

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 :

- ✓ Il n'est pas essoufflé (fréquence respiratoire < 20/min)
- ✓ Il n'a pas de douleur dans la poitrine
- ✓ Il n'a pas de mouvements anormaux ni de troubles de conscience
- ✓ 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 l'accès à une profondeur au-delà de 5 m et jusqu'à 15 doit rester très progressif et sans efforts (pas de Valsalva brutal à la descente, pas de demi-tour brutal, ...)

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

Pour la reprise de l'apnée en profondeur (≥ 15 mètres) ou 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 l'accès à une profondeur au-delà de 5 m et jusqu'à 15 doit rester très progressif et sans efforts (pas de Valsalva brutal à la descente, pas de demi-tour brutal, ...)

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

Pour la reprise de l'apnée en profondeur (≥ 15 mètres) ou 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.

Argumentaire :

Des tableaux respiratoires de type œdème pulmonaire associant de façon variable toux, hémoptysie, dyspnée et signes généraux sont décrits dans toutes les activités immergées (nage en eau libre, plongée avec équipement respiratoire, apnée, chasse sous-marine).

En apnée en profondeur (eau libre), chez le pratiquant expérimenté, la prévalence semble particulièrement élevée : dans une enquête auprès de 212 instructeurs d'apnée italiens, confirmés en poids constant, 56 (soit plus de 26%) ont rapporté avoir déjà présenté des manifestations respiratoires après apnée telles que toux, gêne thoracique, hémoptysie, associées à une dyspnée de sévérité variable (Cialoni, 2012). Ces sujets ont tous rapporté avoir présenté plusieurs épisodes respiratoires après apnée. Cette prévalence élevée se distingue des prévalences estimées dans d'autres disciplines (autour de 1 à 5% - Adir, 2004 ; Miller, 2010 ; Volk, 2021).

Ces manifestations respiratoires d'apnée en eau libre semblent être directement liées à des facteurs techniques et en particulier avec la profondeur de pratique.

Une étude de spirométrie et saturation artérielle en oxygène chez des apnéistes compétiteurs a retrouvé des altérations pulmonaires significatives chez 12 des 19 apnéistes étudiés après apnée en profondeur (entre 25 et 75 mètres atteints) en faveur de manifestations de type œdème pulmonaire et aucune après apnée dynamique (48 à 150 m max parcourus) ; parmi ces 12 apnéistes, 6 ont été symptomatiques (Liner, 2008).

Dans le travail de Cialoni susmentionné, il n'a pas été retrouvé de facteurs de risques liés au pratiquant lui-même, tel que l'âge, le sexe, ou ses antécédents médicaux, notamment cardiaques ou respiratoires. En revanche, un lien a été retrouvé avec la profondeur maximale de pratique.

Lors d'une surveillance de compétition internationale avec 3 types d'épreuve (poids constant avec palmes, dynamique avec palmes et statique) et 57 participants, 4 apnéistes ont présenté des manifestations de type hémoptysie avec inconfort thoracique ou du cou et toux, sans dyspnée et 1 une gêne thoracique avec anomalie auscultatoire évocatrice d'œdème pulmonaire, avec récurrence 3 jours après : tous ces accidents se sont déroulés au cours de l'épreuve en poids constant (Fitz-Clarke, 2006).

En échographie thoracique, une étude sur 31 apnéistes en compétition internationale d'apnée en eau libre (31 à 112 m atteints) a retrouvé des anomalies de type lignes B ou « queue de comètes » témoignant d'un syndrome alvéolo-interstitiel chez 14 compétiteurs, dont 2 présentaient des manifestations cliniques respiratoires de type hémoptysie (Frassi, 2008). Enfin, comparant 4 types d'apnée, poids constant, dynamique avec palmes, statique maximale et apnée non maximale, une augmentation significative de signaux échographiques en faveur de lésions alvéolo capillaires a été observée après apnée en profondeur, dynamique et statique maximale (Lambrechts, 2011).

L'immersion entraîne une redistribution d'environ 700 mL de sang à thermoneutralité des vaisseaux périphériques aux vaisseaux centraux, avec élévations des pressions artérielles systémiques et pulmonaires, plus marquées en eau froide et à l'effort (Pendergast, 2009 ; Wester, 2009) : à l'engorgement des vaisseaux pulmonaires s'associe une diminution de compliance thoracique, créant une situation propice aux ruptures de barrière alvéolocapillaire.

L'augmentation de pression ambiante avec la profondeur chez l'apnéiste entraîne une diminution de volume pulmonaire et un afflux sanguin supplémentaire, que les apnéistes désignent sous le terme « blood shift ». Au-delà du volume résiduel, il règne une dépression intrathoracique par rapport à la pression ambiante avec engorgement circulatoire intra thoracique maximal. Le réflexe de plongée induit une vasoconstriction intense et une augmentation de pression artérielle marquée (Ferretti, 2001). Cette situation peut générer des hémorragies intra pulmonaires voire des œdèmes pulmonaires. Au cours de la remontée de l'apnée, les volumes s'inversent.

Ainsi, une corrélation positive entre la profondeur maximale atteinte et la quantité de lignes B en échographie pulmonaire a été retrouvée, ainsi qu'avec l'existence de symptômes respiratoires (Patrician, 2021). A faible profondeur, l'apnée à poumons vides est aussi susceptible d'entraîner des hémoptysies (Lindholm, 2008).

L'étude de 2 champions du monde d'apnée lors d'apnées à 102 m (immersion libre) et 117 m (avec palmes) a montré ces fortes contraintes cardiopulmonaires, caractérisées par des altérations des échanges gazeux, un inconfort thoracique, une tendance à une diminution des résistances et de l'élastance des voies aériennes perdurant quelques heures ; seul l'un des deux apnéistes (102 m) a présenté une hémoptysie avec augmentation des lignes B, spontanément résolutifs en quelques heures (Patrician, 2021).

Il est possible que les symptômes à l'émersion soient moins marqués et plus transitoires qu'en plongée avec scaphandre autonome ou en natation du fait de la brièveté de ces contraintes sur la barrière alvéolo capillaire (Lindholm, 2009).

D'autres facteurs peuvent intervenir dans la survenue de ces lésions pulmonaires.

Les contractions diaphragmatiques de fin d'apnée créent une brusque dépression intrathoracique, augmentant brutalement le retour veineux et les pressions capillaires pulmonaires (Kyian, 2001 ; Palada, 2008 ; Patrician, 2021).

L'étude de Cialoni sus-citée rapporte la notion de difficulté d'équilibrage des oreilles, des conditions de stress ou une sensation de froid. Plus de la moitié des apnéistes ayant présenté des symptômes respiratoires avait ressenti une sensation thoracique anormale à un moment de l'apnée, majoritairement dans les derniers mètres de la descente ou au fond. Dans le travail de thèse du Dr Belliot portant sur les manifestations respiratoires et troubles de conscience après apnée, réalisé avec un questionnaire retrospectif (Belliot, 2022), les apnéistes ayant déclaré avoir déjà présenté des manifestations respiratoires après apnée rapportaient avoir identifié comme facteur ayant pu favoriser l'apparition de ces manifestations la notion d'effort important durant l'apnée, des difficultés d'équilibrage des oreilles, un stress, ou un effort de virage inhabituel. Il n'a pas mis en évidence de lien avec un antécédent cardiovasculaire personnel, l'âge ou le sexe de l'apnéiste.

Une susceptibilité individuelle existe certainement et Cialoni (2015) a fait l'hypothèse d'une prédisposition génétique liée au polymorphisme de gènes impliqués dans la régulation des résistances vasculaires pulmonaires.

Par ailleurs, les athlètes réalisent souvent des manœuvres glossopharyngées (ou « carpe ») avant apnée, afin d'augmenter leur capacité pulmonaire totale. Ces manœuvres entraînent immédiatement des modifications hémodynamiques susceptibles de générer un malaise (Schipke, 2015 ; Mijacika 2017) et peuvent également générer des lésions pulmonaires : Chung a notamment mis en évidence des lésions de type pneumomédiastin chez les 5 apnéistes ayant réalisé des manœuvres de « carpe » efficaces (Chung, 2010). Au moindre

doute, et notamment en présence de signes neurologiques focaux, un bilan complémentaire hospitalier doit être réalisé en urgence à la recherche d'anomalies parenchymateuses de type effraction alvéolaire, chez l'athlète.

Au total, l'apnée en profondeur entraîne une compression thoracique et d'importantes contraintes cardio pulmonaires avec parfois des manifestations respiratoires symptomatiques. Les altérations mesurées sont réversibles spontanément en quelques heures après l'apnée.

Les facteurs associés aux manifestations respiratoires symptomatiques chez le pratiquant expérimenté semblent avant tout d'ordre technique, avec notamment un impact de la profondeur maximale atteinte. D'autres facteurs peuvent également jouer un rôle comme les contractions diaphragmatiques ou mouvements respiratoires en fin d'apnée, des difficultés d'équilibrage des oreilles, un effort ou un stress important, un effort de retournement inhabituel ou une sensation de froid.

Une susceptibilité individuelle est suspectée, sans que des facteurs de risques propres au pratiquant aient pu être clairement mis en évidence.

Ces accidents semblent avoir un caractère récidivant. Lorsqu'ils sont symptomatiques, ils semblent le plus souvent spontanément réversibles en quelques heures.

En cas de manifestations respiratoires avec signes de gravités ou manifestations atypiques, l'apnéiste devra faire l'objet d'une prise en charge avec bilan médical aux urgences hospitalières.

Il n'est pas possible de déterminer la durée de cicatrisation des lésions pulmonaires, cette durée étant certainement dépendante de la sévérité du tableau.

Ainsi, peut être préconisée une attitude pragmatique pour envisager une reprise très progressive de l'activité, après période de repos et activités physiques terrestres bien tolérées. Au moindre doute, il convient de réaliser un bilan médical complémentaire à la recherche d'une pathologie cardio respiratoire ou générale sous-jacente.

Références :

- Cialoni D et coll. *Prevalence of acute respiratory symptoms in breath-hold divers*. UHM 2012; 39(4): 837-44
- Adir Y et coll. *Swimming-Induced Pulmonary Edema : Clinical Presentation and Serial Lung Function*. Chest 2004;126: 394-399
- Miller CC et coll. *Swimming-induced pulmonary edema in triathletes*. Am J Emerg Med 2010; 28: 941–946
- Volk C et coll. *Incidence and Impact of Swimming- Induced Pulmonary Edema on Navy SEAL Candidates*. Chest 2021; 159(5): 1934-1941
- Liner MH et coll. *Pulmonary edema after competitive breath-hold diving*. J Appl Physiol 2008; 104: 986-990
- Fitz-Clarke JR. *Adverse events in competitive breath-hold diving*. UHM 2006; 33(1): 55-62.
- Frassi F et coll. *Chest sonography detects lung water accumulation in healthy elite apnea divers*. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 1150-5.

- Lambrechts K et coll. *Ultrasound lung “comets” increase after breath-hold diving.* Eur J Appl Physiol 2011; 111: 707-13.
- Pendergast DR et Lundgren CE. *The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands.* J Appl Physiol 2009; 106:276-83.
- Wester TE et coll. *Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA.* J Appl Physiol 2009; 106: 691-700.
- Ferretti G. *Extreme breath-hold diving.* Eur J Appl Physiol 2001; 84: 254-71.
- Patrician A et coll. *Association between arterial oxygen saturation and lung ultrasound B-lines after competitive deep breath-hold diving.* Front Physiol 2021; 12: 711798.
- Lindholm P et coll. *Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume.* J Appl Physiol 2008; 104: 912-7.
- Patrician A et coll. *Case studies in physiology: breath-hold diving beyond 100 meters – cardiopulmonary responses in world-champion divers.* J Appl Physiol 2021; 130: 1345-50
- Lindholm P. et Lundgren CE. *The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving.* J Appl Physiol 2009; 106: 284,92.
- Kiyani E et coll. *Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-Hold divers.* Chest 2001; 120: 2098-100
- Palada I et coll. *Restoration of hemodynamics in apnea struggle phase in association with involuntary breathing movements.* Respir Physiol Neurobiol. 2008; 161(2): 174-81.
- Patrician A et coll. *Breath-hold diving – the physiology of diving deep and returning.* Front Physiol 2021; 12: 639377.
- Belliot T. *Etude AIRA : apnea induced respiratory accident. Étude de la prévalence et évaluation des facteurs de risques des accidents respiratoires chez une population d’apnéistes français.* Thèse soutenue publiquement à Brest le 11 octobre 2022.
- Cialoni D et coll. *Genetic predisposition to breath-hold diving-induced hemoptysis : preliminary study.* UHM 2015; 42(1): 75-83.
- Schipke JD et coll. *“Lung packing” in breath-hold diving: an impressive case of pulmo-cardiac interaction.* Respir Med Case rep 2015; 16: 120-1.
- Mijacika T et coll. *Blood pooling in extrathoracic veins after glossopharyngeal insufflation.* Eur J Appl Physiol 2017; 117: 641-9.
- Chung SCS et coll. *Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers.* Respirology 2010; 15: 813-7.