaire de Médecine  
Subaquatique et Hyperbare

Dr Eric Mahé    [docteurmahe@orange.fr](mailto:docteurmahe@orange.fr)

---

## Remerciements :

Au Professeur Frédéric VARGAS et au Docteur Valérie Poncin qui ont permis le déroulement de ce DIU à Bordeaux ,merci pour leur bienveillance et leurs conseils ,

Au docteur Carl WILLEM ,merci pour sa disponibilité et ses informations sur l'apnée profonde,

A Jacques Koubi et Alice Bergon, à Francis Clerin ( Saintes Apnée ) , à Bernard Sabouraud et Pascal Charlier (Acers Cognac ), qui m'ont fait découvrir l'apnée au sein de leurs clubs .

# Plan :

## I Introduction

## II Les barotraumatismes en apnée

- 1) Barotraumatismes des oreilles
  - a) CAE
  - b) Oreille moyenne
  - c) Oreille interne
  - d) Vertige alterno barique
- 2) Barotraumatisme des sinus
- 3) Barotraumatisme dentaire
- 4) Placage de masque
- 5) Barotraumatismes digestifs
- 6) Barotraumatismes pulmonaires

## III L'Hypoxie , l'anoxie en apnée : perte de contrôle moteur et syncope hypoxique .

- 1) La perte de contrôle moteur
- 2) La syncope hypoxique
  - a) Description
  - b) Physiopathologie
  - c) Diagnostic différentiel
  - d) Prévention
  - e) Traitement

## IV Problèmes pulmonaires en apnée .

- 1) Hémoptysies et apnée.
  - a) Barotraumatisme pulmonaire : squeeze ,dépression et surpression pulmonaire .
  - b) Œdème pulmonaire d'immersion .
  - c) Proposition de prise en charge .
  - d) Prévention .
- 2) La carpe – manœuvre glossopharyngée .
- 3) La noyade

## V Accidents cardio-vasculaires .

- 1) Ischémie myocardique .
- 2) Troubles du rythme .
- 3) Tako- tsubo – cardiomyopathie de stress .

## VI Accidents de type neurologique .

### 1) Accidents neurologiques et ADD .

Description

Traitement

Prévention

### 2) Fonctions cognitives et apnée .

### 3) Narcose en apnée .

## VII Le froid .

## VIII Traumatismes , morsures et envenimations par animaux marins

## IX Conclusion

## X Bibliographie

## XI Annexes

- 1) FFESSM prise en charge des manifestations hypoxiques de l'apnée
- 2) FFESSM contre-indications à la pratique de l'apnée.
- 3) FFESSM Accident respiratoire d'apnée en eau libre lors de séances de travail ou recherche de profondeur,

## I - Introduction :

L'apnée est la suspension volontaire de la ventilation , l'arrêt des mouvements ventilatoires .

Dans le langage courant l'apnée désigne une spécialité sportive : l'immersion dans l'eau sans l'assistance d'un équipement respiratoire autonome.

La pratique de l'apnée est documentée depuis des temps très anciens pour la pêche et la cueillette (coquillages, murex ,crustacés, éponges , perles... ) , puis pour la guerre :nageurs de combat pour couper les amarres ou percer les coques depuis l'antiquité , récupérateurs d'épave , plongeurs de bord ou de port , fonction tenue par le calfat dans la marine à voile .

Les accidents occasionnés par cette pratique sont signalés depuis l'antiquité : Oppien attribue la disparition en mer des pêcheurs d'éponge à l'attaque d'une créature marine (III siècle après JC). Aristote (IV siècle après JC) décrit la perforation des tympans des pêcheurs d'éponge et la durée limitée du temps d'apnée par « l'incapacité à maintenir l'air dans les poumons » . L'usage d'un lest pour la descente et d'une corde attachée à la taille pour remonter (ou pour ne pas perdre le corps) est décrite. Le régime alimentaire raisonnable et la sobriété des plongeurs est vantée par Eschille et Oppien .

Mais déjà au 18<sup>e</sup> siècle était signalé que les plongeurs de port n'avaient que 4 à 5 ans d'activité ...

Pour ce mémoire nous avons fait une recherche bibliographique sur les accidents survenant en apnée .

La pratique actuelle de l'apnée reste encore à la marge professionnelle : les dernières et derniers amas japonais terminent leur carrière , mais maintenant il s'agit surtout d'une pratique de loisir :

- Apnée sportive en compétition .
- Chasse sous-marine
- Hockey et rugby subaquatique en piscine
- Tir sur cible en piscine .
- Photo et biologie en apnée
- Et une pratique loisir dont le nombre d'adepte augmente rapidement que ce soit dans un but d'activité physique fitness, de complément à la plongée scaphandre, de relaxation et d'introspection ,de complément à un autre sport où des apnées sont pratiquées (tir , pilotage ...).

L'apnée en compétition recouvre plusieurs disciplines :

- L'apnée statique : rester en apnée le plus longtemps possible , la face immergée .Elle se pratique le plus souvent en piscine , en surface , dans un bassin peu profond .
- L'apnée dynamique : parcourir une distance horizontale la plus grande possible , à faible profondeur (1 à 2 mètres) . Peut se pratiquer : sans palme (brasse DNF dynamic no fin ) , avec bi palme (DYN bipalme ) , avec mono palme (DYN monopalme) .
- L'Apnée poids constant : descendre en profondeur et remonter ,le long d'un filin auquel on est relié par une longe , mais sans se haler dessus ,avec le même lest du début à la fin de l'épreuve . C'est la discipline reine de l'apnée en eau libre , en profondeur .

Le poids constant peut se pratiquer :

- sans palme (CNF – Constant weight apnea without fins)
- avec bi palme (CWTB – Constant weight apnea with bi fins)
- avec monopalme (CWT – Constant weight apnea with fins)

- L'immersion libre : descendre et remonter sans palme ,et sans l'aide de lest, en se tractant sur un filin guide ( FIM – Free Immersion ) .
- Ce sont ces épreuves qui sont présentes dans les compétitions officielles CMAS FFISSM et AIDA .

	Statique	DYN bipalme	DYN monopalmes	DNF	CNF	CWT bipalme	CWT monopalmes	FIM
Homme	11 '35	256 m	316 m	244 m	83 m	108 m	123 m	116 m
Femme	9 ' 2''	228 m	253 m	196 m	73 m	91 m	112 m	100 m

Quelques records actuels (2023) (ont été mixés des records CMAS et AIDA .données pour se représenter les performances atteintes en compétition élite .)

D'autres épreuves sont possibles :

-l'Apnée poids variable : descente avec un lestage de 30 kg maximum, le laisser au fond et remonter à la force des bras et des jambes .

-Le No-Limits descendre avec un lest ,de poids illimité et remonter tracté par un ballon gonflé au fond .C'est l'épreuve qui était présentée dans le film le Grand Bleu , même si maintenant il se pratique avec une descente pieds premiers.

En poids variable : record homme 146 m femme 130 m .

Le No Limit n'est presque plus pratiqué (décès de Loïc Leferme en 2007 , de Audrey Mestre en 2002 et accident d'Herbert Nitsch en 2012 ).

Les records à l'époque : homme 214 m en 2007 par Herbert Nitsch , femme 160 m par Tanya Streeter en 2002 .

La pratique courante de l'apnée en club est bien loin de ces records et de ces profondeurs : pratique en piscine chauffée à des profondeurs la plupart du temps inférieures à 2 mètres pour la statique et dynamique , pratique en fosse artificielle (dans la région Civeaux et La Teste de Busch ) jusqu'à 20 mètres, et pour quelques pratiquants pratique de la profondeur en mer en entraînement et compétition .

La pratique de la chasse sous-marine le plus souvent à des profondeurs de 5 à 20 mètres perdue . Peu d'information disponible sur le nombre de pratiquants dans le sud-ouest .

Une pratique « loisir » se développe en piscine , touchant un public moins jeune et moins sportif , qui met en avant la relaxation et le bien-être .

Il y a eu un effet Monde du silence , un effet Grand bleu , est ce maintenant un effet Avatar ? ou le besoin de lâcher prise après les confinements du covid ?

Quelques abréviations :

FFESSM : fédération française d'étude et de sports sous-marins .

CNA : commission nationale d'apnée de la FFESSM .créée en 1990 .

AIDA : association internationale pour le développement de l'apnée. Créée en 1992 .

DAN : Divers Alert Network (organisme d'assurance et d'information sur la plongée)

CACI : certificat d'absence de contre-indication à la pratique de l'apnée.

## II Les barotraumatismes en apnée :

Les barotraumatismes sont les traumatismes relatifs à la pression .Du fait de l'immersion la pression subie par le plongeur (apnée ou scaphandre ) va augmenter d'environ 1 bar tous les 10 mètres d'eau .Selon la loi de Boyle-Mariotte le volume qu'occupe un gaz est en relation avec la pression qu'il subit :  $P * V = \text{constante}$  .

Tous les espaces contenant des gaz sont compressibles .Cela concerne l'oreille moyenne, les sinus ,les dents , l'air situé entre le visage et la vitre du masque , le tube digestif et bien sur les poumons .

A la descente : compression , restriction des volumes .

A la remontée :décompression , expansion des volumes .

### 1) Barotraumatismes des oreilles :

#### a) Barotraumatismes du conduit auditif externe :

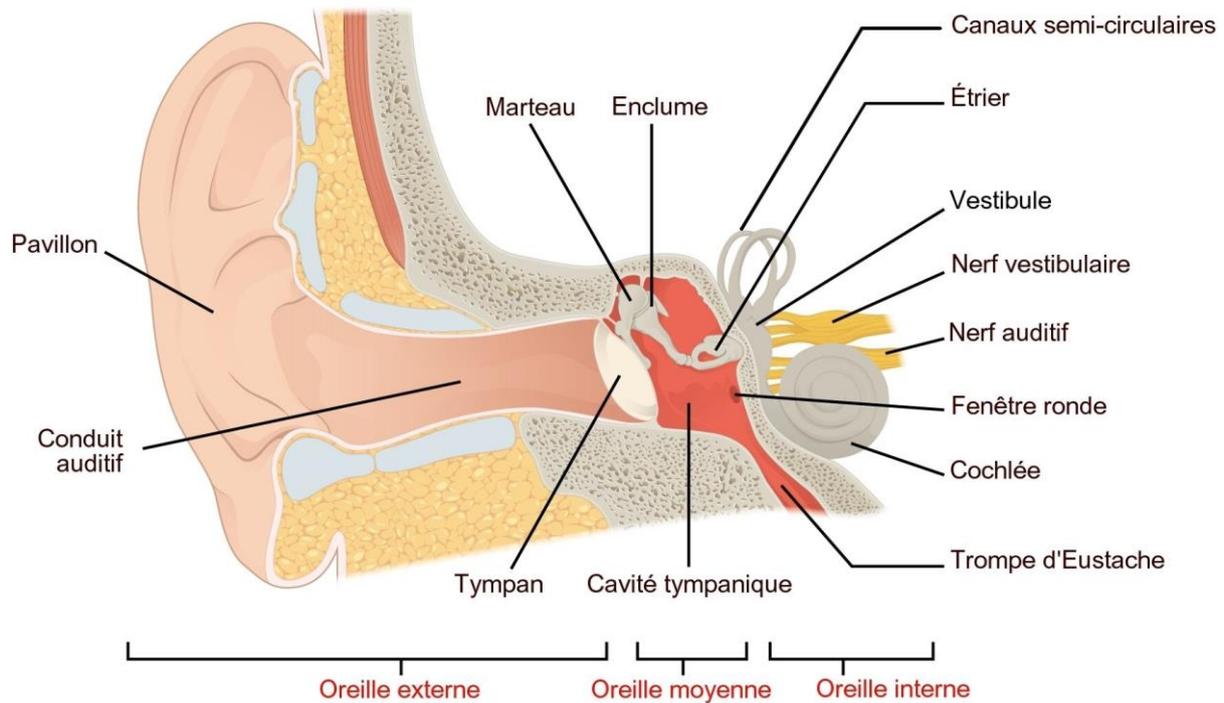
Cité pour mémoire , du au piégeage d'air dans le CAE par un bouchon ou par une cagoule néoprène. A la descente les parois du CAE sont soumises à un phénomène d'aspiration pouvant aboutir à des lésions locales.

Prévention : faire contrôler le conduit auditif au moment du CACI , laisser passer de l'eau dans la cagoule avant l'immersion .

#### b) Barotraumatisme de l'oreille moyenne :

C'est l'accident d'apnée le plus fréquent .

Lors de la descente la pression de l'eau augmente, le volume d'air contenu dans la caisse du tympan va diminuer, cela va entrainer une déformation du tympan . Le passage de l'air par la trompe d'Eustache n'étant pas spontané en général ,il est nécessaire d'effectuer des manœuvres spécifiques pour rétablir l'équipression de part et d' autre du tympan .Les accidents peuvent survenir soit par absence de compensation, soit par compensation brutale (coup de piston).



Structure de l'oreille (coupe frontale à travers le côté droit du crâne)

### Signes cliniques :

Sans équilibration l'apnéiste va ressentir une douleur au niveau de l'oreille ,dès une profondeur de quelques mètres .Cette douleur correspond à la déformation tympanique. Si le plongeur poursuit malgré tout sa descente, la douleur augmentera et apparaîtra une hypoacousie et des acouphènes .En cas de rupture tympanique, la pénétration d'eau dans l'oreille moyenne peut entraîner des vertiges , voire une syncope .

A la suite du barotraumatisme une atteinte de l'oreille interne peut survenir ,se traduisant par des vertiges , des acouphènes ,une surdité persistante.

Examen otoscopique :permet de constater l'atteinte tympanique .

Otite barotraumatique classée selon les 5 stades de Haines et Harris :

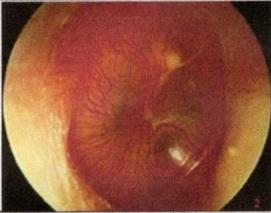
Stade 1 : hyperhémie tympanique localisée

Stade 2 : hyperhémie diffuse ,tympan rétracté

Stade 3 : épanchement séreux dans la caisse du tympan .

Stade 4 : hémotympan avec épanchement de sang dans la caisse du tympan

Stade 5 : perforation tympanique .

	Stade 1 : hyperhémie du manche du marteau
	Stade 2 : tympan congestif et rétracté
	Stade 3 : épanchement séreux rétro tympanique
	Stade 4 : épanchement hématisque ou hémotympan
	Stade 5 : perforation tympanique

### Prévention :

Outre la précaution de ne pas plonger enrhumé , la pratique de l'apnée en profondeur demande la maîtrise de manœuvres d'équilibration efficaces .La descente est rapide , le plus souvent tête en bas , le temps pour compenser limité ,le volume d'air disponible est limité .

Donc compenser tôt , éventuellement dès la surface , compenser souvent surtout lors des premiers 10-15 mètres .Si la compensation est difficile on ralentit ou on interrompt la descente , on repasse tête haute pour faciliter le passage de l'air vers les oreilles.

Les méthodes de compensation sont un peu différentes de celles généralement utilisées en plongée « bouteille » :

La méthode de Valsalva : Elle consiste à se pincer le nez et à souffler bouche fermée .L'air se dirige vers la trompe d'Eustache qui s'ouvre sous la pression et permet d'équilibrer l'oreille

moyenne .C'est la méthode habituellement utilisée en plongée scaphandre . Utilisée en apnée à faible profondeur (0-10 m ) et jusqu'à 15-20 mètres .

Elle est simple pour le débutant , mais peut être traumatisante pour le tympan si forcée ou trop tardive et elle devient inopérante en profondeur quand la compression de l'air pulmonaire limite sa disponibilité.

La méthode de Frenzel consiste à diriger de l'air depuis la bouche vers la trompe d'Eustache :se pincer le nez, prononcer une syllabe (ke,te ...) et par une mobilisation du voile du palais et de l'arrière de la langue envoyer de l'air vers l'oreille moyenne . Moins traumatisante et demandant moins d'air , elle demande un apprentissage et un entraînement régulier .

La béance tubaire volontaire ou BTV :elle repose sur des mouvements du pharynx (bâillement, déglutition ) qui ouvrent la trompe d'Eustache mais n'est pas accessible à tous les apnéistes ,même après apprentissage .

C'est à faible profondeur que les variations de pression sont le plus rapide en fonction de la profondeur ,donc que les barotraumatismes ORL sont à craindre. La répétition des descentes et remontées peuvent favoriser une atteinte de la trompe avec œdème gênant son fonctionnement .

Il faut avoir de l'air à rediriger vers les trompes d'Eustache et à profondeur importante (>30 m ) .Les poumons sont au volume résiduel , la bouche ne dispose plus d'un volume disponible ,d'où des techniques différentes :par exemple mouthfill qui consiste vers 20-25 m à remplir la bouche par de l'air provenant des poumons pour permettre plus tard une compensation par Frenzel au-delà des 30 m .

La maîtrise de la compensation à différentes profondeurs est nécessaire à la pratique de l'apnée , c'est un facteur essentiel et limitant pour la poursuite de l'activité en profondeur.

De multiples exercices, à sec ou sous l'eau existent pour l'améliorer , utilisant parfois du matériel (ballon autovent ) .Une pratique régulière est conseillée .Reste que des particularités anatomiques influencent sa réussite et que les difficultés à compenser les oreilles sont une cause fréquente d'abandon de l'activité .

#### Traitement :

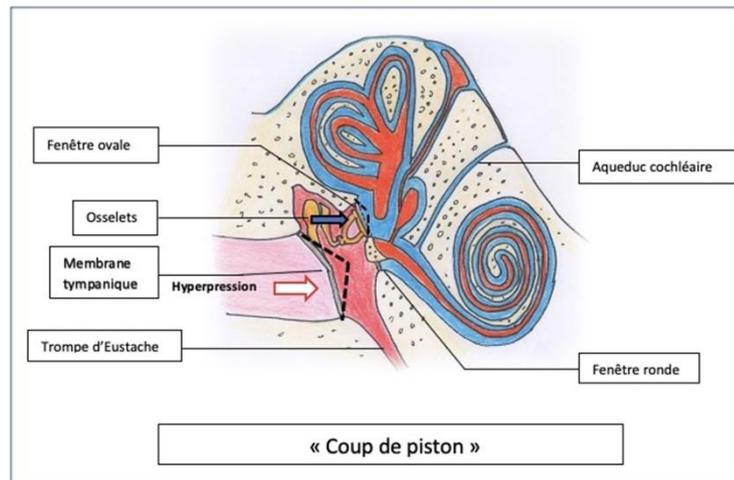
Arrêt de la plongée de quelques jours à 1 mois , contrôle de l'état du tympan .Consultation ORL si acouphènes , vertiges ou surdité persistants .

Antalgiques, gouttes auriculaires ou corticoïdes per os peuvent être utiles .

#### c) Barotraumatismes de l'oreille interne :

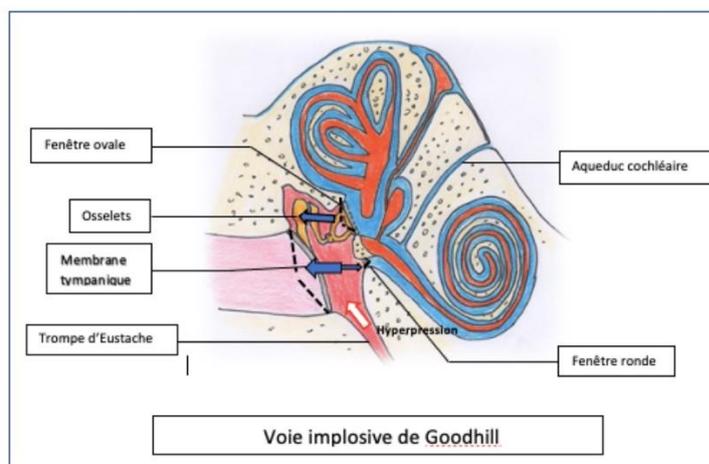
Plus rares que les otites barotraumatiques , peuvent venir compliquer une otite barotraumatique ou apparaître isolément .Ils surviennent suite à des efforts brutaux de compensation ou une descente trop rapide .

Il peut se produire un barotraumatisme de l'oreille interne par « coup de piston » de la membrane tympanique via la chaîne des osselets contre la fenêtré ovale .

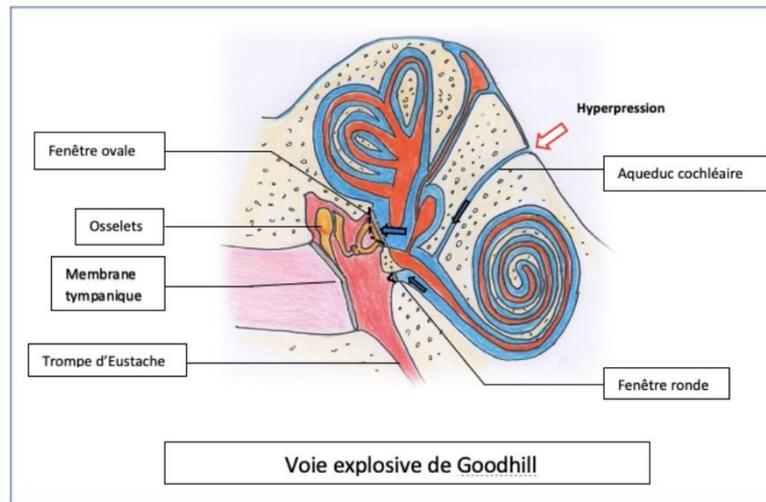


Deux autres mécanismes sont responsables de barotraumatisme de l'oreille interne au niveau de la fenêtré ronde :

- La voie implosive de Goodhill liée à une brutale hyperpression par l'ouverture de la trompe d'Eustache par une manœuvré de Valsalva forcée.



- La voie explosive de Goodhill liée à une manœuvre de Valsalva forcée qui entraîne une hyperpression du LCR et du liquide péri lymphatique via l'aqueduc cochléaire.



Le tableau clinique se traduit par un syndrome cochléo vestibulaire :otalgie, hypoacousie de perception, acouphènes , nausée , vertige ...

Traitement :corticothérapie , l'oxygénothérapie hyperbare peut se discuter si surdité persistante, si doute avec un ADD mais seulement s'il n'y a pas de dysperméabilité tubaire sévère empêchant la recompression thérapeutique .

#### d) Vertige alternobarique :

Une asymétrie dans la perméabilité tubaire est fréquente : une oreille va avoir plus de mal à « passer » que l'autre .A la descente des douleurs tympaniques unilatérales peuvent se présenter ,demandant une compensation attentive .

A la remontée et particulièrement dans les 10 derniers mètres ,la dysperméabilité tubaire unilatérale entraîne une asymétrie pressionnelle qui va provoquer un syndrome vestibulaire irritatif : vertige intense , désorientation ,voire panique . Des manœuvres de compensation par déglutition peuvent être bénéfiques (Toynbee) .Le vertige est en général bref et résolutif en surface .

Diagnostic différentiel : barotraumatisme de l'oreille interne plutôt à la descente et accompagné de surdité et ADD cochléo-vestibulaire .

## 2) Barotraumatisme des sinus :

Tous les sinus peuvent être touchés (frontaux, maxillaires , ethmoïdaux). Ces cavités communiquent avec les fosses nasales par un ostium dont la perméabilité conditionne l'équilibre pressionnel .

Un épisode allergique ou infectieux occasionne une congestion muqueuse nasale, qui va obstruer l'ostium .A la descente les troubles peuvent survenir dès les premiers mètres :douleurs obligeant à stopper la descente et à remonter .

A la remontée l'air piégé dans le(les) sinus se dilate et s'il ne peut s'échapper par l'ostium il va s'en suivre une douleur vive , pouvant s'accompagner d'épistaxis ,voire devenir syncopale .

En plongée « scaphandre » de rares cas de pneumocéphalies ont été décrits après barotraumatisme sinusien .

Prévention : ne pas plonger enrhumé , dépister les antécédents rhino sinusiens lors de la visite d'aptitude .

Pour l'anecdote : un apnéiste profond (Patrick Musimu, 209 m en no limit en 2005) avait développé une technique pour laisser ses sinus et ses oreilles moyennes s'inonder et se remplir d'eau avant ses plongées profondes pour ne pas avoir à équilibrer .

## 3) Barotraumatismes dentaires :

Un kyste dentaire ou une dent mal occluse peut comporter une poche gazeuse sensible aux variations de pression .La douleur peut survenir à la descente (froid, pression ) ou à la remontée ( expansion volumique de la bulle gazeuse) .

Prévention :vérifier état dentaire . Traitement : soins dentaires

## 4) Le placage de masque :

L'air emprisonné dans le masque est soumis à la loi de Boyle-Mariotte : à la descente l'augmentation de pression réduit le volume de l'air contenu dans le masque et le comprime sur le visage , réalisant un effet ventouse sur les yeux et le visage .

Signes cliniques : hyperhémie du visage , hématome péri orbitaire, hémorragie sous-conjonctivale .

Prévention :

Choix d'un masque de petit volume à jupe souple, souffler par le nez dans le masque pour équilibrer les pressions , ne pas descendre en profondeur avec des lunettes de piscine (pas de possibilité d'équilibrer les pressions dans des lunettes .

A noter que pour éviter d'avoir à équilibrer le masque certains apnéistes en profondeur choisissent de descendre sans masque , ou avec des lentilles de contact , ou avec des

lunettes ,type lunettes de piscine, avec verres correcteurs et remplies de sérum physiologique ou d'eau de mer .

5) Barotraumatismes digestifs :

Inconfort colique par compression décompression des gaz intestinaux .Au niveau gastrique un reflux gastro intestinal peut se manifester ,potentiellement aggravé par les manœuvres de carpe . Beaucoup d'apnéistes préfèrent plonger à jeun ou après une collation légère .

6) Barotraumatisme pulmonaire , squeeze et surpression pulmonaire .

Ce chapitre sera traité avec les autres accidents pulmonaires au chapitre IV .

### **III ) L'Hypoxie , l'anoxie en apnée : perte de contrôle moteur et syncope hypoxique .**

#### **1) La perte de contrôle moteur (PCM) ,appelée aussi Samba :**

C'est une symptomatologie clinique apparaissant en fin d'apnée , souvent en sortie d'apnée à la reprise respiratoire ou dans les 30 secondes qui suivent . L'apnéiste présente des mouvements saccadés de la tête et (ou) des membres (d'où le terme samba) avec un état de conscience altéré durant quelques secondes .Le retour à la conscience est en général rapide et spontané , sans séquelles et avec une amnésie de l'événement .

La survenue de la PCM est particulièrement fréquente en fin d'apnée statique en compétition.

Il y a un risque de traumatisme contre le bord de la piscine , de noyade par immersion des voies aériennes pendant l'épisode, et enfin que cet épisode clonique soit avant-coureur d'une syncope hypoxique véritable .

La physiopathologie de la PCM serait une hypoxie sévère provoquant un crise épileptique partielle , clonique .

Prévention : lors des compétitions d'apnée statique une surveillance pendant l'épreuve et au décours est mise en place , avec un protocole de sortie précis . En cas de PCM l'apnéiste est soutenu pour éviter traumatisme et noyade (et sa performance n'est pas enregistrée )

#### **2) La syncope hypoxique :**

C'est une perte de connaissance brutale et transitoire en cours d'apnée ou dans les 30 secondes qui suivent la reprise ventilatoire .

Il y a perte du tonus postural, arrêt des mouvements de nage , pause respiratoire à glotte fermée .

##### **a )Description de la syncope hypoxique :**

La perte de connaissance hypoxique est brutale, sans prodromes pour le pratiquant . Exceptionnellement il y a des signes annonciateurs perceptibles par l'apnéiste .Rappelons que l'hypoxémie profonde s'accompagne de troubles de la mémoire et du jugement . On ne peut exclure que certains prodromes aient été négligés ou oubliés .Ces troubles de mémoire vont accentuer le déni de l'accident par l'apnéiste .Les témoignages de l'entourage et les enregistrements vidéo vont permettre de corriger la description de l'accident.

Classiquement des signes cliniques sont décrits (d'après Oliveras 1996 ).

- signes annonciateurs et description de la syncope hypoxique en apnée (d'après Oliveras , 1996).

	Le ressenti personnel	Signes extérieurs
Avant l'apnée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Picotement des extrémités</li> <li>- sensation de flottement</li> <li>- excitation importante</li> </ul>	
Au fond	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sensation de confort inhabituel</li> <li>- Disparition de l' envie de respirer ou de remonter</li> <li>- Sentiment que la remontée va être longue</li> <li>- Sentiment de panique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Durée excessive</li> <li>- Agitation ou relâchement anormaux</li> </ul>
A la remontée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lourdeur ou chaleur dans les muscles des cuisses</li> <li>- Scotomes ou rétrécissement du champ visuel</li> <li>- Confort prolongé ou au contraire pénibilité anormale</li> </ul>	<p>Avant la syncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Largage de ceinture de lest</li> <li>-Mouvements rapides et désordonnés, non raisonnés, traduisant l'angoisse de l'apnéiste</li> <li>-Recherche anxieuse d'une aide visuelle (surface, regard d'un apnéiste de sécurité)</li> </ul> <p>Pendant la syncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Lâcher de bulles +++</li> <li>-Mouvements réflexe d'oscillation</li> <li>-Arrêt de palmage, apnéiste immobile, peut couler ou remonter suivant la flottabilité</li> </ul>
En surface	<p>Après la syncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Amnésie</li> <li>-Négation de l'épisode</li> </ul>	<p>Avant la syncope :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pâleur du visage</li> <li>- Cyanose</li> <li>- Hypotonie ou hypertonie</li> <li>- Regard vide, ne captant pas l'extérieur, panique dans le regard</li> <li>- Secousses musculaires, gestes saccadés</li> <li>- Difficulté à saisir le câble</li> </ul> <p>Pendant la syncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ralentissement ou arrêt ventilatoire (reprise respiratoire spontanée ou après stimulation cutanée et/ou bouche à bouche)</li> <li>- Pas d'arrêt cardio vasculaire initial</li> <li>-Troubles du tonus (hypo ou hypertonie) pouvant précéder des mouvements tonico-cloniques brefs</li> </ul>

En apnée statique :

L'apnéiste est complètement immobile durant son apnée, flottant en surface, face tournée vers le fond. Le seul signe extérieur perceptible est le lâcher de bulle par relâchement des muscles respiratoires pendant la syncope. Pour cette raison la personne assurant la surveillance doit mettre en place un protocole de sécurité avec l'apnéiste: à intervalle de temps régulier la personne en surface stimule l'apnéiste (appui bref sur la main ou l'épaule) qui doit effectuer une réponse par un mouvement convenu. Si pas de réponse ou si lâcher de bulles, on considère que l'apnéiste est en syncope et doit être sorti de l'eau immédiatement.

En apnée dynamique :

Peu avant la syncope, on peut observer une modification du palmage ou de la brasse, changement d'allure, désynchronisation, une trajectoire incohérente, un lâcher de bulles, puis une immobilité. Le binôme, l'apnéiste de sécurité lors d'une compétition, l'encadrant, doit assurer le sauvetage avec maintien des voies aériennes hors de l'eau, sortie du bassin et manœuvres de réanimation.

En immersion verticale :

L'accident se produit exceptionnellement au fond, la syncope a lieu à la remontée, le plus souvent dans les derniers mètres ou à la surface. Selon la profondeur de survenue, le lestage et l'importance du lâcher de bulles il peut couler ou remonter en surface. Il est immobile ou présente pendant quelques secondes des mouvements d'oscillation réflexe. La syncope peut survenir plusieurs dizaines de secondes après avoir fait surface.

Le binôme ou l'apnéiste de sécurité doit ramener le syncopé en surface, en gardant les voies aériennes occluses par une main pour éviter une inhalation en cas de reprise ventilatoire, puis maintiendra le syncopé en surface, enlèvera le masque du syncopé, commencera la réanimation et donnera l'alerte.

Lors de compétition d'apnée en eau libre, quelques syncopes hypoxiques profondes ont été constatées, loin de la surface. Il semble que l'envahissement des alvéoles pulmonaire par un œdème (OPI) puisse déclencher une hypoxie brutale et une syncope.

Approche psychologique :

Dans sa thèse Anouk Dematteo (DEMATTEO A, 2006) insiste sur le rôle du désir de performance dans la survenue de syncope hypoxique, même en l'absence d'autre facteur favorisant, et des récives possibles en particulier si la volonté de performance est inscrite dans la personnalité du pratiquant. Elle émet l'hypothèse de »L'existence de conduites à

risque pouvant s'interpréter comme une recherche de limites ou de sensation et se rapprochant alors des modèles de l'addiction . »

La fréquence des disqualifications pour trouble hypoxique (PCM et syncope ) a été calculée en compétition par l'AIDA sur plusieurs années : 10 % en apnée statique , 11% en poids constant .Pour les années où la précision était disponible (2002-2004) : en apnée statique : 1.1 % syncope , 9.6 % PCM. Pour le poids constant : 6.1 % syncope et 6.1 % PCM . On voit qu'en compétition les accidents hypoxiques ne sont pas rares .

#### b) Physiopathologie :

Lorsqu'elle est maintenue suffisamment longtemps ,l'apnée engendre une hypoxie aigue progressive, associée à une hypercapnie. Ces deux variables sont majorées par l'effort physique .

De plus les variations de la pression hydrostatique en profondeur se répercutent sur les cavités compressibles de l'organisme comme la cage thoracique et provoquent des variations de la pression alvéolaire en O<sub>2</sub> (PAO<sub>2</sub> ).

Les effets de l'hypoxie commencent à se manifester pour une PartO<sub>2</sub> < 50 mm Hg avec troubles cognitifs , viscosité mentale ,troubles de la mémoire, conduites motrices perturbées : palmage accéléré ou mal réalisé... Au-dessous de 40 mm Hg les troubles s'amplifient et en dessous de 30 mm Hg une perte de connaissance survient .

Le stimulus principal de la reprise ventilatoire est l'élévation du CO<sub>2</sub> . L'augmentation de la Pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> devrait se manifester avec forte envie de respirer avant la survenue d'une hypoxie dangereuse et l'on peut se demander pourquoi en apnée on atteint ce seuil critique d'hypoxie .

Plusieurs phénomènes y participent :

- Avec l'entraînement les apnéistes développent une plus grande tolérance au CO<sub>2</sub> .Toute une partie de la saison est consacrée à des exercices dits « hypercapniques » avec répétitions d'apnées courtes avec récupération incomplète entre les apnées ,justement pour s'entraîner à repousser le seuil de rupture d'apnée .
- L'entraînement permet aussi un lâcher prise et une tolérance des sensations d'inconfort provoqués par l'hypercapnie .
- La compétition et la volonté de performer, de pousser l'apnée au maximum en négligeant les signes d'alerte.
- En apnée verticale les variations de profondeur s'accompagnent de variation de pression hydrostatique et donc de la pression des gaz alvéolaires pulmonaires (loi de Mariotte et de Henry) .La Pression partielle alvéolaire en O<sub>2</sub> va varier rapidement .

A la descente la PpA O<sub>2</sub> augmente rapidement . PpA O<sub>2</sub> 0,21 bar en surface , 0,42 à 10 m , 0.63 à 20 m ... Cette hyperoxie de profondeur va occasionner un bien-être et une certaine euphorie qui peut amener l'apnéiste à trop prolonger son séjour au fond.

A la remontée la consommation d'O<sub>2</sub> par le palmage ,la diminution de la pression hydrostatique, et la diminution de la PpAO<sub>2</sub> en résultant vont faire chuter brutalement la P artérielle en O<sub>2</sub>, créant une hypoxie qui s'aggrave et s'accélère au fur et à mesure de la remontée .La vitesse de remontée rapide va majorer le risque de syncope hypoxique au voisinage de la surface.

Ces mécanismes expliquent que la syncope survienne plutôt en cours et en fin de remontée , le plus souvent à quelques mètres de la surface, voire dans les premières secondes en surface après la reprise respiratoire , quand la P artérielle en O<sub>2</sub> et la P cérébrale en O<sub>2</sub> sont encore abaissées. Une étude a montré que la pression transcutanée en O<sub>2</sub> atteint son minimum jusqu'à 24 secondes après la rupture d'apnée ( BOUSSUGES A. , 1996 ).

- La modification de la notion du temps en apnée :  
La sous-estimation du temps d'apnée par l'apnéiste est décrite , attribuée à la bradycardie qui altérerait le fonctionnement de l'horloge interne ,à l'hypoxie ,à la distraction attentionnelle (stimulation visuelle , imagerie mentale ...).  
La perte de la notion du temps pourrait être un facteur favorisant de la syncope hypoxique.
- L'hyperventilation : Elle ne devrait plus être pratiquée. mais volontairement ou non, les manœuvres d'inspiration et d'expiration forcées en préparation d'apnée si elles sont trop répétées et prolongées peuvent arriver à la réduction de la PaCO<sub>2</sub> juste avant l'immersion .La PaCO<sub>2</sub> reste basse pendant l'immersion, pas de sensation désagréable de manque d'air ,apnée plus prolongée. En fin d'apnée le stimulus hypercapnie est retardé , l'hypoxie est un stimulus moins puissant ,ce qui va permettre une apnée plus longue, mais une hypoxie plus profonde allant jusqu'au seuil de PaO<sub>2</sub> provoquant la syncope .

La syncope hypoxique peut se produire sous l'eau ou en surface quelques secondes après la reprise respiratoire .Si la syncope survient dans l'eau le principal risque est la noyade .

Plusieurs mécanismes retardent cependant cette complication (la noyade) :

- Au moment de la perte de connaissance si la PaCO<sub>2</sub> était encore insuffisante pour exciter les centres bulbaire de la respiration , il va se passer un certain temps avant

que l'augmentation de PaCO<sub>2</sub> finisse par provoquer la reprise ventilatoire et la noyade .

- Le fait d'être inconscient rend les centres respiratoires moins sensibles au stimulus CO<sub>2</sub> et retarde la reprise ventilatoire .
- La syncope et l'hypotonie relâchent les muscles inspiratoires et les poumons se vident partiellement de leur air . Lors des premières secousses musculaires lors de la reprise ventilatoire, si de l'eau pénètre dans le larynx ,celui-ci se ferme hermétiquement pendant quelques dizaines de secondes ,seulement quelques millilitres pénètrent dans les voies respiratoires .

Ce laps de temps peut être mis à profit pour un sauvetage par le binôme (apnéiste de sécurité )

Si le syncopé n'est pas secouru ,les poumons se vident , l'apnéiste à tendance à couler , et l'inhalation d'eau remplira rapidement ses poumons .

Il y a une « fenêtre » d'intervention brève pour ramener l'apnéiste en surface , en gardant fermées ses voies aériennes, pour le maintenir en surface , pour pratiquer le bouche à nez ou le bouche à bouche .

A noter que la syncope hypoxique peut se produire « à sec » lors d'exercices d'apnée à domicile .Ces exercices d'apnée à sec ont pris un nouvel essor à l'occasion des confinements liés aux épidémies de covid et sont pratiqués souvent seul, parfois avec un support vidéo .

Un article relate un accident non fatal mais grave avec séquelles cérébrales hypoxiques ( Valdivia JM., 2021 ) . Il s'agissait d'un exercice inhabituel : apnée « poumon vide » (en bas du Volume Expiratoire Reserve) avec hyperventilation préalable et port d'un pince nez. Une syncope hypoxique s'en est suivi, avec manifestations neurologiques et œdème pulmonaire .

Les apnées poumon vide sont utilisées pour majorer la bradycardie avant de passer à des exercices poumons pleins, ou pour augmenter la difficulté de l'exercice en hypoxie .

Il est certain que les exercices poumon vide majorent l'hypoxie , et l'hyperventilation retarde le stimulus de fin d'apnée, mais dans la discussion est évoqué le danger du port du masque ou pince nez lors des apnées à sec qui retarderait la reprise de la respiration , en cas de spasme laryngé au décours de la syncope et majorerait la durée et la sévérité de l'hypoxie.

La récurrence d'une syncope hypoxique lors d'une autre apnée est décrite .Il est bien connu que certains apnéistes font des syncopes plus que d'autres. Est-ce un facteur psychologique : ils « vont » plus loin dans la lutte contre l'envie de respirer , ou bien organique : bradycardie plus intense , ou métabolisme de l'adénosine différent ? (Joulia , 2013 )

### c) Diagnostic différentiel :

La syncope vasovagale :

Elle est due à une activation du réflexe neuro-cardiogénique entraînant une inhibition du système sympathique : chute de la tension artérielle et une hyper activité para sympathique : bradycardie .Il existe une phase pré syncopale : nausées, troubles visuels ,vertiges acouphènes , jambes « flageolantes » .Ces syncopes peuvent être la conséquence de douleurs ORL barotraumatiques , de piqûres par animaux marins ...

La syncope sinocarotidienne :

Par stimulation du sinus carotidien la bradycardie est accentuée .L'extension de la région cervicale lors des changements de position de la tête pourrait provoquer cette stimulation des sinus carotidiens et contribuer à une syncope à l'arrivée en surface ou lors des virages .

La syncope d'origine cardiaque :

La bradycardie résultant de l'apnée peut démasquer ou provoquer des troubles de conduction et des troubles du rythme cardiaque .L'hypoxie et l'effort peuvent contribuer à un accident ischémique coronarien .Un œdème pulmonaire peut se compliquer d'une syncope .

La réalisation d'un ECG de repos au moment du CACI à la recherche d'une dysplasie arythmogène ,d'un syndrome de Brugada, d'un Wolf-Parkinson-Wight , d'un QT long ou d'un bloc auriculo ventriculaire est une précaution nécessaire .

L'âge moyen croissant des pratiquants, la réorientation vers la pratique de la nage et l'apnée en piscine de plongeurs vieillissants ou déclarés inaptes à la plongée bouteille pose aussi des questions .

L'hypercapnie :

Après un effort de palmage intense, éventuellement avec usage de tuba, après des apnées répétées sans récupération complète , la PaCo<sub>2</sub> peut atteindre 50 à 70 mm Hg d'où un risque de trouble de la conscience .

Les signes de carbonarcose sont inconstants :

Céphalées , nausées , hypersécrétion salivaire et bronchique, crampes , anxiété ,érythrose du visage , essoufflement .

Dans la majorité des cas l'hypercapnie force l'apnéiste à arrêter son effort bien avant la survenue de la perte de conscience .

Une étude est en cours après plusieurs décès de touristes portant des masques intégraux (full face snorkell mask ) où l'hypercapnie pourrait être en cause (DAN 2020 ) .

L'hypoglycémie :

Il est possible d'observer des malaises hypoglycémiques en apnée , d'autant plus que de nombreux apnéistes plongent à jeun pour minimiser RGO et spasmes digestifs.

Les accidents de décompression :

Peuvent s'accompagner de perte de connaissance .voir chapitre dédié .

#### d)Prévention :

Des principes de base sont à respecter pour minimiser la fréquence des syncopes hypoxiques et éviter la noyade si la syncope survient :

- Pas d'apnée dans l'eau seul .
- Aptitude physique et mentale des pratiquants .
- Entraînement et progressivité des temps et profondeurs
- Pas d'apnée si fatigué, malade ou sous traitement (prendre avis médecin connaissant l'apnée)
- Pratique en binôme ou trinôme : un surveille et se prépare pendant que l'autre pratique .
- Acquisition et entretien des connaissances en matière de sauvetage et secourisme . La FFESSM organise des RIFA apnée (formation « Réactions et Intervention Face aux Accidents subaquatiques » ,obligatoires pour les encadrants et certains niveaux de pratique ).
- Respect des périodes sans compétition et sans apnée poussée après une syncope .La FFESSM impose 1 mois sans compétition après la première syncope en compétition , 3 mois après la seconde , 6 mois après la troisième .

Des habitudes de pratique sont à prendre :

La syncope a souvent lieu après l'émersion , donc : prendre un point d'appui dès le retour en surface (bouée, ligne d'eau , bord du bassin ...) Surveiller attentivement l'apnéiste dans les trente secondes après l'arrivée en surface ,rester proche de lui .

Les exercices « poumons vides » sont particulièrement hypoxémiant, limiter leur durée et renforcer leur surveillance .

Pour l'apnée en profondeur , le lestage choisi doit permettre d'être « neutre » à mi profondeur , ou à 10 mètres sous la surface ,mais « positif » ,c'est-à-dire de remonter en surface par flottaison passive, dans les 10 derniers mètres au plus près de la surface .  
La pratique de l'apnée immergée , en particulier les entraînements hypoxiques, la statique, et les prises de performance hors du cadre réglementé et surveillé des compétitions doivent être sécurisés par un binôme, un encadrant , sans exceptions.  
Des accidents mortels ont malheureusement été décrits, y compris concernant des apnéistes de haut niveau, qui pratiquaient seuls dans une piscine privée .

La prévention des accidents hypoxiques lors des apnées à sec impose leur réalisation en position stable sans risque de chute ou de suffocation, sans port de masque ou de pince nez, sans hyperventilation et idéalement sous surveillance d'un tiers .La dangerosité particulière des exercices poumons vides en profondeur a été notée , ces exercices sont également à surrisque de syncope hypoxique à sec .

Le nombre d'accident mortel par syncope hypoxique n'est pas précisément connu .

Cependant chaque année des accidents mortels sont à déplorer ,en particulier en chasse sous-marine. On peut supposer qu'il s'agissait de syncopes .Le fait de pratiquer l'apnée ou la chasse sous-marine seul est un facteur de risque important .

La pratique en binôme, ou sous surveillance d'un encadrant formé dans le cadre d'une structure associative ou commerciale minimise les conséquences de ces syncopes .

Lors de pratiques organisées en piscine les décès sont extrêmement rares .

#### e) traitement :

Secourir l'apnéiste , éventuellement ôter son lestage, ramener l'apnéiste en surface en obturant les voies aériennes tant qu'elles sont immergées, libérer les voies aériennes en surface (enlever masque ou pince nez) , stimuler et commencer bouche à nez .

Une prise en charge : Parler (à la victime) ,Souffler (sur le visage de la victime), Toucher est parfois proposé dans des articles non médicaux pour stimuler la reprise respiratoire .C'est le BTT (Blow Talk Tap ) des anglosaxons. Elle n'est pas validée , et si elle est entreprise , elle ne doit pas retarder une réanimation « classique » (Frolia , 2019) :

Sortir la victime de l'eau ,bilan des fonctions vitales. En général la reprise de ventilation et de conscience est rapide ,spontanée ou après une ou 2 ventilations douces par ambu . O2 normobare 15l/mn pendant 10 minutes (si la victime ventile , est consciente et va bien ).

Si ce n'est pas le cas : appel des secours par le 15 ou le CROSS, si besoin ventiler , si besoin massage cardiaque ,O2 normobare 15l/mn jusqu'à la prise en charge par les secours (pompiers , samu ), mise en place défibrillateur si disponible .

Un laryngospasme est parfois décrit après une syncope hypoxique , cependant il n'est pas constant, voire rare si pas de début de noyade, et de durée variable (de quelques secondes jusqu'à 2 minutes ).L'éventualité d'un tel laryngospasme ne doit pas empêcher ni retarder la mise en œuvre de la réanimation cardio pulmonaire .

#### **IV Problèmes pulmonaires en apnée :**

##### **1) Hémoptysies et apnée.**

a) Barotraumatisme pulmonaire: Squeeze, dépression pulmonaire et surpression pulmonaire.

Une plongée en apnée débute habituellement par une inspiration profonde , à un volume proche de la capacité pulmonaire totale . Au cours de la descente en profondeur le volume pulmonaire diminue progressivement avec l'augmentation de la pression hydrostatique, jusqu'au volume résiduel, qui est atteint selon l'âge et la morphologie aux environs de 30 -35 mètres. Dans cette zone la pression intrathoracique reste globalement en équilibre avec la pression ambiante .

Plus profond et sans mécanisme adaptatif la pression dans les poumons devient inférieure à la pression ambiante .

Cette condition de dépression dans les alvéoles provoque la congestion et l'augmentation de la pression transmurale des capillaires pulmonaires .

En théorie la quantité d'air dans les poumons est constante du début à la fin de l'apnée et on pourrait s'attendre à ce qu'il n'y ait pas de barotraumatisme pulmonaire en apnée , jusqu'à 30-35 mètres .

Comme en plongée scaphandre ,la pression hydrostatique appliquée à l'ensemble du corps par la colonne d'eau, la pression occasionnée par la combinaison néoprène et la vasoconstriction périphérique vont augmenter le retour veineux , l'afflux de sang au niveau abdominal haut et thoracique, et augmenter la précharge cardiaque. Une redistribution des volumes sanguins périphériques vers le thorax s'effectue: c'est le **blood shift** .La compression des cavités pulmonaires va majorer ce phénomène en apnée .

Par le blood shift, qualifié du terme d'érection pulmonaire, la circulation pulmonaire se gorge de sang. Le volume sanguin mobilisé est estimé à 1 litre à 30 mètres de profondeur. Ce phénomène contribue à supporter l'augmentation de la pression au-delà de 30-35 mètres .

Le gradient de pression entre les capillaires et les alvéoles augmente et des lésions barotraumatiques de la membrane alvéolo capillaire peuvent se développer avec hémorragie intra alvéolaire et œdème : « **lung squeeze** » des anglo-saxons , que l'on pourrait appeler **dépression pulmonaire** en français.

Ces situations ont été rapportées d'abord chez des apnéistes et chasseurs sous-marins qui enchainent des descentes successives à 25-35 mètres , mais sont aussi rapportées sur des apnées plus profondes .

On peut penser que des descentes rapides ,en particulier avec une gueuse comme en apnée poids variable ou avec un locoplongeur (propulseur sous-marin) , majorent ce risque .

De la même manière , chez des apnéistes non entraînés ,non accoutumés à la profondeur ,ou vieillissants, un manque d'élasticité des tissus pulmonaires et de la cage thoracique peut favoriser ces lésions .

L'autopsie de Nicolas Mevoli , apnéiste décédé après une apnée poids constant à 72 m en compétition , a conclu à une hémorragie alvéolaire suite à un squeeze , et a retrouvé des signes d'épisodes antérieurs (Per Vestin,2015).Cet accident a conduit à modifier le règlement des compétitions AIDA, autorisant le médecin à surveiller la présence d'hémoptysie après une apnée et à interdire de plonger à nouveau lors de la compétition si une hémoptysie a été observée.

Ces lésions de dépression pulmonaire à la descente peuvent s'accompagner de lésion trachéale , avec modification de la voix , gêne locale et saignement retrouvé en fibroscopie .

A la remontée :

Historiquement ont été décrites des surpressions pulmonaires chez des apnéistes qui avaient inspiré sur le détendeur d'un plongeur scaphandre en profondeur. A la remontée, conformément à la loi de Boyle Mariotte, le volume pulmonaire va augmenter et sauf à expirer tout au long de la remontée, pratique auquel l'apnéiste n'est pas habitué ni formé, une surpression pulmonaire grave va survenir , avec potentiellement risque de pneumothorax , pneumo médiastin , emphysème sous cutané et aéroembolie cérébral .

En dehors de cette circonstance, maintenant exceptionnelle , la remontée en apnée est rapide ( 1 mètre / seconde) , depuis des profondeurs importantes, et expose à une ré expansion brutale des gaz alvéolaires ,plus rapide que la redistribution de la masse sanguine de la cavité thoracique vers la grande circulation .Les volumes gazeux ainsi piégés peuvent faire effraction dans les tissus interstitiels, l'élasticité alvéolaire a ses limites, et réaliser une véritable surpression pulmonaire avec le tableau clinique habituel : toux , dyspnée , hémoptysie ,trouble de conscience ,pneumothorax (Allen ,2022 )

Des tableaux similaires ont été décrits lors de plongées peu profondes ,chez des sujets jeunes et sportifs, avec une physiopathologie non complètement élucidée .Des différences de compliance entre certains segments favoriseraient la séquestration de gaz alvéolaires à la remontée (air trapping ). Les lésions emphysémateuses et l'hyperactivité bronchique pourraient favoriser ces accidents .

A la lumière des publications plus récentes , en dehors de pathologies emphysémateuses , bpcO préexistante ,il est possible que des accidents décrits comme des surpressions en apnée étaient en fait des œdèmes pulmonaires d'immersion .

Néanmoins des cas d'embolie gazeuse cérébrale véritable post apnée sont documentés (Blogg,2023 ).

L'usage du tuba a aussi été questionné : en chasse sous-marine en particulier le vidage du tuba en surface par expiration poussée à l'arrivée en surface se pratique .Cette expiration contre résistance pourrait majorer la pression alvéolaire et contribuer à une surpression pulmonaire .

Les contractions diaphragmatiques , involontaires par hypercapnie en fin d'apnée , volontaires parfois dans un objectif de prolongation de l'apnée, pourrait également jouer un rôle dans les lésions barotraumatiques pulmonaires .

La pratique d'immersions poumon vide à 5-6 mètres a été associée des barotraumatismes : pneumo médiastin dans un cas .

La pratique de « la carpe » ,en particulier à sec ,majore le risque de barotraumatisme, pulmonaire .Voir le chapitre consacré à ce sujet .

#### Signes cliniques :

Ils sont très variables en intensité:

- Toux spontanée ou provoquée par la respiration profonde .
- dyspnée , essoufflement ,gêne respiratoire
- Expectoration sanguinolente , pouvant aller jusqu'à une hémoptysie vraie faisant suspecter une hémorragie intra alvéolaire potentiellement grave .
- Signes généraux :asthénie , angoisse

Ces signes pouvant régresser en quelques minutes , mais aussi prendre une ampleur toute autre : dyspnée profonde , hémoptysie ,obnubilation, état de choc ...

Signes de pneumothorax ou pneumo médiastin :

- Douleurs thoraciques , dyspnée intense voire état de choc

Signes d'embolie gazeuse :

- Emphysème sous-cutané , accident neurologique

Traitement : sortir de l'eau , bilan , oxygénothérapie 15l/mn , prévenir les secours et prévoir évacuation .

Les cas les plus légers s'amendent en quelques minutes et peuvent ne demander qu'une consultation médicale ,mais il y a un déni et une résistance à la médicalisation si la gêne initiale est légère .Les cas décrits de récurrence de squeeze lors d'apnée profonde le même jour ou les jours suivants, et d'hémorragies pulmonaires fatales font conseiller un arrêt des apnées en profondeur de plusieurs semaines (deux mois ) après un épisode d'hémoptysie vraie et une reprise très progressive des apnées en profondeur .

Une consultation médicale rapide, si possible en service d'urgence pour bénéficier d'un bilan radiologique (RP ou TDM pulmonaire) et ECG , est de bonne pratique.

Les cas graves : tableau neurologique , état de choc même résolu ,signes cliniques persistants malgré O<sub>2</sub> ou récidivants à l'arrêt, douleurs thoraciques, doivent être évacués par transport médicalisé. Les tableaux neurologiques évacués vers une structure disposant d'un caisson hyperbare .

#### b) Œdème pulmonaire d'immersion :

Des tableaux respiratoires de type œdème pulmonaire associant toux ,crachat mousseux rosé , spume hématique, dyspnée et signes généraux sont décrits dans toutes les activités immergées (nage en eau libre , triathlon , plongée scaphandre , apnée ).

En chasse sous-marine des cas ont été décrits dès 1999 avec imagerie TDM caractéristique , puis en 2001 également chez des chasseurs sous-marins: apnées répétées , entre 20 et 30 mètres pendant plus d'une heure , compétition .

C'est l'étude rétrospective de D. Cialoni sur 212 moniteurs d'apnée qui a montré la fréquence du phénomène : 26 % (56 apnéistes ) avait déjà présenté un épisode de toux + oppression thoracique + hémoptysie . Parmi ces 56 , 82 % avait présenté une dyspnée importante .Des lésions visibles au TDM étaient rapportées .

Cette prévalence est très supérieure à celle retrouvée chez les nageurs et les triathlètes (1 à 5 % ). Il est possible qu'une forte proportion des cas rapportés concernait plutôt un lung squeeze qu'un OPI .

Une étude en 2008 chez des compétiteurs en apnée (Liner 2008) a retrouvé des altérations pulmonaires chez 63 % des apnéistes ( 12/19 ) après apnée en profondeur ( 25 à 75 mètres ).50% (6 ) étaient symptomatiques . Après apnée dynamique sans profondeur aucune anomalie .

D'autres études (Fitz-Clarke 2006 ,Frassi 2008) ont confirmé la fréquence et l'importance de la profondeur atteinte .

Des échographies thoraciques ont été pratiquées chez des apnéistes en compétition en eau libre (31 à 112 m atteints) et ont retrouvé des anomalies de type lignes B ou « queue de comète » témoignant un syndrome alvéolo-interstitiel chez 14 compétiteurs (45%) , 2 présentaient une hémoptysie (Frassi 2008 ) ,avec disparition des images en 24h .

Il semble que dans ces études la profondeur atteinte soit le critère majeur de risque de symptôme pulmonaire ou d'aspect échographique anormal .Ni le sexe, ni l'âge n'ont été identifiés comme des facteurs de risque . La consommation d'aspirine est citée comme un facteur favorisant .

L'étude échographique de Patrician en 2021 a bien retrouvé la corrélation de la profondeur atteinte avec la présence et le nombre de lignes B à l'échographie pulmonaire et a également montré la persistance d'une baisse de SaO<sub>2</sub> en cas d'image échographique d'atteinte alvéolo capillaire .Il a proposé qu'une SaO<sub>2</sub> mesurée inférieure à 95% à l'oxymètre de pouls 30 minutes après la sortie de l'eau soit un critère pour refuser la pratique d'une nouvelle apnée et contraindre l'apnéiste au repos.

Pourtant une étude échographique (Lambrechts 2011 ) a retrouvé des signes échographiques en faveur de lésions alvéolo-capillaires chez des apnéistes pratiquants différentes disciplines : chez 68% des apnéistes en profondeur No-Limit (descente avec gueuse remontée avec ballon gonflable ) mais le même pourcentage après apnée dynamique maximale à 1,5 m de profondeur .Après apnée statique maximale également des lésions échographiques ont été retrouvées .

Un facteur aggravant a été illustré par Lindholm en 2008 : lors de la pratique d'apnée poumon vide à 6 m ,au décours de l' apnée a été constatée une modification de la voix, des tests spirométriques altérés et 2 sur 6 apnéistes avait un saignement sous glottique asymptomatique .Cette constatation fait supposer que la pratique d'apnée poumon vide même à faible profondeur peut occasionner des atteintes laryngées ,une hémoptysie et un œdème alvéolaire .

L'étude de cas de Patrician en 2021 chez 2 apnéistes d'élite (plus de 100 m en profondeur avec palmes ) a retrouvé un inconfort thoracique symptomatique , une modification de la spirométrie et des échanges pulmonaires persistants 3h après la performance, mais disparaissant après quelques heures .

D'autres facteurs peuvent intervenir dans la survenue des lésions pulmonaires :

-les contractions diaphragmatiques de fin d'apnée ,à glotte fermée , crée une dépression intrathoracique brutale, une compression de la rate , qui augmentent le retour veineux les pressions capillaires pulmonaires et le débit cardiaque. Tout se passe comme si l'organisme tentait de se protéger contre l'hypoxie en redistribuant et faisant circuler du sang par ces contractions diaphragmatiques.

-l'étude de Cialoni rapporte l'association des hémoptysies avec les difficultés d'équilibrage des oreilles , le stress , le froid ,une sensation thoracique anormale pendant l'apnée .

-la thèse de T.Belliot en 2022 par questionnaire chez des apnéistes ayant eu des manifestations respiratoires après apnée a retrouvé comme facteurs favorisants : un effort important durant l'apnée, des difficultés de compensation des oreilles , un stress ou un effort de virage inhabituel .Il n'a pas mis en évidence de lien avec un antécédent cardiovasculaire , l'âge ou le sexe .

- une susceptibilité individuelle avec une prédisposition liée aux gènes impliqués dans la régulation des résistances vasculaires pulmonaires (Cianoli ,2015) .Plusieurs polymorphismes ont été identifiés comme des facteurs de risque d'OPI : deux variants du gène de la synthétase d'oxyde nitrique endothélial seraient en cause .Cette enzyme intervient dans la régulation de la vasodilatation , du débit sanguin et de la tension artérielle .

Un dépistage des phénotypes à risque serait possible , voire la pratique préventive d'un régime diététique chez les apnéistes à risque, visant à optimiser le taux d'oxyde nitrique (travaux DAN Europe )

c) Proposition de prise en charge :

La commission médicale de la FFESSM a publié en octobre 2023 un document « Accident respiratoire d'apnée en eau libre lors de séances de travail ou recherche de profondeur en apnée » qui propose une conduite à tenir selon la gravité des symptômes à la sortie de l'eau et un schéma de reprise des activités:

Si toux avec crachats hémoptoïques isolés (sans dyspnée , sans douleur thoracique , sans symptômes généraux ni signes neurologiques ) : fin de la séance sortie de l'eau .

Semaine (s) suivante(s) reprise de sport terrestre seulement . Si ok : reprise d'apnée à faible profondeur (0 à 5 m ) , si ok : reprise d'apnée en profondeur progressive (5 à 15 m) et sans effort .

Si anomalie à l'effort: consulter « médecin de plongée » avant toute reprise d'une activité .

Si pas d'anomalie à la reprise : nouveau CACI avant reprise des apnées à plus de 15 mètres ou compétition d'apnée par médecin fédéral ou hyperbare ou du sport.

Si toux + crachats hémoptoïques accompagnés de dyspnée ou de douleur thoracique ou trouble de conscience ou signe neurologique : appliquer procédure de secours: sortie de l'eau , oxygénothérapie 15l/mn ,bilan des fonctions vitales, appel des secours , évacuation et bilan hospitalier .

Après cette prise en charge et le bilan lésionnel et étiologique , il faudra reprendre l'avis d'un médecin connaissant l'apnée ,puis reprise progressive des activités : sport terrestre, puis à 5 m puis progressivement à 15 m

Concernant les compétitions d'apnée en eau libre (profondeur) organisées par la ffessm ,la constatation d'un « crachat sanguinolent » par le jury , à l'échauffement ou après la performance , entraîne une disqualification et une suspension de 3 mois de toute compétition .

#### d) Prévention :

-CACI par médecin connaissant l'apnée .insister à l'interrogatoire sur les antécédents pulmonaires : tabagisme , épisodes de pneumothorax spontané , emphysème, BPCO ,chirurgie pulmonaire , asthme ... et respecter les contre-indications à la plongée en apnée .

-pas de prise d'air sur détendeur d'un plongeur scaphandre .

-expérience progressive de la profondeur .

- limiter le nombre de descentes profondes lors d'une séance

- ne pas vider le tuba avec la première expiration au retour en surface , ventiler d'abord librement .

-ne pas plonger avec un épisode pulmonaire infectieux en cours ou récent .

-respect des périodes de convalescence après un épisode toux- dyspnée – hémoptysie .

La réalisation rapide des examens complémentaires : écho pulmonaire, si possible dès la sortie de l'eau ,et tdm pulmonaire à J1 et J10 , permettrait de mieux préciser les lésions , leur mécanisme et la durée de l'interruption nécessaire des activités sportives à sec ,de l'interruption d'apnée en piscine et en profondeur .

#### 2) La carpe , manœuvre glossopharyngée

La carpe , « lung packing », « buccal pumping » ou « glossopharyngeal insufflation » en anglais, est une manœuvre glossopharyngée visant à augmenter la capacité pulmonaire totale juste avant le démarrage de l'apnée. Elle se pratique en surface, lors de la préparation de l'apnée, juste avant l'immersion complète .

Elle consiste après avoir fait une inspiration profonde ,à bloquer la glotte en position fermée , puis par des mouvements répétés des joues et de la langue ,à envoyer un volume d'air supplémentaire dans les poumons .Ces mouvement de « gobage » d'air par la bouche imitent les mouvements du poisson d'où le nom .

Sur le plan pulmonaire : L'augmentation de volume pulmonaire est non négligeable : + 10 à + 40 % de capacité vitale forcée selon les études .Un supplément de volume de 2.5 à 2.9 litres a pu être mesuré (Lemaitre 2010 ) .

Cette majoration du volume d'air « embarqué » avant l'apnée permet d'augmenter le temps d'apnée ,d'atteindre le volume résiduel à une plus grande profondeur .La compensation des oreilles en profondeur sera également facilitée par cette augmentation de pression pulmonaire initiale. La carpe est pratiquée en particulier avant les épreuves d'apnée verticale

Cette pratique qui sollicite l'élasticité pulmonaire à son maximum, n'est pas sans risque : la pression transthoracique est fortement augmentée et une surpression pulmonaire est ainsi créée . Plusieurs observations confirment les risques secondaires à l'utilisation des manœuvres d'insufflation glossopharyngée L'hyperinflation pulmonaire est génératrice de lésions barotraumatiques : ruptures alvéolaires , pneumothorax , embolie gazeuse, pneumo médiastin sont à craindre , éventuellement avec saignement intra alvéolaire .Les lésions sont le plus souvent infracliniques mais des embolies gazeuses systémiques ont été décrites (Liner , 2010 )( Chung SC, 2010)(Boussuges , 2010) .

Sur le plan cardiaque : La carpe entraîne une compression du cœur et des vaisseaux pulmonaires, entraînant une redistribution du sang vers les veines capacitives extra-thoraciques proximales aux valvules veineuses. Ceci est partiellement inversé par l'apparition de mouvements respiratoires involontaires (Mijacika 2017 ) .

On observe une diminution du débit cardiaque , une hypotension artérielle , une diminution du flux sanguin cérébral dans les premières secondes d'apnée .

Une bradycardie majorée a été décrite par hyper activité parasympathique.

Le risque de syncope lors de la réalisation de manœuvres d'insufflation glossopharyngée a été rapporté dans la littérature, pendant les manœuvres , ou dans les premières secondes de l'apnée qui suit (packing blackout ) . Il est attribué à une chute du débit cardiaque en raison d'une gêne au retour veineux . Une perte de connaissance peut survenir de façon brutale en raison de désordres hémodynamiques non corrigés par le système neuro-végétatif (A Boussuges. 2010 2014 ) .

Une étude par IRM pendant une apnée à sec a montré une réduction des volumes ventriculaires droit et gauche en cas de pratique du lung packing ( Schipke JD , 2015 ) .

Les études ont concerné un nombre limité d'apnéistes, mais on remarque dans ces études la proportion importante des sujets concernés par ces lésions barotraumatiques infracliniques ou par des syncopes .

Lors de scanners thoraciques pratiqués en apnée poumons pleins après manœuvres glossopharyngées , 5 apnéistes sur 6 avaient un pneumo médiastin , tous asymptomatiques dans l'étude de Chung en 2010 ( à noter que le seul à ne pas avoir de lésion au scanner ne maîtrisait pas en fait la manœuvre ) .

Le risque est majoré lors de pratique de l'apnée « à sec » , quand la pression hydrostatique ne compense pas cette expansion volumique , majoré également par la pratique d'étirements de la cage thoracique poumons pleins après packing .

Certaines disciplines comme la dynamique sans palme et le poids constant sans palme sont réputés plus à risque d'accident après packing poussé .

Il a été proposé de limiter le nombre de manœuvres glossopharyngée avant chaque apnée , d'éviter de l'utiliser hors compétition , avec une attention particulière en brasse .

Les effets à long terme de la pratique répétée de cette méthode, avec les désordres hémodynamiques et pulmonaires provoqués, chez les sportifs utilisant de façon régulière l'insufflation glossopharyngée, ne sont pas connus .

### 3) La noyade :

La noyade se définit comme une insuffisance respiratoire aiguë résultant d'une immersion ou d'une submersion en milieu liquide .

Elle complique les accidents d'apnée :la syncope hypoxique en particulier si elle n'est pas prise en charge rapidement par le binôme ou l'encadrement de l'apnéiste .

Pour mémoire je reprends ci-dessous la communication aux journées de la SFMU par P Michelet en 2019.

« Lors d'une immersion accidentelle, le contact de l'eau ou d'un autre liquide avec l'oropharynx ou le larynx est susceptible de provoquer une apnée réflexe s'associant parfois à une fermeture de la glotte (laryngospasme). Ce laryngospasme serait plus rare (2 %) qu'empiriquement supposé et se retrouverait essentiellement chez l'enfant. Les conséquences sur les échanges respiratoires se caractérisent par une hypoxémie et une hypercapnie .

Ces phénomènes n'empêchent pas la victime d'avaler et d'ingérer de l'eau et ce, parfois en grande quantité . Cette apnée peut durer quelques minutes, jusqu'au « point de rupture » où la victime reprend des mouvements respiratoires , il existe donc une inhalation quasi constante d'eau.

Plusieurs types d'anomalies électrocardiographiques ont pu être décrits au décours de la noyade, intéressant la conduction (allongement du QT), le rythme (fibrillation ventriculaire, bigéminisme) et/ou la repolarisation ventriculaire (anomalies du segment ST), qu'il s'agisse de noyades en eau douce ou salée .

L'altération de l'hématose entraîne une hypoxémie touchant le cerveau en premier lieu. La perte de connaissance est donc fréquente au cours de la noyade. Des phénomènes d'ischémies reperfusion ont lieu . Des troubles ioniques variables selon la salinité de l'eau et la durée d'immersion surviennent .

#### Prise en charge :

La première des mesures est d'assurer l'extraction du patient du milieu liquide.

En cas de noyade en « pleine eau », une réanimation doit être commencée au plus vite en cas d'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire (ACR), avec uniquement la valence respiratoire par les insufflations au bouche-à-bouche ou bouche-à-nez . L'extraction de l'eau doit se faire

avec précaution, idéalement en position horizontale afin de limiter le collapsus tensionnel lié à la levée de la contention hydrostatique qui pouvait jusque-là maintenir une certaine préservation de la perfusion tissulaire. Par ailleurs, selon les circonstances (plongeon, brassage dans les rouleaux) une lésion rachidienne est toujours possible et devra être prise en compte lors du relevage (collier cervical, respect de l'axe tête-cou-tronc).

En fonction de l'état de la victime, la prise en charge sera différente. Une évaluation rapide de la conscience, de l'état respiratoire et circulatoire est impérative et guidera la suite.

La prise en charge d'un ACR ne diffère en rien de celle d'un ACR en général, en dehors de l'intérêt d'initier les insufflations dès le début de la RCP (5 insufflations puis alternance de 30 compressions thoraciques/2 insufflations). Le risque d'inhalation de liquide gastrique (eau souvent ingérée en grande quantité au cours de la noyade) est réel dans ces conditions et doit être prévenu en soignant la qualité des insufflations (maxillaire inférieur subluxé, petits volumes insufflés). Les objectifs prioritaires de cette RCP sont de rétablir au plus vite une ventilation (hématose) et une circulation optimale.

L'oxygénation est alors primordiale ici, en FiO<sub>2</sub> maximale.

Chez la victime consciente, on pourra utiliser un masque haute concentration (MHC) ou une ventilation non invasive (VNI) en mode CPAP (pression expiratoire positive continue) ou VSAI-PEP (ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive) selon le degré d'hypoxie et l'existence d'une détresse respiratoire

. Chez la victime inconsciente ou présentant une détresse respiratoire ou cardiocirculatoire, une ventilation invasive mécanique (VM) avec PEP sur sonde d'intubation trachéale sera effectuée. Une ou deux voies veineuses périphériques (VVP) seront placées pour injecter les drogues nécessaires (adrénaline, sédation) avec un soluté de type sérum salé isotonique.

En cas d'échec à la pose de VVP, il est recommandé d'utiliser la voie intra-osseuse (VIO). Concernant d'éventuelles autres manœuvres de secourisme, il n'existe plus aucune place aux tentatives de drainage pulmonaire par gravité, de manœuvre de Heimlich (sauf en cas de corps étranger respiratoire obstructif). La pose d'une sonde nasogastrique (SNG) est souhaitable si le patient est intubé.

Chez le patient conscient, si l'intérêt potentiel de la sonde naso gastrique serait de vidanger l'estomac et donc de diminuer le risque d'inhalation du contenu gastrique, la tentative de pose pourrait être au contraire pourvoyeuse de vomissement, expliquant la non-préconisation actuelle ».

## V ) Les accidents cardiovasculaires :

La réponse cardiovasculaire lors d'une apnée , ou diving reflex, associe une bradycardie , une vasoconstriction périphérique, une diminution du débit cardiaque et une contraction splénique .L'immersion et l'exposition au froid vont accentuer la bradycardie et la vasoconstriction .

Pendant la descente et le séjour au fond, l'augmentation de la pression hydrostatique et donc de la pression partielle en oxygène vont renforcer ces phénomènes .

A la remontée les contraintes hémodynamiques sont majeures : vidange du blood shift, malgré la persistance d'une vasoconstriction périphérique ,diminution du retour veineux , dans un contexte d'hypoxie démasquée par la diminution de la pression ambiante donc de la pression partielle en O2 ,mais aussi en acidose .

Outre l'œdème pulmonaire d'immersion en apnée ,qui est traité au chapitre des problèmes pulmonaires en apnée , divers accidents cardio-vasculaires peuvent se manifester au cours et au décours de la pratique de l'apnée .

### 1) Ischémie myocardique :

L'âge moyen des apnéistes comme celui des plongeurs évolue ,qu'il s'agisse d'apnéiste vieillissant , de nouveaux pratiquants « seniors », ou de plongeurs scaphandre reconvertis .

L'augmentation des contraintes systoliques et diastoliques , l'hypoxie , les troubles du rythme démasqués par la bradycardie peuvent révéler ou favoriser l'apparition d'une ischémie myocardique .Néanmoins la bibliographie ne retrouve pas particulièrement de cas décrits .

### 2) Troubles du rythme :

Le froid, la bradycardie induite par le diving reflexe ,l'effort et le stress majorent les risques .

Une cardiopathie préexistante (dysplasie arythmogène du ventricule droit , HVG ...) doit être recherchée au moment du CACI .

### 3) Tako-Tsubo : ou cardiomyopathie de stress .

Je n'en ai pas retrouvé de cas en apnée dans la littérature , mais sa survenue est tout à fait possible en apnée .

Au total en dehors de l'OPI détaillé au chapitre IV , les pathologies cardio-vasculaires ne semblent pas avoir de particularité autre que leur possible association ou complication avec les autres accidents d'apnée :

Cardiopathie → OPI → noyade

trouble du rythme → syncope → noyade

## VI Accidents de type neurologique en apnée :

### 1) Accidents neurologiques et ADD en apnée .

#### Description

L'accident de décompression survient lorsque du gaz inerte ( l'azote) s'accumule en profondeur et devient sursaturé dans les tissus, formant ensuite des bulles à la remontée de la plongée. Historiquement, on pensait que les plongées en apnée n'étaient pas suffisamment longues pour que la tension d'azote s'élève à des niveaux capables de provoquer un accident de désaturation .

Les premiers accidents décrits en apnée pouvant correspondre à des ADD ont été décrits à propos de pêcheurs de perle des îles Tuamotu en Polynésie, qui effectuaient des plongées profondes (30 à 40 m ) avec descente rapide lestés par une pierre, remontée rapide tracté par une corde, chaque apnée durant 2 à 3 minutes , à raison de 6 à 15 plongées par heure pendant 6 h par jour . Ces pêcheurs présentaient fréquemment un syndrome appelé localement **Taravana** qui comprenait : nausées , vertiges , angoisse , perte de connaissance, paralysies, cécité, et même parfois décès. A long terme des démences étaient décrites chez ces plongeurs (Taravana signifie « tomber fou » ).

Les îles où traditionnellement l'intervalle entre deux apnées est plus long ne connaissent pas cette maladie .

Des observations de troubles neurologiques divers : paresthésies , vertiges , troubles visuels, héli parésies ont été faites chez des chasseurs sous-marins au décours de compétitions, même constatations chez des amas japonaises.

Des calculs théoriques à partir des tables de décompression établies pour la plongée scaphandre ont déterminé qu'une quantité significative d'azote peut être chargée avec la répétition des apnées ,que l'intervalle en surface entre deux apnées peut être trop court pour permettre une désaturation complète, et donc que l'azote s'accumule petit à petit dans l'organisme.

Pour rester en sécurité vis-à-vis des ADD il faut respecter un intervalle surface entre deux apnées au moins égal au temps d'apnée .Un rapport temps surface sur temps d'apnée de 0.5 ( temps d'apnée 2 fois plus long que le temps de surface ) conduisait à un ADD en 3h d'activité .

Les cas cliniques ont semblé confirmer ce rôle de la profondeur atteinte , du temps au fond , de l'intervalle surface et de la durée d'activité (Blogg SL , 2023 ).Des ADD ont été décrits par exemple après des apnées à 22 m ,40 à 80 secondes d'apnée, 30 secondes en surface, enchaîné pendant 6 h .

Des tables de décompression ont même été proposées , indiquant l'intervalle à respecter en fonction de la durée et de la profondeur, mais elles ne reposent que sur des calculs théoriques et ne sont pas validées .

Il est maintenant admis que l'apnée peut provoquer un ADD après des plongées profondes répétitives .Le mécanisme physiologique de cette saturation en azote serait dû à l'augmentation de la pression intrapulmonaire avec la profondeur et de l'accumulation progressive d'azote faute de désaturation suffisante entre deux apnées .

L'utilisation d'un locoplongeur, d'une gueuse à la descente , la pratique du No Limit où la remontée est facilitée par un parachute sont suspectés d'être des facteurs favorisant .Ces éléments contribuent à augmenter la durée de l'apnée en profondeur et à minimiser le temps de récupération en surface .

Les apnéistes entraînés ont une accoutumance à l'hypercapnie ,ce qui peut jouer dans la formation de bulles .

La présence d'un foramen ovale perméable chez un apnéiste ayant présenté un ADD a été rapportée (Gempp, 2006 ).

Mais plusieurs faits à noter :

- Des accidents de décompression ont été décrits après une apnée unique au-delà de 100 m ,sans que le mécanisme en soit parfaitement élucidé .Une publication de l'AIDA essaie de faire le point sur les accidents de décompression à grande profondeur (Chapuis ,2016) et les constatations à l'époque sont inquiétantes : « la quasi totalité des apnéistes très profonds ont tous fait un jour l'expérience d'un accident de décompression » . Les contraintes de la forte pression hydrostatique sont soulignées : hyperoxie ,mais le temps d'exposition est bref , narcose quasi constante chez les apnéistes profonds , qui persiste à la remontée ,solubilité de l'azote aux pressions atteintes , remontées très rapides (1.5 à 2 mètres par seconde ,on est loin des 15 mètres par MINUTE des tables de plongée scaphandre ) qui ne laissent pas le temps de désaturer , froid au fond qui augmente la solubilité de l'azote.

- les ADD décrits sont essentiellement des ADD cérébraux , pas d'ADD médullaire. Pourquoi ? En dehors du FOP, il est probable qu'il y ai une ouverture des shunts pulmonaires en apnée, facilitée par le blood-shift .

-la recherche de bulles circulantes dans les cavités cardiaques, le système veineux ou l'artère pulmonaire n'a pas été concluante après des apnées même répétées (2 études).

Ceci nous fait penser que tout n'est pas tranché quant à l'étiologie et la physio pathogénie de ces accidents neurologiques : ADD ou embolie gazeuse barotraumatique ? autre mécanisme ? d'où le choix du titre de ce chapitre : accidents neurologiques , reprenant celui choisi par Frédérique Lemaitre (dans Apnée de la théorie à la pratique 2022), et non accidents de décompression.

### Traitement :

Penser à la possibilité d'ADD ou d'embolie gazeuse en cas de symptômes post apnées répétitives ou profondes . La prise en charge est celle des ADD en plongée scaphandre : O2 normobare 15l/mn , hydratation , transfert vers une unité hyperbare .

### Prévention :

-Les apnées, surtout si elles sont profondes et longues ,devront être espacées afin d'augmenter le temps de récupération .Planifier sa pratique en profondeur .

-vigilance accrue si usage de gueuse ou de locoplongeur .

-danger du No Limit .

L'AIDA a proposé une médicalisation plus importante des compétitions et des conseils aux apnéistes profonds :

« 13 Conseils

- on ne fait qu'une plongée profonde par sortie (70m c'est profond)
- si on fait « une profonde », on ne multiplie pas les apnées d'échauffement
- pas d'apnée après une apnée profonde
- pas d'effort après une apnée profonde
- pas de plongée profonde quand on a froid (préférez 5 ou 6 fois 25m en poids constant)
- pas de profonde quand on est fatigué, contrarié, tendu ...
- pas d'apnée profonde en fin de séance
- lâchez la gueuse ou le parachute ascensionnel vers les 20/25m et finissez tranquillement
- ne faites pas des progressions en profondeurs trop rapides
- buvez régulièrement avant pendant et après la sortie
- signalez le moindre problème après une apnée profonde
- en cas de suspicion d'accident de décompression, suivez la procédure décrite pour les plongeurs scaphandre et ayez la pharmacie adaptée !
- laissez au moins un jour de repos entre deux entraînements profonds (24h)
- ne restez pas au fond, décollez rapidement, vous serez moins saturé »

Une autre piste préventive a été proposée : celle de faire faire un pallier aux apnéistes après le retour en surface : redescendre à 6 m pendant 10 minutes sous O2 à 100% .

## 2) Fonctions cognitives et apnée :

Le rôle favorable des activités aquatiques en général et de l'apnée en particulier sont mises en avant dans la prise en charge du stress post traumatique , du burn-out et dans le cadre du sport santé . Mais quand est-il de l'effet sur la cognition d'hypoxies répétées à l'occasion d'apnées ?

Lors de l'apnée, simultanément à la mise en place de la bradycardie et de la vasoconstriction périphérique, est observée une augmentation de la perfusion cérébrale (Joulia et coll. 2009). Elle permet même pour des apnées jusqu'à 5 minutes (Ratmanova et coll. 2016) de limiter suffisamment l'hypoxie pour qu'aucune modification de l'activité cérébrale ne soit détectée. Cette augmentation de la perfusion cérébrale est en partie réflexe mais peut être majorée par l'hypercapnie qui diminue également le métabolisme cérébral, offrant ainsi plus de résistance à l'hypoxie au tissu nerveux (Bain et coll. 2017).

L'étude de Ridgway en 2006 chez 21 apnéistes compétiteurs élite ne retrouvait pas d'atteinte : » les plongeurs en apnée ont effectué des tâches dans la plage moyenne par rapport aux normes de tous les tests »

Des cas cliniques ont montré des séquelles d'accidents cérébraux ,potentiellement séquelles d' ADD, chez des plongeurs en apnée professionnels : amas masculins avec dans une étude 11 séquelles d'accident cérébral sur 12 amas explorés , 54 ans âge moyen ,29 ans d'ancienneté dans le métier ( Kohshi K,2014 ) .

L'étude de F. Billaut en 2018 retrouvait une atteinte légère mais persistante de la mémoire immédiate chez des apnéiste confirmés comparés à des apnéistes novices et à des sportifs non apnéistes .

La question n'est pas complètement tranchée : il y a des séquelles d'accident neurologique ADD ou embolie gazeuse chez des apnéistes ,en particulier professionnels , mais y a-t-il un rôle néfaste direct de l'hypoxie ? La pratique loisir de l'apnée a-t-elle une influence sur la cognition ?

## 3) Narcole en apnée :

La Narcole , intoxication par l'excès d'azote , est décrite , et semble même constante au cours des apnées profondes (supérieures à 60 - 70 m ) ,persistant à la remontée , mais s'il y a beaucoup de témoignages , je n'ai pas trouvé d'article étudiant le phénomène .

## **VII Le froid :**

La pratique d'activités subaquatiques , en eau froide et pendant des heures expose à l'hypothermie .

La pratique de la chasse sous-marine est particulièrement exposée à ce risque .

Chaque millimètre d'épaisseur supplémentaire de combinaison néoprène se traduira par une difficulté à inspirer à plein volume et demandera un lestage supplémentaire, donc les pratiquants peuvent être tentés de minimiser leur protection thermique .

En compétition d'apnée eau libre peut s'ajouter le désir de majorer le diving reflexe et la bradycardie par le contact de l'eau froide , ce qui peut encourager les compétiteurs à ne pas se protéger contre le froid .

Pourtant il est connu que le risque d'œdème pulmonaire d'immersion est majoré par le froid en apnée comme en nage , comme en plongée scaphandre .

## **VIII Traumatismes , morsures et envenimations par animaux marins :**

Des plaies par hélices, des traumatismes contre les reliefs, des morsures de chasseurs sous-marins par requins sont décrits.

Pas de spécificité par rapport à la plongée scaphandre si ce n'est le risque de noyade suite à syncope .

## **IX CONCLUSION :**

L'apnée est un sport à risque en particulier dans ses pratiques en eau libre et en profondeur.

La chasse sous-marine , l'apnée de compétition en profondeur, et la pratique « sauvage » de l'apnée sans formation et sans surveillance sont malheureusement chaque année confrontée à des accidents graves .

La pratique loisir, en binôme ou encadrée, dans l'espace proche ou médian (moins de 30 m) ne présente pas les mêmes risques.

Les accidents hypoxiques sont connus et expliqués depuis des années. La prévention : formation des apnéistes, apnée systématiquement en binôme, est bien connue elle aussi, mais n'est pas toujours appliquée, en particulier dans la pratique individuelle. La pratique isolée en piscine privée et sans surveillance est malheureusement encore une réalité .

Les accidents pulmonaires en apnée sont fréquents, et concernent une proportion importante des apnéistes qui pratiquent la profondeur, au moins 25 % des pratiquants réguliers, probablement plus étant donné le déni et la sous déclaration de ces événements.

Le Lung squeeze = la dépression pulmonaire à la descente, qui occasionne toux , crachat sanguinolent et parfois douleur locale et dyspnée en constitue la majorité. Il peut être accompagné de squeeze trachéal .

Le lung-squeeze peut être bénin , mais a été peu étudié , tant il était considéré comme banal par les pratiquants. Des cas d'atteinte grave sont cependant décrits avec rupture alvéolaire hémorragique et la répétition de tels épisodes dans le temps est sûrement néfaste sur la fonction pulmonaire .

L'OPI (œdème pulmonaire d'immersion ) est bien documenté en apnée, il survient plutôt au fond et à la remontée , favorisé par les manœuvres d'équilibration difficiles, les efforts au retournement , le froid , le stress ,et la profondeur atteinte. Au retour en surface toux, crachats spumeux rosés plutôt que véritable hémoptysie, signes généraux et atteinte de la spirométrie et de la saturation en O<sub>2</sub>. Des formes graves voire mortelles sont décrites, la récurrence est possible, moins documentée que pour l'opi en plongée scaphandre .

L'envahissement alvéolo capillaire par un transsudat est influencé par la profondeur atteinte, par la génétique : métabolisme du NO et le drainage lymphatique .

On pense qu'au-delà de 60 m la majorité sinon la totalité des apnéistes présentent un OPI .La plupart du temps peu symptomatique ( mais les oppressions thoraciques , gêne à l'inspiration sont-elles déclarées ?) .

Des symptômes liés à l'inhalation d'eau de mer allant de la « tasse » en surface , d'un tuba fonctionnant mal , à la noyade peuvent compléter ou compliquer la symptomatologie .

Dans la description d'accidents réels en profondeur, une succession et une association d'accidents peut être en cause : 1) OPI au fond, facilité par des difficultés d'équilibration, un retournement non contrôlé, le stress de la compétition, voire une narcose, 2) Lors de la remontée l'envahissement alvéolaire par l'œdème aggrave l'hypoxie, 3) syncope hypoxique profonde, 4) noyade.

A la prise en charge en surface, dès que les symptômes atteignent une certaine intensité : troubles de conscience, troubles neurologiques, dyspnée persistante sous O<sub>2</sub>, douleur thoracique, il est impossible de déterminer cliniquement avec certitude le mécanisme en cause. La prise en charge sera celle d'une noyade jusqu'à bilan complet pulmonaire et cardiaque.

Si les symptômes sont plus légers, obtenir une imagerie rapide par échographie pulmonaire et tomodensitométrie pulmonaire devra permettre de préciser le mécanisme et la durée d'arrêt de l'activité. Un bilan cardiaque devra être réalisé avant la reprise.

Si les symptômes se limitent à une toux et un crachat sanguinolent isolés et rapidement régressifs, l'arbre décisionnel proposé par la commission médicale FFESSM est un guide.

La mesure de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> et la certitude de sa parfaite normalisation est un élément pour autoriser une reprise d'activité.

Les accidents neurologiques sont décrits en particulier au décours d'apnées profondes (supérieures à 60 mètres) ou répétées (Taravana). Leurs mécanismes sont imparfaitement connus et leur gravité justifie de majorer les intervalles entre les apnées et des mesures préventives lors des apnées profondes : médicalisation du lieu de compétition, suivi médical des compétiteurs, progression lente des profondeurs tentées.

L'apnée est une pratique ancestrale, mais son étude est récente, et bien des points restent à éclaircir quant à sa physiologie et ses risques.

L'évolution de la pratique va amener des modifications dans les risques d'accident :

- L'âge des apnéistes augmente, on peut s'attendre à constater plus d'accidents cardiovasculaires.
- La pratique l'hiver en club d'apnée en piscine va-t-elle minorer les accidents par la formation et la pratique encadrée, ou au contraire va-t-elle augmenter mécaniquement le nombre d'accident l'été en mer ou dans des piscines privées en augmentant le nombre de pratiquants ?
- La pratique de l'apnée en profondeur, au-delà de 30 mètres, se développe dans certaines régions. Des structures associatives ou commerciales « enseignent la profondeur ». Les compétitions d'apnée en eau libre s'organisent. Or cette recherche bibliographique montre bien que la profondeur atteinte est un facteur de risque essentiel des accidents graves. Ce plus grand accès à la profondeur va-t-il augmenter le nombre d'accident ?

- Enfin un aspect que je n'ai pas étudié dans mon mémoire est la pratique de l'apnée par les enfants et les adolescents. Cette pratique se développe, y compris en compétition en profondeur.

Pour terminer je citerai les phrases de conclusion du livre « L'apnée de la théorie à la pratique » de Frederic Lemaitre :

»De formations en compétitions, de plaisirs en rencontres, partout autour de moi revenait la même interrogation : et si nous faisons fausse route. Si l'apnée n'avait aucun intérêt, ne représentait que danger et conquête de l'inutile? Je ne le pense pas...il ne s'agit pas simplement de retenir son souffle mais bel et bien d'explorer son moi intérieur afin d'être le plus présent possible...Toutefois le danger est bien présent et l'apnée fait partie des sports à risques. A nous donc d'informer, d'expliquer, de rassurer, d'entraîner le plus de monde possible pour limiter les pratiques « sauvages et isolées » .



## **X Bibliographie :**

Allen M F, Allen D E (October 16, 2022) Injuries and Fatalities Related to Freediving: A Case Report and Literature Review. *Cureus* 14(10): e30353. DOI 10.7759/cureus.30353

Bain AR, Ainslie PN, Barak OF, Hoiland RL, Drvis I, Mijacika T, Bailey DM, Santoro A, DeMasi DK, Dujic Z, MacLeod DB. Hypercapnia is essential to reduce the cerebral oxidative metabolism during extreme apnea in humans. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017; 37(9): 3231-42.

Belliot T Etude de la prévalence et évaluation des facteurs de risque des accidents respiratoires chez une population d'apnéistes français .Thèse médecine Brest 2022 .

Billaut F, Gueit P, Faure S, Costalat G, Lemaître F. Do elite breath-hold divers suffer from mild short-term memory impairments? *Appl Physiol Nutr Metab.* 2018 Mar;43(3):247-251. doi: 10.1139/apnm-2017-0245. Epub 2017 Oct 20. PMID: 29053942.

Blogg SL, Tillmans F, Lindholm P. The risk of decompression illness in breath-hold divers: a systematic review. *Diving Hyperb Med.* 2023 Mar 31;53(1):31-41. doi: 10.28920/dhm53.1.31-41. PMID: 36966520; PMCID: PMC10106275.

Broussole B. , Meliet JL. : Physiologie et médecine de la plongée .07/2017 , Ellipses éditions .

Boussuges A. Medical risks induced by glossopharyngeal insufflation maneuvers in breath-hold diving *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20: 103-105

BOUSSUGES A. ,LAMBERT G., SAINTY J.M.,GARDETTE B. :” Transcutaneous gas tension monitoring during breath-hold diving” . *Bull. Medsubhypia*, 1996, 6(suppl.), 61-65

Boussuges A. , C. Pinet+ , P. Thomas+ , E. Bergmann\* , J-M. Sainty\* , D. Vervloet+ , Haemoptysis after breath-hold diving, *Eur Respir J* 1999; 13: 697±699

Boussuges Alain , MD, PhD; Olivier Gavarry, PhD; Jacques Bessereau, MD; Mathieu Coulangue, MD, PhD;Morgan Bourc’his, MS; Pascal Rossi, MD, PhD Glossopharyngeal Insufflation and Breath-Hold Diving:The More, the Worse? *WILDERNESS & ENVIRONMENTAL MEDICINE*, 25, 466–471 (2014)

Chung SC, Seccombe LM, Jenkins CR, Frater CJ, Ridley LJ, Peters MJ. Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers. *Respirology.* 2010 Jul;15(5):813-7. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010.01791.x. Epub 2010 Jun 9. PMID: 20546194.

Cialoni D, Sponiello N, Marabotti C, Marroni A, Pieri M, Maggiorelli F, Tonerini M, Frammartino B. Prevalence of acute respiratory symptoms in breath-hold divers. *Undersea Hyperb Med.* 2012 Jul-Aug;39(4):837-44. PMID: 22908840.

Cialoni D, Marabotti C, Sponsiello N, Pieri M, Balestra C, Lucchini V, Marroni A. Genetic predisposition to breath-hold diving-induced hemoptysis: Preliminary study. Undersea Hyperb Med. 2015 Jan-Feb;42(1):75-83. PMID: 26094307.

Chapuis C. . Apnée profonde et décompression ou les limites du No Limit , Aida France 02/2016

Commission médicale FFESSM , 10/2023, Accidents respiratoire d'apnée en eau libre lors de séances de travail ou recherche de profondeur, en apnée.

Coulangue M., J.-E. Blatteau, O. Le Penetier, F. Joulia, ,A. Henckes ,V. Lafay, A. Kauert ,R. Pignel ,B. Barberon, P. Louge, A. Barthélémy « Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare » EMC 17/08/15 [25-030-G-20]

DAN Europe : Prédilection génétique à l'œdème pulmonaire induit par la plongée en apnée .

DEMATTEO Anouk , « La syncope hypoxique en apnée sportive :Description, facteurs favorisants . » Thèse docteur en médecine, université de Rennes 06/2006

Fitz-Clarke JR. Adverse events in competitive breath-hold diving. Undersea Hyperb Med. 2006 Jan-Feb;33(1):55-62. PMID: 16602257.

Frassi F, Pingitore A, Cialoni D, Picano E. Chest sonography detects lung water accumulation in healthy elite apnea divers. J Am Soc Echocardiogr. 2008 Oct;21(10):1150-5. doi: 10.1016/j.echo.2008.08.001. PMID: 18926391.

Frauke Tillmans, PHD . DAN annual diving report a report on 2018 diving fatalities, injuries, and incidents 2020 edition

FROLLA P . Rapport : « Réflexions sur le BTT et recommandations en matière de réanimation » France Apnée 24/10/ 2019 .

Gempp, Emmanuel; Blatteau, Jean-Eric . Neurological Disorders After Repetitive Breath-Hold Diving , Aviation, Space, and Environmental Medicine, Volume 77, Number 9, September 2006, pp. 971-973(3)

Germonpré P, Balestra C, Musimu P : Passive flooding of paranasal sinuses and middle ears as a method of equalisation in extreme breath-hold diving British Journal of Sports Medicine 2011;45:657-659

Henckes A, Arvieux J, Cochard G, Jézéquel P, Arvieux CC. Hemoptysis and pneumomediastinum after breath-hold diving in shallow water: a case report. Undersea Hyperb Med. 2011 May-Jun;38(3):213-6. PMID: 21721355.

Héritier, F., et al. Poumons et plongée subaquatique, Rev Med Suisse, Vol. 0, no. 451, 2014, pp. 2182–2189.

Joulia F , Plasma adenosine release is associated with bradycardia and transient loss of consciousness during experimental breath-hold diving , International Journal of Cardiology Elsevier October 2013 .

Joulia F, Lemaître F, Fontanari P, Mille ML, Barthelemy P. Circulatory effects of apnea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol (Oxf)*. 2009; 197(1): 75-82.

Kiyan E, Aktas S, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest*. 2001 Dec;120(6):2098-100. doi: 10.1378/chest.120.6.2098. PMID: 11742946.

Kohshi K, Tamaki H, Lemaître F, Okudera T, Ishitake T, Denoble PJ (2014) Brain Damage in Commercial Breath-Hold Divers. *PLoS ONE* 9(8): e105006.

Lambrechts K, Germonpré P, Charbel B, Cialoni D, Musimu P, Sponsiello N, Marroni A, Pastouret F, Balestra C. Ultrasound lung "comets" increase after breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Apr;111(4):707-13. doi: 10.1007/s00421-010-1697-y. Epub 2010 Oct 23. PMID: 20972574.

Lemaître F .L'apnée de la théorie à la pratique sous la direction de Frédéric Lemaître , Presses Universitaires Rouen Havre ,05/2022

Lemaître F, Clua E, Andréani B, Castres I, Chollet D. Ventilatory function in breath-hold divers: effect of glossopharyngeal insufflation. *Eur J Appl Physiol*. 2010 Mar;108(4):741-7. doi: 10.1007/s00421-009-1277-1. PMID: 20187279.

Lemaître F .Decompression sickness in breath-hold divers: A review . *Journal of Sports Sciences*, December 2009; 27(14): 1519–1534

Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* (1985). 2008 Apr;104(4):912-7. doi: 10.1152/jappphysiol.01127.2007. Epub 2008 Jan 17. PMID: 18202166.

Lindholm P. . Loss of motor control and/or loss of consciousness during breath-hold competitions . *Int J Sports Med*. 2007 Apr;28(4):295-9

Linér MH, Andersson JP. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol* (1985). 2008 Apr;104(4):986-90. doi: 10.1152/jappphysiol.00641.2007. Epub 2008 Jan 24. PMID: 18218906.

Linér MH, Andersson JP. Suspected arterial gas embolism after glossopharyngeal insufflation in a breath-hold diver. *Aviat Space Environ Med*. 2010 Jan;81(1):74-6. doi: 10.3357/asm.2571.2010. PMID: 20058741.

Michelet Pierre , Thibaut Markarian . Noyades .intervention journées SFMU 2019 .

Mijacika T, Frestad D, Kyhl K, Barak O, Drvis I, Secher NH, Buca A, Obad A, Dujic Z, Madsen PL. Blood pooling in extrathoracic veins after glossopharyngeal insufflation. *Eur J Appl Physiol*. 2017 Apr;117(4):641-649. doi: 10.1007/s00421-017-3545-9. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28243777.

Mijacika Tanja and Zeljko Dujic Sports-related lung injury during breath-hold diving Eur Respir Rev 2016; 25: 506–512

OLIVERAS G. Les signes pré-syncopaux . Bull. Medsubhyp. 1996, 6 (suppl.),133

Palada I, Bakovic D, Valic Z, Obad A, Ivancev V, Eterovic D, Shoemaker JK, Dujic Z. Restoration of hemodynamics in apnea struggle phase in association with involuntary breathing movements. Respir Physiol Neurobiol. 2008 Apr 30;161(2):174-81. doi: 10.1016/j.resp.2008.01.008. Epub 2008 Feb 7. PMID: 18337193.

Patrician Alexander, Pernet Frank, Lodin-Sundström Angelica, Schagatay Erika, Association Between Arterial Oxygen Saturation and Lung Ultrasound B-Lines After Competitive Deep Breath-Hold Diving , Frontiers in Physiology 2021 ;12;711798

Patrician A, Gasho C, Spajić B, Caldwell HG, Baković-Kramaric D, Barak , Drviš I, Dujic Ž, Ainslie PN. , Case Studies in Physiology: Breath-hold diving beyond 100 meters-cardiopulmonary responses in world-champion divers. J Appl Physiol 2021 May 1;130(5):1345-1350. doi: 10.1152/jappphysiol.00877.2020. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33600279.

Patrician A, Dujic Ž, Spajić B, Drviš I, Ainslie PN. Breath-Hold Diving - The Physiology of Diving Deep and Returning. Front Physiol. 2021 May 21;12:639377. doi: 10.3389/fphys.2021.639377. PMID: 34093221; PMCID: PMC8176094.

Ratmanova P, Semenyuk R, Popov D, Kuznetsov S, Zelenkova I, Napalkov D, Vinogradova O. Prolonged dry apnoea: effects on brain activity and physiological functions in breath-hold divers and non-divers. Eur J Appl Physiol. 2016; 116(7): 1367-77.

Ridgway L, McFarland K. Apnea diving: long-term neurocognitive sequelae of repeated hypoxemia. Clin Neuropsychol. 2006 Feb;20(1):160-76. doi: 10.1080/13854040590947407. PMID: 16410228.

Schagatay Erika , Can SaO<sub>2</sub> measurements during recovery be used to detect lung barotrauma in freedivers? preliminary report project “Lung squeeze and pulmonary edema in freedivers” supported by AIDA-international

Schipke JD, Kelm M, Siegmund K, Muth T, Sievers B, Steiner S. "Lung packing" in breath hold-diving: An impressive case of pulmo-cardiac interaction. Respir Med Case Rep. 2015 Sep 16;16:120-1. doi: 10.1016/j.rmcr.2015.09.007. PMID: 26744675; PMCID: PMC4681964.

Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française , recommandations de bonne pratique pour le suivi médical des pratiquants d'activités subaquatiques sportives et de loisir ,2020

Valdivia-Valdivia JM, Räisänen-Sokolowski A, Lindholm P. « Prolonged syncope with multifactorial pulmonary oedema related to dry apnoea training: Safety concerns in unsupervised dry static apnoea. Diving” Hyperb Med. 2021 Jun 30;51(2):210-215. doi: 10.28920/dhm51.2.210-215. PMID: 34157738; PMCID: PMC8352716.

Dr. Per Vestin . Official Summary of the Autopsy Reports Following the Death of Nicholas Mevoli AIDA international December 2015, Dr. Per Vestin, Medical and scientific officer.

---

## XI Annexes

- 1) FFESSM prise en charge des manifestations hypoxiques de l'apnée.
- 2) FFESSM contre-indications à la pratique de l'apnée.
- 3) FFESSM accident respiratoire d'apnée en eau libre .

**Ffessm** Commission Médicale et prévention

Le 10 mars 2021

### **Prise en charge de manifestations hypoxiques de l'apnée**

Les pratiquants ont à leur disposition sur le lieu de mise à l'eau ou d'immersion un plan de secours (ou plan d'organisation des secours, le POS) et du matériel de secours (Code du Sport).

**1 – En cas de perte de contrôle moteur volontaire (samba):** le masque est retiré par le secouriste à proximité et la victime sera sortie de l'eau et éloignée des bords du bassin pour éviter un traumatisme surajouté. Il n'y a pas eu de perte de connaissance ni d'inhalation ce qui limite l'intervention du médecin qui s'assurera que la victime a récupéré, s'est réhydratée...

**2 – En cas de syncope:** la situation est plus extrême et nécessite dans un 1er temps l'intervention rapide des équipes de sécurité pour éviter à la victime inconsciente de couler et d'inonder ses voies aériennes :

- Le masque est retiré
- Plusieurs / Deux insufflations bouche à nez (un trismus est souvent observé) sont délivrées alors que la victime est encore dans l'eau
- Puis elle est évacuée du bassin
- Selon l'état du syncopé, le médecin adaptera son traitement, mais le plus souvent après ces 1ers gestes, l'apnéiste totalement amnésique a repris connaissance et n'a pas inhalé : son examen clinique est strictement normal et une mise sous O2 médical au masque est préconisée (15 l/min) pendant 10 min. En cas d'anomalie clinique, les secours sont appelés (centre 15 à terre, CROSS en mer) et l'oxygénothérapie est prolongée jusqu'à l'arrivée des secours spécialisés

Si le délai d'intervention en surface est plus long, l'apnéiste qui recoule inconscient a pu inhaler et présente une toux persistante et/ou un tachypnée, éventuellement accompagnée de signes généraux (asthénie, pâleur, tachycardie, vomissements...). Le risque d'atteinte pulmonaire retardée (SDRA, pneumopathie...) est alors élevé et justifie une hospitalisation pour surveillance et contrôle radiologique et gazométrique.

Enfin dans les cas les plus extrêmes qui ne devraient pas survenir en compétition, la victime, échappant à toute surveillance, coule et après avoir fortement inhalé est récupérée en état de mort apparente (stade 4 de grand anoxique de la classification de Bordeaux). La réanimation cardiorespiratoire s'impose dès que la victime est extraite de l'eau dans l'attente de l'intervention d'une équipe de réanimation (SAMU / pompiers).

On ne cherche pas nécessairement à réchauffer la victime, une légère hypothermie étant à l'heure actuelle considérée comme améliorant le pronostic après réussite de la RCP.

**3 – En cas de dyspnée :** un œdème pulmonaire d'immersion est possible. Une oxygénothérapie au masque haute concentration, avec un débit de 15L/min est administrée et les secours sont appelés.

**4 – Suivi fédéral après accident:** dans le cas le plus fréquent où l'apnéiste récupère instantanément sur le lieu de la compétition, il appartient au médecin et aux juges de s'assurer qu'elle ne reprend pas la compétition.

Compte tenu de la physiopathologie et des circonstances de survenue, ces accidents peuvent survenir dans d'autres disciplines pratiquées en apnée : chasse sous-marine, tir sur cible, nage avec palmes...

Annexe III - 2 – 3 : Liste des contre-indications à la pratique de l'apnée et disciplines associées (pêche sous-marine et tir sur cible)

Apnée et disciplines associées	<u>Contre-indications définitives</u> V = poids constant O = piscine	<u>Contre-indications temporaires</u> V = poids constant O = piscine
<b>CARDIOLOGIQUES</b>	Cardiopathie congénitale, Insuffisance Cardiaque, CMO, pathologie à risque syncopal (valvulopathies type RAO RM), Tachycardie paroxystique, BAV 2 / 3 non appareillé . Accident vasculaire cérébral, HTA non contrôlée après épreuve d'effort .	HTA infarctus récent angor péricardite stent vasculaire
<b>ORL</b>	V/O trachéostome évidemment petro mastoïdien Perforation tympanique résiduelle, déficit vestibulaire non compensé V/ otospongiose opérée ossiculoplastie cophose unilatérale	Syndrome vertigineux perf tympanique obstruction tubaire épisode infectieux
<b>PNEUMOLOGIE</b>	V/O Pneumothorax spontané ou maladie bulleuse V asthme sévère (stade 3) BPCO	Pleurésie, infection, trauma thoracique
<b>OPHTALMO</b>	Kératocône>stade 2 chirurgie oculaire récente 6 mois	v/o Décollement rétinien
<b>NEUROLOGIE</b>	Epilepsie, syndrome déficitaire, pertes de connaissances itératives	Traumatisme crânien récent avec perte de connaissance à évaluer Hernie discale cervicale ou lombaire symptomatique
<b>PSYCHIATRIE</b>	Psychoses sévères IMC	V/Alcoolisation aigue V/ trt antidépresseur et anxiolytique V/Tétanie normo calcique
<b>HEMATOLOGIE</b>	Thrombopénies Hémophilie Thrombopathie congénitales	
<b>GYNECOLOGIE</b>		V/ grossesse
<b>METABOLISMES</b>	Diabète de types 1 et 2 voir annexe	
<b>DERMATOLOGIE</b>		Pathologies infectieuses en cours
<b>GASTRO</b>	V manchon anti reflux	
<b>CANCEROLOGIE</b>		A évaluer cas par cas à la fin du traitement

## **Accident respiratoire d'apnée en eau libre lors de séances de travail ou recherche de profondeur, en apnée**

*Ce document propose une conduite à tenir en l'état actuel des connaissances. Ces conseils et recommandations sont donc susceptibles d'évoluer avec l'avancée des connaissances et des retours d'expérience.*

### **1) L'apnéiste a une toux productive avec éventuellement des traces de sang dans les crachats :**

- X Il n'est pas essoufflé (fréquence respiratoire < 20/min)
- X Il n'a pas de douleur dans la poitrine
- X Il n'a pas de mouvements anormaux ni de troubles de conscience
- X Il n'a pas d'autre gêne ou douleur

- ⇒ Fin de la séance d'apnée
- ⇒ Sortie de l'eau
- ⇒ Les manifestations régressent rapidement en moins d'une heure :

- Séance de sport terrestre avant reprise de l'apnée ou d'une activité dans l'eau  
Si tout va bien et qu'il n'y a pas de baisse de performance,
- l'apnéiste peut reprendre une activité dans un espace protégé (piscine, milieu naturel proche du bord...) à moins de 5 mètres de profondeur en respectant les règles de sécurité de la discipline (avec un binôme notamment) . Pas d'apnée à poumons vides à cette étape-là cependant !

Si tout va bien,

- reprise possible de l'apnée en profondeur jusqu'à 15 mètres
- Puis accès très progressif à la profondeur au-delà de 15 mètres, en l'absence de manifestation anormale

***En cas de manifestation anormale d'effort, consulter son médecin de plongée avant de reprendre l'activité sportive.***

**Pour la participation à une compétition d'apnée :** un nouveau certificat médical d'absence de contre-indication, établi par un médecin du sport / fédéral ou hyperbare est requis.

### **2) Autres cas :**

Appliquer la procédure de secours apprise au RIFAA.

Une fois la prise en charge médicale terminée, après avis du médecin ayant suivi l'apnéiste :

- Séance de sport terrestre avant d'envisager la reprise de l'apnée ou d'une activité dans l'eau

Si tout va bien et qu'il n'y a pas de baisse de performance, après avis d'un médecin compétent

dans la ou les pratiques sportives subaquatiques concernées :

- Le pratiquant peut reprendre une activité dans un espace protégé (piscine, milieu naturel proche du bord...) à moins de 5 mètres de profondeur en respectant les règles de sécurité de la discipline (avec un binôme notamment).

Pas d'apnée à poumons vides à cette étape-là cependant !

Si tout va bien,

- reprise possible de l'apnée en profondeur jusqu'à 15 mètres

- Puis accès très progressif à la profondeur au-delà de 15 mètres, en l'absence de manifestation anormale

***En cas de manifestation anormale d'effort, consulter son médecin de plongée avant de reprendre l'activité sportive.***

**Pour la participation à une compétition d'apnée** : un nouveau certificat médical d'absence de contre-indication, établi par un médecin du sport / fédéral ou hyperbare est requis.