

APNÉE DU SPORTIF : DES CONTRAINTES PHYSIOLOGIQUES ET ENVIRONNEMENTALES COMPLEXES

DR FABRICE JOULIA (ENSEIGNANT CHERCHEUR, UNIVERSITÉ DU SUD TOULON VAR), DR NICOLAS LAINÉ (MÉDECIN HYPERBARE, ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE MARSEILLE (APHM))

LE 25/01/2018

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES – DR FABRICE JOULIA

On rencontre principalement l'apnée dans trois situations. **L'apnée du sommeil**, pathologie dont les causes ne sont que partiellement déterminées, **l'apnée réflexe** qui est déclenchée par exemple lors de la stimulation des voies respiratoires par le contact avec des fumées ou un gaz irritant, et enfin **l'apnée volontaire** à des fins de performance sportive qui est abordée ici.

Dans beaucoup de situations sportives, l'athlète se retrouve en apnée. En effet, des disciplines qui imposent des efforts brefs, mais très intenses, sont très souvent réalisées si ce n'est en totalité tout au moins pour une grande part en apnée. C'est le cas par exemple d'un 50 mètres nage libre où les meilleurs performeurs réalisent en plus de la phase de coulée la majeure partie de la distance sans avoir repris leur ventilation. Ainsi, l'athlète qui sera plus adapté à l'apnée verra sa fonction musculaire moins altérée que celui qui aura une faible adaptation, ce qui peut avoir une répercussion sur la performance sportive.

L'apnée sportive en tant que discipline à part entière a vu son essor grâce à sa médiatisation due au film *Le Grand Bleu* de Luc Besson, en 1988. Cette médiatisation et la reconnaissance qui est allée de pair ont permis une évolution importante des records en rapport avec l'augmentation des connaissances scientifiques à son sujet.

Les apnées sportives

L'apnée sportive ou plutôt les apnées sportives sont constituées de plusieurs disciplines. Les principales sont **l'apnée statique** réalisée en surface sans mouvement, **les apnées dynamiques** avec ou sans palmes réalisées en piscine et consistant à parcourir la plus grande distance possible sous la surface et enfin **les apnées en profondeur** (la performance est ici liée à la profondeur maximale atteinte en mer) qui peuvent être réalisées avec ou sans palmes et avec ou sans mécanisme d'aide à la descente. **Cette discipline s'accompagne de contraintes physiologiques et environnementales très complexes** puisqu'il faut tenir compte des adaptations de l'organisme à l'hypoxie, à l'hypercapnie, à l'exercice musculaire, aux variations de pression et de température, et cette liste est loin d'être exhaustive.

L'étude expérimentale de l'apnée date de la fin du XIXe siècle. Les premiers travaux sont l'œuvre de Paul Bert sur l'immersion du canard et sont retranscrits dans ses fameuses leçons de physiologie (1).

Réponses adaptatives à l'apnée

À partir des années 1960, un regain d'intérêt pour la compréhension de la physiologie de l'apnée a permis la publication d'un grand nombre de travaux. Ils se sont principalement focalisés sur les adaptations observées chez des peuples connus pour plonger depuis des millénaires, comme les plongeuses Ama de Corée (2). La première réponse adaptative à l'apnée observée dès 1870 est qualifiée de **réflexe de plongée**. Les principales composantes de ce réflexe sont cardiovasculaires et leur but est de **préserver les organes les plus oxygène-sensibles, que sont le myocarde et le cerveau, du stress hypoxique**. En effet, l'apnée étant un arrêt ventilatoire, si elle est maintenue trop longtemps, elle entraînera une hypoxie.

Les principales composantes du réflexe de plongée sont une bradycardie, une vasoconstriction périphérique, une baisse du débit sanguin, une vasodilatation cérébrale et une contraction splénique.

La bradycardie

La suspension volontaire de la ventilation entraîne une bradycardie réflexe. L'intérêt de celle-ci est multiple. En effet, le myocarde est un des plus gros consommateurs d'oxygène de l'organisme. Ainsi, la bradycardie permet d'augmenter la phase de diastole pendant laquelle la consommation d'oxygène est minimale. Cet allongement permet aussi de rallonger la phase de perfusion du myocarde tout en diminuant le débit cardiaque. De la sorte, **la bradycardie participe simultanément à la préservation des réserves en oxygène de l'organisme et à la protection du myocarde contre l'hypoxie**.

Cette bradycardie peut être majorée par les conditions de réalisation de l'apnée et l'entraînement. En effet, la seule immersion du visage dans de l'eau froide majore la bradycardie, et ce, d'autant plus que la température de l'eau est froide. Lorsque la totalité du corps est immergée, l'effet est accentué, et si à ces paramètres on ajoute une profondeur **on peut obtenir d'intenses bradycardies qui sont parfois associées à des arythmies supraventriculaires** (3).

Même après une courte période d'entraînement à l'apnée, on observe que la bradycardie s'installe plus vite et avec une plus forte intensité (4). Si l'entraînement est maintenu sur une période de plusieurs mois, cette intense bradycardie s'accompagne d'une diminution du stress oxydatif et de la lactatémie à l'exercice (5).

La vasoconstriction périphérique

La vasoconstriction périphérique est **d'origine sympathique**. Elle est modulée par l'activité des chémorécepteurs périphériques. En effet, l'hypoxie augmente son intensité tandis que l'hyperoxie va l'inhiber (6). Elle permet à la fois de diminuer la circulation dans les territoires les moins sensibles à l'hypoxie et de rediriger la majeure partie du sang vers le cœur et le cerveau qui ne sont pas concernés par cette vasoconstriction. Elle concerne principalement les muscles striés squelettiques, les territoires cutanés et les viscères. Cette diminution de la perfusion de territoires gros consommateurs d'oxygène va participer à la diminution du VO₂ de l'organisme entier laissant ainsi plus d'oxygène disponible pour le cœur et le cerveau. Comme précédemment décrit pour la bradycardie, son intensité est majorée par le froid et la

profondeur. Ainsi, **les immersions en apnée à grandes profondeurs entraînent des hypertensions considérables** (pression systolique mesurée supérieure à 300 mmHg) **qui peuvent être à l'origine d'accidents de type vasculaire**. De plus, cette vasoconstriction peut être particulièrement intense au niveau rénal générant parfois des douleurs chez les pratiquants les plus âgés (7). Les athlètes entraînés en apnée présentent des vasoconstrictions des territoires musculaires plus marquées que les novices. Ces adaptations musculaires consistent aussi en **une modification du métabolisme musculaire**, avec une utilisation plus importante et plus rapide des lipides afin de pallier les manques de glucose et d'oxygène inhérents à la vasoconstriction musculaire. Ce métabolisme musculaire est couramment décrit chez les mammifères marins et sera un atout considérable pour la performance sportive, car le muscle sera moins sujet à la fatigue (5).

La circulation cérébrale

Simultanément à la mise en place de la bradycardie et de la vasoconstriction périphérique, on observe **une augmentation de la perfusion cérébrale** (8). Elle permet même pour des apnées supérieures à 5 minutes (9) 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 aussi le métabolisme cérébral offrant ainsi plus de résistance à l'hypoxie au tissu nerveux (10).

La contraction de la rate

La rate est un organe souvent sollicité dans les situations de stress. Une contraction splénique réflexe apparaît chez les sujets entraînés et permet d'augmenter le nombre de globules rouges circulants afin de faciliter le transport de l'oxygène dans l'organisme. Comme la vasodilatation cérébrale, elle est majorée pour les plus fortes hypoxies.

Bibliographie

Bert P. Leçon sur la physiologie comparée de la respiration : professées au Muséum d'histoire naturelle. Paris : J.-B. Baillière & Fils, 1870.

Hong SK, Song SH, Kim PK, Suh CS. Seasonal observations on the cardiac rhythm during diving in the Korean ama. J Appl Physiol 1967 ; 23 : 18-22.

Anderson S, Chamberlain MR, Musgrove S et al. Is $\dot{V}O_2$ suppressed during nonapnoeic facial submersion? Appl Physiol Nutr Metab 2016 ; 41 : 1171-6.

Engan H, Richardson M, Lodin-Sundström A et al. Effects of two weeks of daily apnea training on diving response, spleen contraction, and erythropoiesis in novel subjects. Scand J Med Sci Sports 2013 ; 23 : 340-8.

Jouliat F, Steinberg JG, Faucher M et al. Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. Respir Physiol Neurobiol 2003 ; 137 : 19-27.

Heffernan MJ, Muller MD. Do peripheral and/or central chemoreflexes influence skin

blood flow in humans? *Physiol Rep* 2014 ; 2. doi: 10.14814/phy2.12181.

Patel HM, Heffernan MJ, Ross AJ, Muller MD. Sex differences in forearm vasoconstrictor response to voluntary apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2014 ; 306 : H309-16.

Jouliá F, Lemaitre F, Fontanari P et al. Circulatory effects of apnoea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol (Oxf)* 2009 ; 197 : 75-82.

Ratmanova P, Semenyuk R, Popov D et al. Prolonged dry apnoea: effects on brain activity and physiological functions in breath-hold divers and non-divers. *Eur J Appl Physiol* 2016 ; 116 : 1367-77.

Bain AR, Ainslie PN, Hoiland RL et al. Role of cerebral blood flow in extreme breath holding. *Transl Neurosci* 2016 ; 7 : 12-6.

LES ACCIDENTS DE PLONGÉE EN APNÉE ET LEUR PRISE EN CHARGE - DR NICOLAS LAINÉ

Les accidents ou incidents liés à la pratique de l'apnée peuvent être répertoriés schématiquement en fonction du mécanisme physiopathologique initial.

Les barotraumatismes, en relation avec les variations de pression hydrostatique, concernent l'ensemble des cavités aériennes de l'organisme (systèmes ORL, thoracique ou digestif). **Les accidents biochimiques** en relation avec la consommation et/ ou la modification des pressions partielles des trois gaz majoritaires présents dans l'air (O₂, CO₂ et N₂) sont responsables des **phénomènes de narcose** (apnéistes "profonds"), de la classique **syncope hypoxique** (accident le plus fréquent dont la prise en charge initiale conditionne la gravité), mais également des **céphalées hypercapniques** (chasseurs sous-marins).

Enfin, deux pathologies tiennent une place à part :

L'accident de désaturation (ADD), appelé communément **Taravana syndrome** qui est un accident de désaturation neurologique dont la physiopathologie se rapproche de l'ADD en plongée avec scaphandre autonome.

- **L'œdème pulmonaire d'immersion**, également appelé **lung squeeze** dans le champ lexical de l'apnéiste, dont l'origine est multifactorielle.

La connaissance de ces accidents en apnée est un préalable à la rédaction d'un certificat médical d'absence de contre-indication (CACI) dont les modalités de délivrance ont évolué depuis les décrets 2016-1157 du 24 août 2016 et 2016-1387 du 12 octobre 2016. Pour les disciplines à « *contraintes particulières* », la rédaction du certificat reste annuelle. Il existe des particularités dans le cas de la pratique de l'apnée, rappelées dans un courrier du 14 septembre 2017 émanant de la Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM), dont voici un extrait :

« – Présentation d'un CACI de moins de 1 an à la date de la demande de délivrance de la première licence.

– Certificat médical établi par TOUT médecin, quelle que soit sa discipline, qu'il s'agisse d'accéder à une pratique de loisir ou bien à la compétition.

– Durée de validité de 1 à 3 ans en fonction de la discipline :

an : si l'apnée est pratiquée en milieu naturel au-delà de 6 m de profondeur, le certificat doit alors être renouvelé chaque année. Cela inclut la pratique de l'apnée en fosse si la profondeur excède 6 m.

- ***3 ans : pour la pratique du hockey subaquatique, du tir en piscine, et l'apnée piscine (moins de 6 m). »***

Bien que notre position médicale puisse sensiblement différer de ce cadre législatif, **un consensus existe sur l'intérêt de faire rédiger ce certificat par un médecin sensibilisé à l'activité**. Ce dernier réalisera un examen clinique complet, en s'aidant d'un questionnaire médical de santé préalablement rempli par le pratiquant, ainsi qu'en utilisant un outil de suivi via une fiche médicale. Les contraintes d'immersion sont responsables de contraintes physiologiques importantes sur l'organisme. Il est particulièrement nécessaire d'insister sur les sphères ORL et cardiopulmonaire eu égard aux risques spécifiques de la discipline. Enfin, **une liste de contre-indications à la pratique de l'apnée** est disponible sur le site de la commission médicale et de prévention nationale de la FFESSM. Elle constitue une base de réflexion à toute délivrance d'un CACI.

Les barotraumatismes

Souvent responsables d'accidents chez l'apnéiste novice, ils surviennent lors des modifications de pression hydrostatique indifféremment à la phase de descente ou de remontée.

Au niveau ORL

Ils sont responsables de douleurs tympaniques, sinusiennes et dentaires. Habituellement, ils s'expliquent par un défaut de connaissance du fonctionnement anatomique, par un état inflammatoire/congestif des muqueuses ORL (allergies, viroses...) et certaines susceptibilités individuelles, dont la dysperméabilité tubaire. Ils sont favorisés par un manque de relâchement lors de la descente. Le "manque d'air" ressenti pour équilibrer les oreilles engendre un classique passage en force des tympons (a contrario de la plongée scaphandre, l'apnéiste dispose d'un "réservoir" limité d'air au niveau pulmonaire). Des moyens de prévention simples existent pour réduire ces accidents. Notamment, l'apprentissage du fonctionnement de nos oreilles et des différentes méthodes d'équilibre des tympons. Il serait intéressant d'éviter l'apprentissage du Valsalva dans les clubs sportifs et de **favoriser des techniques plus douces de compensation telles que les méthodes de Frenzel ou la BTV (béance tubaire volontaire)**, que celles-ci soient innées ou consécutives à un entraînement spécifique de la langue et des muscles péristaphylins (à l'aide d'un Otovent©, par exemple).

En cas d'accident, l'interrogatoire et l'examen otoscopique apporteront bien souvent des

éléments contribuant au diagnostic (en cas d'otite barotraumatique [OBT], établir le stade de gravité en se référant à la classification de Haines et Harris, qui modifiera votre attitude thérapeutique et la reprise de l'activité), en prenant soin de compléter l'examen d'un test auditif et la recherche de vertiges. En effet, dans un petit nombre de cas, la présence de signes cochléo-vestibulaires associés imposera un examen ORL spécialisé à la recherche d'un barotraumatisme de l'oreille interne.

Liés au matériel

Le placage de masque, d'autant plus marqué que le masque sera à grand volume interne et que sa jupe sera rigide, peut être limité en insufflant régulièrement un peu d'air dans le masque. Chez le pratiquant expérimenté, ce risque sera limité soit par l'utilisation de masques à petits volumes et en matériau souple, soit par la suppression de toute aide visuelle sous l'eau (visage nu ou utilisation de *fluid goggles*).

Quant au **placage de la cagoule de la combinaison au niveau des oreilles**, phénomène de succion de l'air présent au niveau des conduits auditifs externes (CAE), il sera facilement évité en faisant rentrer un peu d'eau dans la cagoule en début de plongée ou bien en réalisant des trous dans le néoprène au niveau des oreilles.

Au niveau digestif

La position tête en bas et les mouvements de compression/dilatation successifs de l'air contenu dans l'estomac, associés aux phénomènes de contention hydrostatique de l'abdomen peuvent engendrer épigastralgies et pyrosis. Nos conseils pour les éviter : collation légère avant l'activité de plongée, en supprimant les excitants, le tabac et les boissons gazeuses.

Au niveau pulmonaire

Accident peu fréquent, le barotraumatisme survient lors de la phase de remontée, et signera soit la décompensation d'une pathologie sous-jacente, soit le reflet d'une erreur de pratique. Ses conséquences peuvent être dramatiques :

bronchogénique, air trapping (asthmatique, BPCO), pneumothorax...

- **Erreur de pratique : la respiration au fond de l'eau sur un détendeur d'un plongeur autonome.**

Les accidents biochimiques

La narcose

La narcose est réservée aux apnéistes capables de descendre au-delà de 60/70 m de profondeur et consiste en **une perturbation des sens**. Elle peut engendrer des erreurs de jugement et de clairvoyance par une désorientation spatiale et une altération des perceptions sensorielles sous l'eau. Souvent vécue de façon intense par les apnéistes, elle augmente avec la profondeur, reflétant une augmentation des pressions partielles d'azote au niveau cérébral. Il n'existe pas d'acclimatation à ce phénomène, mais s'accoutumer à la profondeur permet de s'accommoder de celle-ci. Nous vous conseillons le court-métrage Narcose avec Guillaume Néry pour entrevoir ce phénomène.

La syncope hypoxique (*Fig. 1*)

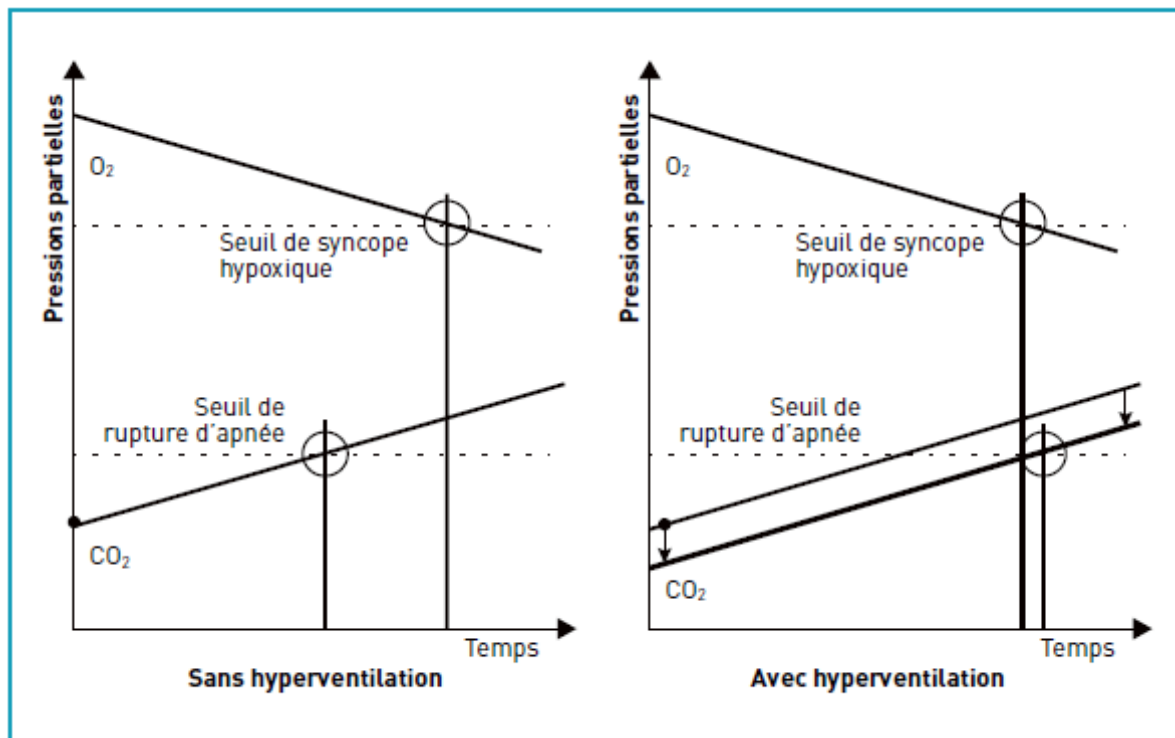


Figure 1 – Évolution des niveaux d'O₂ et de CO₂ en fonction des niveaux de la ventilation.

Il s'agit de l'accident le plus connu médiatiquement, responsable d'une perte de connaissance transitoire avec récupération complète si l'apnéiste ne se trouve pas immergé. *A contrario*, si les voies aériennes supérieures sont immergées, le risque de noyade est majeur avec une issue fatale.

Concrètement, l'allongement de la durée de l'apnée abaisse les pressions partielles d'oxygène au niveau sanguin en dessous d'un seuil critique. Ce risque est normalement limité en l'absence d'hyperventilation, car à ce moment-là, l'initiation de la respiration (trigger) par élévation du CO₂ est nettement plus précoce que la chute de la pression partielle de l'oxygène (PaO₂). Pour simplifier, l'envie de respirer arrive avant le risque de perte de connaissance.

En revanche, il existe deux situations à risque :

cas d'hyperventilation : l'hyperventilation qui, à défaut d'augmenter notre taux d'O₂ circulant ou en réserve dans nos poumons (saturation pulsée en oxygène [SpO₂] de repos 98 % en air ambiant), va faire chuter drastiquement les valeurs sanguines de CO₂. Cette chute de la capnie va priver l'apnéiste d'un allier précieux. En effet, l'organisme envoie des informations faussement rassurantes. Lorsque l'envie de respirer se fait sentir, le niveau de PaO₂ est très bas engendrant la perte de connaissance.

- En apnée de profondeur, les PaO₂ sanguines vont augmenter avec la profondeur, ce qui génère une sensation de confort respiratoire. La consommation d'O₂ est continue tout le

temps de l'apnée. Lors de la remontée, la baisse de la pression ambiante va faire chuter nos réserves d'oxygène d'autant plus vite. **C'est l'historique rendez-vous syncopal des 7 mètres** qui ne se traduit par aucune réalité physico-chimique, mais qui est le reflet de cette chute accélérée du niveau d'oxygène (**Fig. 2**).

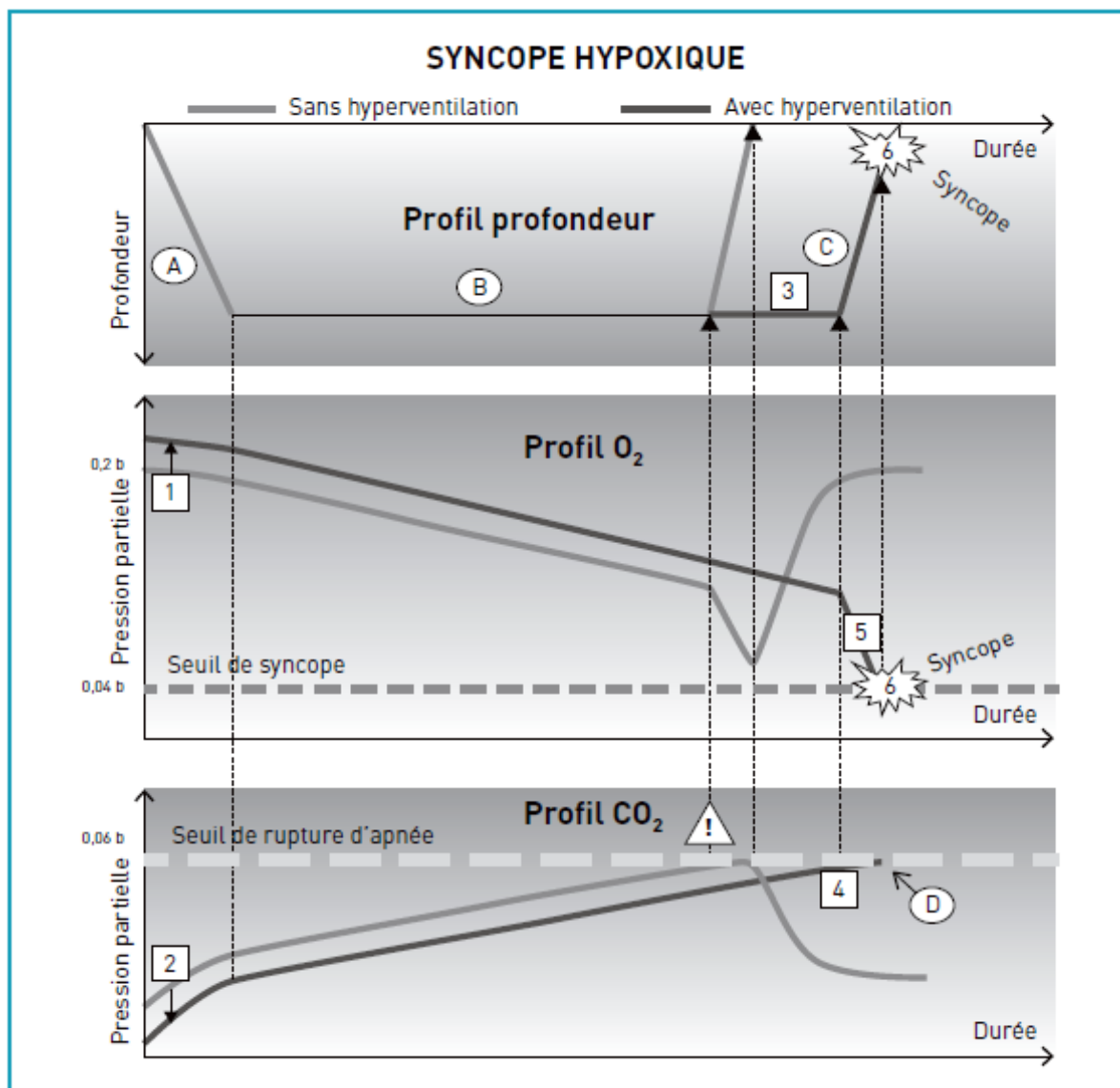


Figure 2 – Le risque de syncope hypoxique lors de l'hyperventilation. A : descente ; B : palier au fond ; C : remontée ; D : seuil de rupture d'apnée ; 1 : ppO₂ en début d'apnée ; 2 : augmentation de la ppCO₂ ; 3 : allongement du temps d'apnée au palier ; 4 : trigger respiratoire retardé ; 5 : chute brutale de la ppO₂ avec la phase de remontée par baisse de la pression ambiante ; 6 : syncope hypoxique.

Les céphalées hypercapniques

Elles sont l'apanage des apnéistes qui ont des durées d'activités prolongées (chasse sous-marine, hockey subaquatique), de plusieurs heures, avec des temps d'apnée supérieurs à 1 min 30 s et des temps de surface de récupération courts, associés à des efforts de palmage répétés. L'élévation des niveaux de CO₂ pendant la répétition des apnées va être contrebalancée par la mise en place de systèmes tampons. Le relargage en surface lors des

échanges ventilatoires du CO₂ accumulé va nécessiter un temps plus long, ce qui aboutit à une élévation des niveaux de CO₂ circulant. Cette hypercapnie est responsable des céphalées. Ce phénomène bien connu des chasseurs sous-marins leur font pratiquer une automédication douteuse à base d'anti-inflammatoires.

Le taravana ou l'accident de désaturation des apnéistes

Pour des raisons incomplètement élucidées, les apnéistes, à l'instar des plongeurs autonomes, peuvent être victimes d'accidents de désaturation (ADD). Les descriptions sont anciennes, notamment parmi les chasseurs sous-marins de Polynésie qui peuvent plonger plusieurs heures à des profondeurs importantes. C'est la conjonction de quatre facteurs qui semble être l'explication de cette pathologie :

- temps d'apnée prolongés,
- répétition des apnées,
- profondeur atteinte importante (> 35-40 mètres),
- vitesse de remontée rapide (entre 1 et 2 m/s).

Exemples d'ADD

L'accident du multiple recordman d'apnée autrichien Herbert Nitsch qui, lors d'une tentative de record en no-limit à moins 253 m (discipline extrême où l'apnéiste descend avec une gueuse et remonte avec un parachute), sera victime d'un ADD cérébral majeur. Hospitalisé à Athènes, il bénéficiera d'une recompression en caisson hyperbare. Plus récemment, le 27 octobre 2017, le Néozélandais William Trubridge, lors d'un entraînement en apnée sans palmes, a été victime d'un ADD neurologique dont il relate précisément les symptômes et pour lequel il va également bénéficier d'une recompression thérapeutique. À la différence d'un plongeur scaphandre, la désaturation en gaz est probablement de la désaturation *in situ*.

Le seul traitement efficace associé à une bonne hydratation reste l'oxygénothérapie normobare puis hyperbare en contactant rapidement le caisson le plus proche du lieu de l'accident.

L'œdème pulmonaire d'immersion (*Fig. 3*)

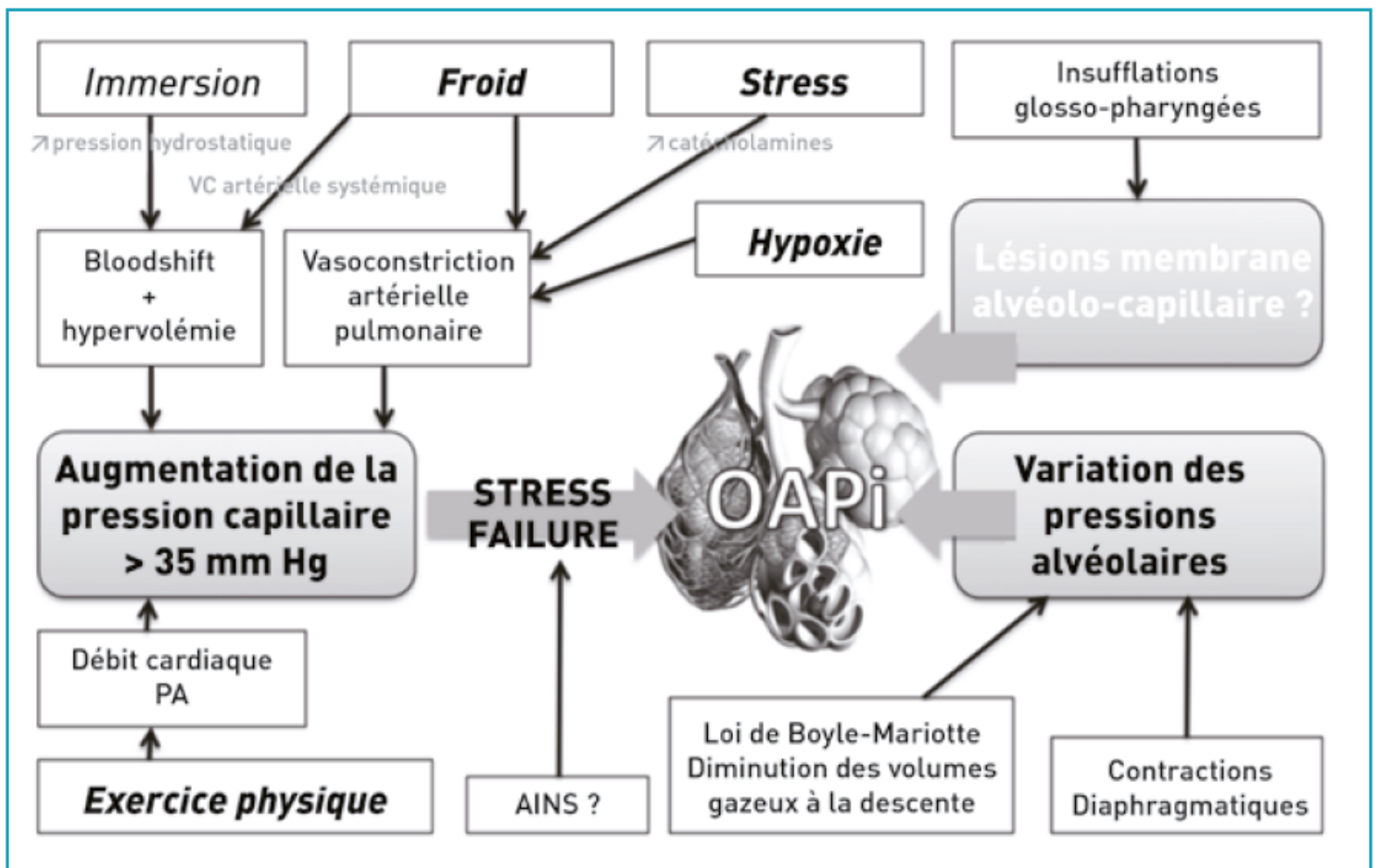


Figure 3 – Mécanismes physiopathologiques de l'œdème pulmonaire d'immersion (OAPi) chez l'apnéiste.

L'œdème pulmonaire d'immersion est un véritable fléau, désormais bien connu des apnéistes de tous les niveaux. Les symptômes au décours d'une plongée sont multiples : toux, gêne thoracique, dyspnée de repos, crachats hémoptoïques, modification de la voix. Les mécanismes qui favorisent son développement sont multiples et complexes.

Jusqu'à l'accident fatal de l'Américain Nick Mevoli le 17 novembre 2013, les apnéistes minimisaient le risque d'œdème pulmonaire d'immersion. Les raisons en sont multiples : vécu comme un échec de la pratique de l'apnée, régression rapide des symptômes en moins de 24 heures, crainte de se voir sanctionner d'une interdiction de plonger. Nous essayons depuis quelques années au centre hyperbare de Marseille de recevoir les apnéistes qui ont expérimenté cet accident dans le délai le plus court possible afin de leur faire réaliser un TDM pulmonaire (images caractéristiques d'opacités denses et de verre dépoli, de topographie variable), ainsi qu'un ECG et un bilan cardiologique (biologie et échographie transthoracique). En effet, dans un certain nombre de cas, il nous est arrivé de mettre en évidence de véritables cardiopathies de stress (maladie de Tako-Tsubo).

La prise en charge de cet accident qui survient de façon quasi systématique en mer relève de consignes précises :

l'apnéiste de l'eau et lui faire retirer sa combinaison,

- **Mise sous oxygénothérapie MHC ± CPAP ou VNI avec PEEP.**
- **Bannir tout antidiurétique même si la présentation clinique ressemble à s'y méprendre à un oedème aigu du poumon (OAP) cardiologique.**
- **Prévenir sans délai les services de secours, qui se mettront dans un second temps en liaison avec le centre hyperbare du secteur.**
- **Hospitalisation pendant 24 heures avec réalisation d'un bilan paraclinique.**
- **À distance, il sera réalisé une EFR (exploration fonctionnelle respiratoire) ainsi qu'un holter tensionnel.**