

Immersion et déshydratation

janvier 2019

*Commission Médicale et de Prévention
de la FFESSM*

Olivier CASTAGNA
Toulon

-

Jacques REGNARD
Besançon

Pourquoi s'intéresser au bilan hydrique en plongée ?

Bilan hydrique négatif après immersion : fonction de la durée

Plongées prolongées :

travaux, spéléo, militaires, compétitions de chasse en apnée...

Accidents de désaturation surviennent souvent après l'émersion

Intervalle entre immersions/plongées longues ?

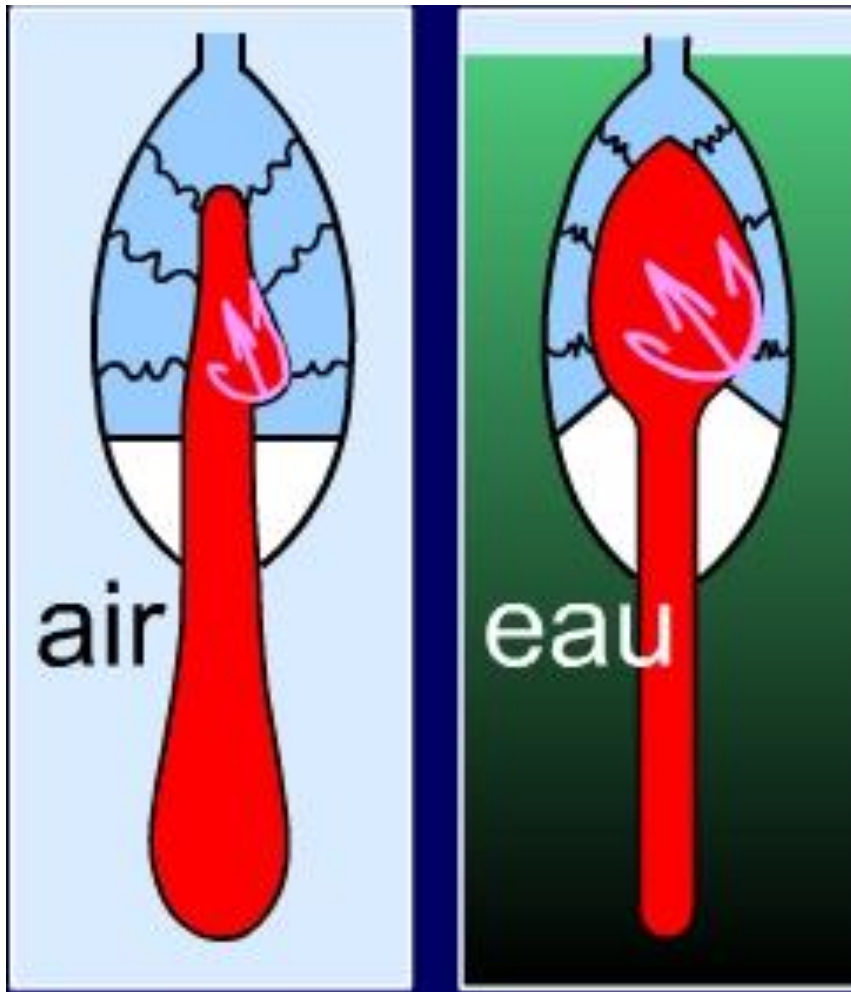
Sommaire

- La mise à l'étroit du volume sanguin est instantanée, (brutale)
- L'immersion est diurétique : réponse lente et prolongée
- C'est une diurèse de pression qui diminue lentement les volumes interstitiel et intra-cellulaire en passant par le plasma (sas)
- le travail rénal assure l'homéostasie électrolytique
(excrétion minérale parallèle à la perte d'eau)
- Le volume plasmatique est impacté
- Plongées successives : effet identique pour chaque immersion
- plongées longues ou successives : risque d'impact hémodynamique après la sortie de l'eau car bilan hydrique et volémique négatifs

La pression hydrostatique **restreint la capacité vasculaire**

Instantanément:

la **Pression hydrostatique externe**



- transmise à l'adventice des vaisseaux : **limite la capacité veineuse** et capillaire
- ce qui **chasse** un volume sanguin **vers** les vaisseaux compliants de l'**abdomen** et du **thorax** :
 - « *congestion thoracique* »
 - ↗ retour veineux
 - ↗ précharge cœur droit
 - ↗ PAPulm
 - ↗ débit cardiaque

Dès l'entrée dans l'eau, la limitation du lit vasculaire compliant

- augmente les pressions veineuse (périphérique, PVC) et artérielles
- stimule (mise en charge) les baroréflexes :
 - stimulation vagale (bradycardie) et
 - inhibition sympathique (levée de vasoconstriction)
 - inhibe la libération d'HAD
- abaisse la pression transmurale artériolaire → relaxation et baisse des résistances périphériques

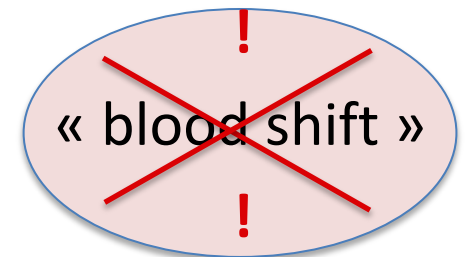
→ Réplétion vasculaire systémique et pulmonaire

→ Faibles résistances artériolaires

→ Grand retour veineux et bonne précharge

 **débit cardiaque aisé et bonne perfusion tissulaire**

Très vite et longtemps : **jusqu'à la sortie de l'eau !**



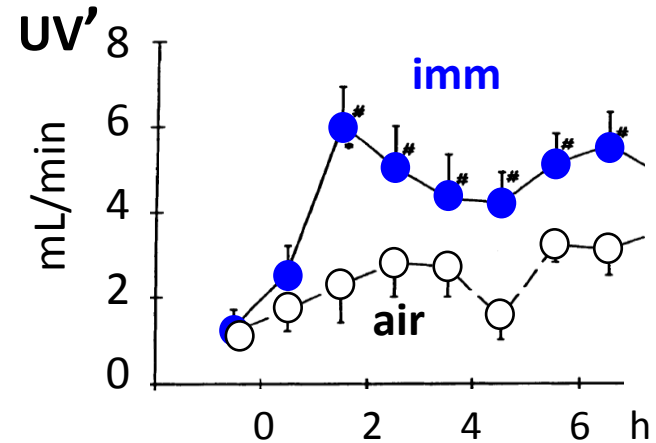
L'immersion est diurétique (1)

Etudes de **laboratoire** :

assis ou debout - tête hors de l'eau



la pression
hydrostatique
(masse volumique de l'eau
≈ 800 fois celle de l'air)
modifie indirectement



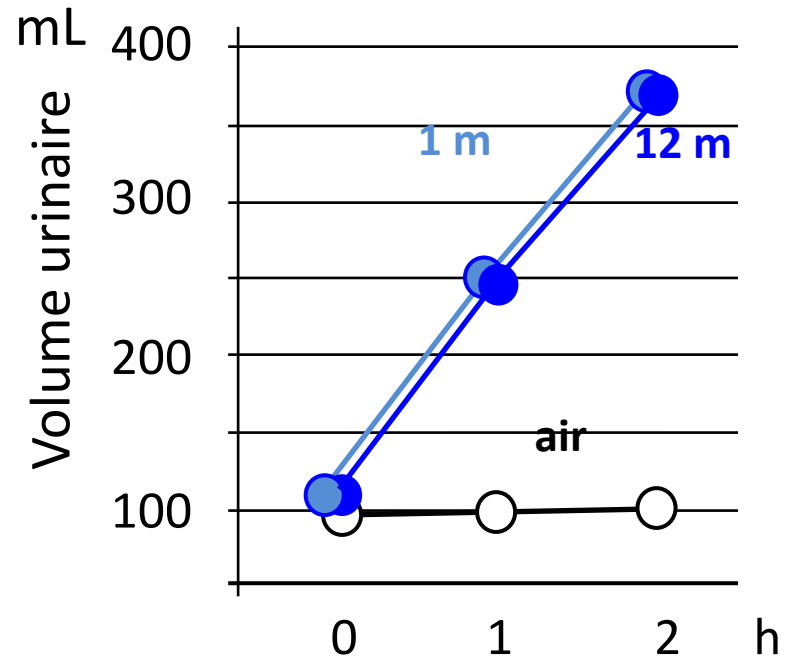
Johansen 1992

le débit urinaire (**UV'**) :

- dans l'air (au sec) : **1** mL/min
- **immergé** augmente progressivement
→ à la **2^{ème} heure** : **6** mL/min

L'immersion est diurétique (2)

En plongée autonome
(lac - mer ; femme - homme)

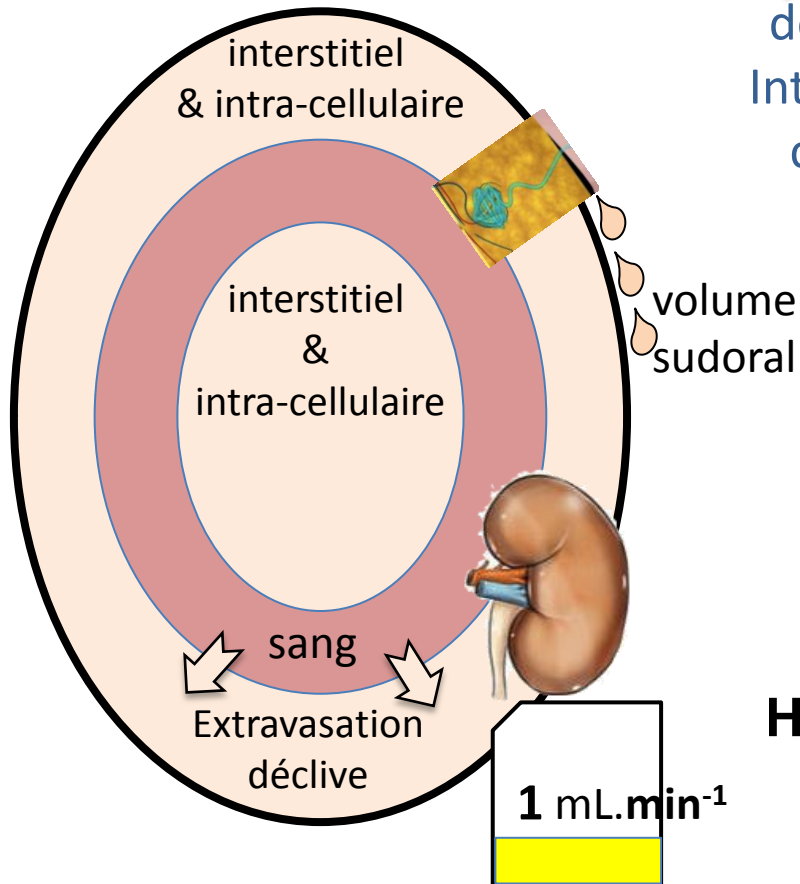


Castagna 2013

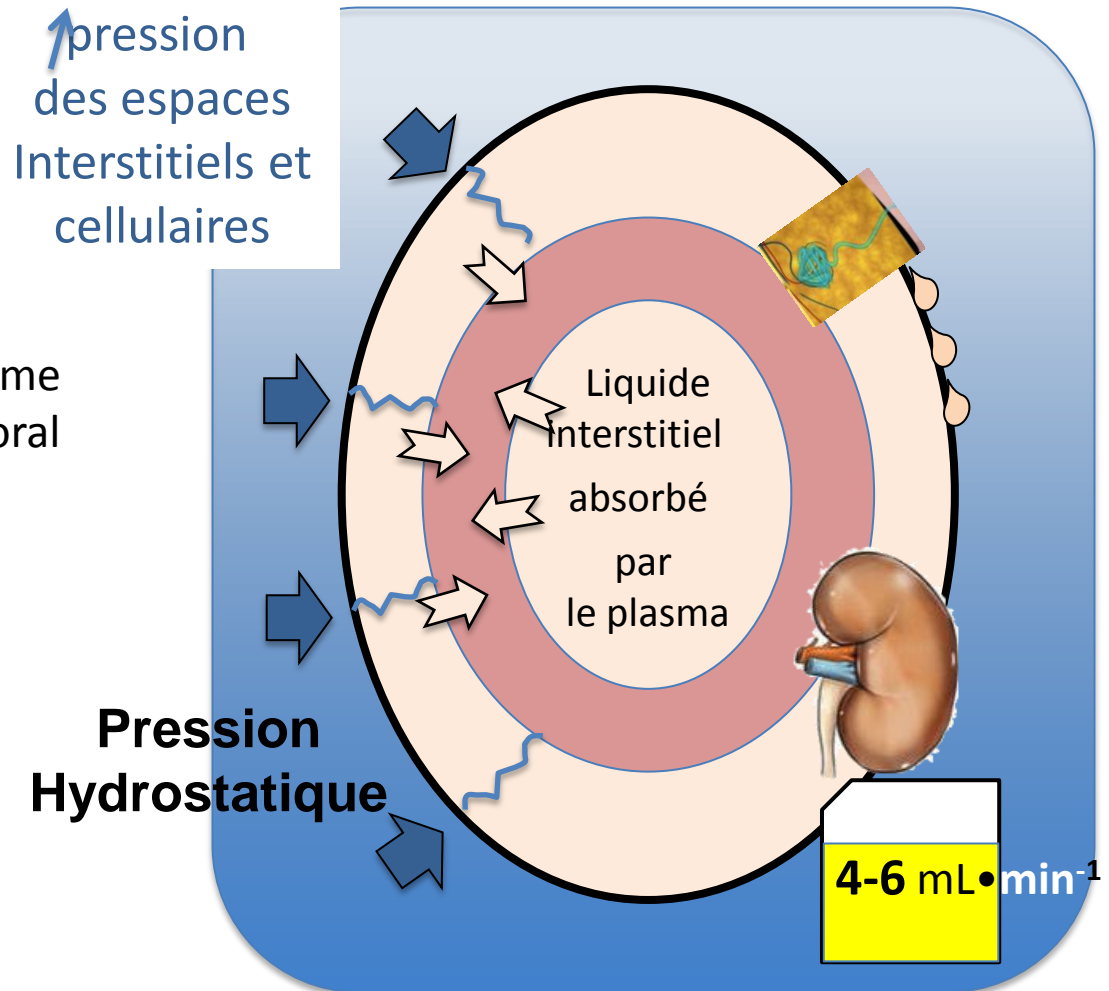
- perte de masse après plongée : Δm 4 – 5 g / min
- $UV' \approx 4$ mL/min pendant plongée calme (40 – 190 min)
- et volume urinaire : $UV \approx 0,85 \cdot \Delta m$

Diurèse d'immersion = diurèse de pression

Dans l'air



En immersion (plongée)



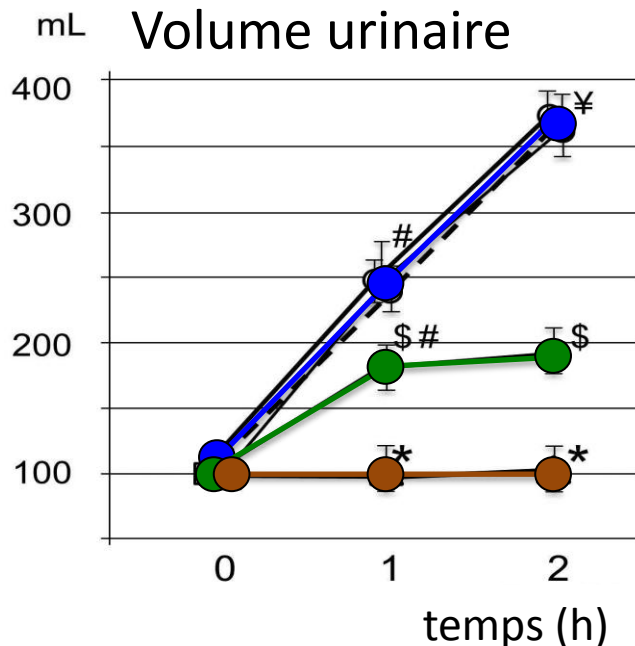
Effet du vêtement élastique (néoprène)



La **rétraction élastique** développe une **pression circulaire** sur les membres, qui s'ajoute à la pression hydrostatique:

5 mm épaisseur \rightarrow **P = 25 mmHg**

2 x 6 mm \rightarrow **P = 30 mmHg**



en 2 h **diminution de volume plasmatique**

185 mL en plongée, avec vêtement à 1, 6 et 12 m

105 mL avec vêtement, au sec, assis

16 mL en short & T-shirt, au sec, assis

Diurèse d'immersion = diurèse de compression



**Effet propre
du vêtement**

sensible près de la surface
(à faible Phydrost.) : à 1-2 m...

Pvêt : 25 - 30 mmHg

Phydrost :

1 m : 76 mmHg

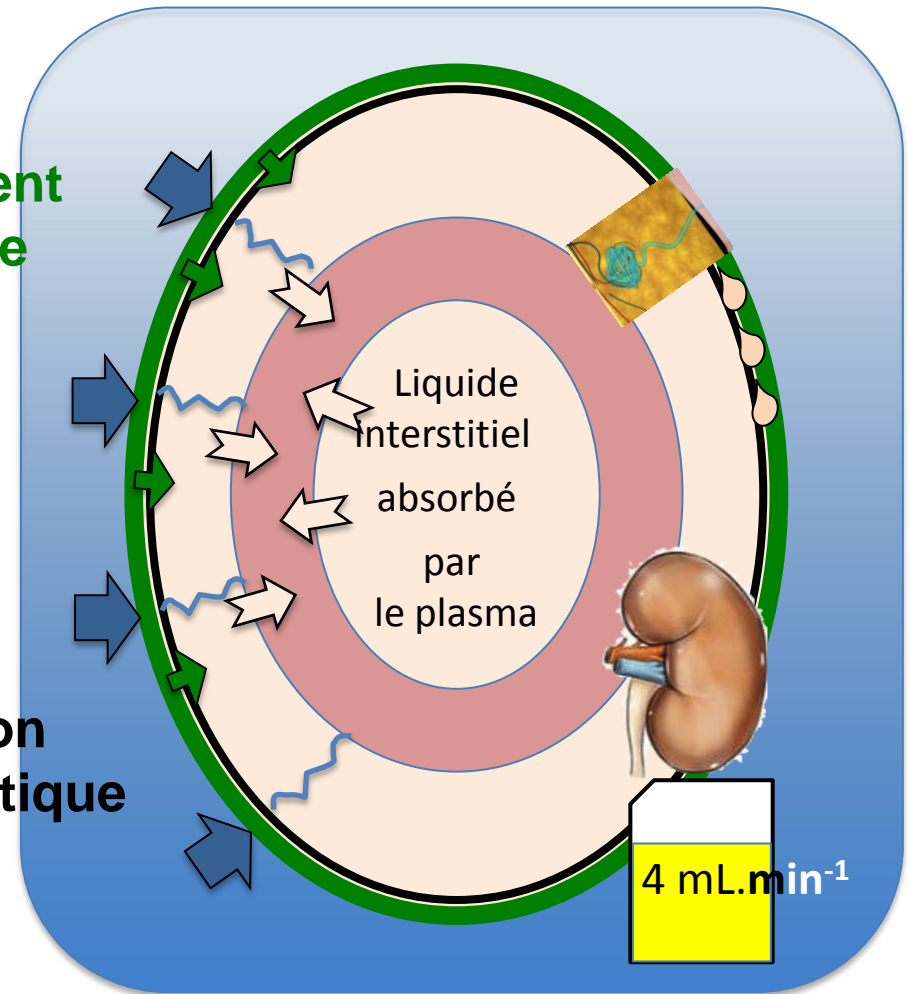
6 m : 460 mmHg

12 m : 920 mmHg

**2- Vêtement
élastique**

**1- Pression
hydrostatique**

En immersion & plongée



L'immersion est diurétique (3)

Immersion

- pendant **60 – 80 min** → $\Delta m \approx 300 - 400 \text{ g}$
(4 - 5 ‰ masse corporelle)
 - en 4 h $\approx 1 \text{ kg}$
 - en 6 h : 1,8 - 2,2 kg (1,5 - 1,8 L UV) Jimenez 2010
 - en 10 h et 12 h : 2,6 kg + ingesta et 4,5 L UV Castagna
- 2014
- en **29 h** (spéléo) : $\Delta m \approx 7 \text{ kg}$ quand ingesta pris en compte

(soit 8 -10 ‰ masse corporelle)

→ eau totale et volume plasmatique



Les naufragés immergés **12 h** à plusieurs jours ne doivent pas être sortis de l'eau verticalement ! hypovolémie → Risque **désamorçage cœur !**

baisse brutale +++ du retour veineux 11

Origine de la diurèse d'immersion (1)

Le débit urinaire est alimenté par l'**absorption plasmatisque lente** de **liquides interstitiel et intracellulaire**, essentiellement dans les muscles des membres.

Les deux espaces sont **comprimés par la pression hydrostatique** :

la $P_{\text{hydrostat}}$ tissulaire est alors plus grande que

la $P_{\text{hydrostat}}$ dans le sang capillaire

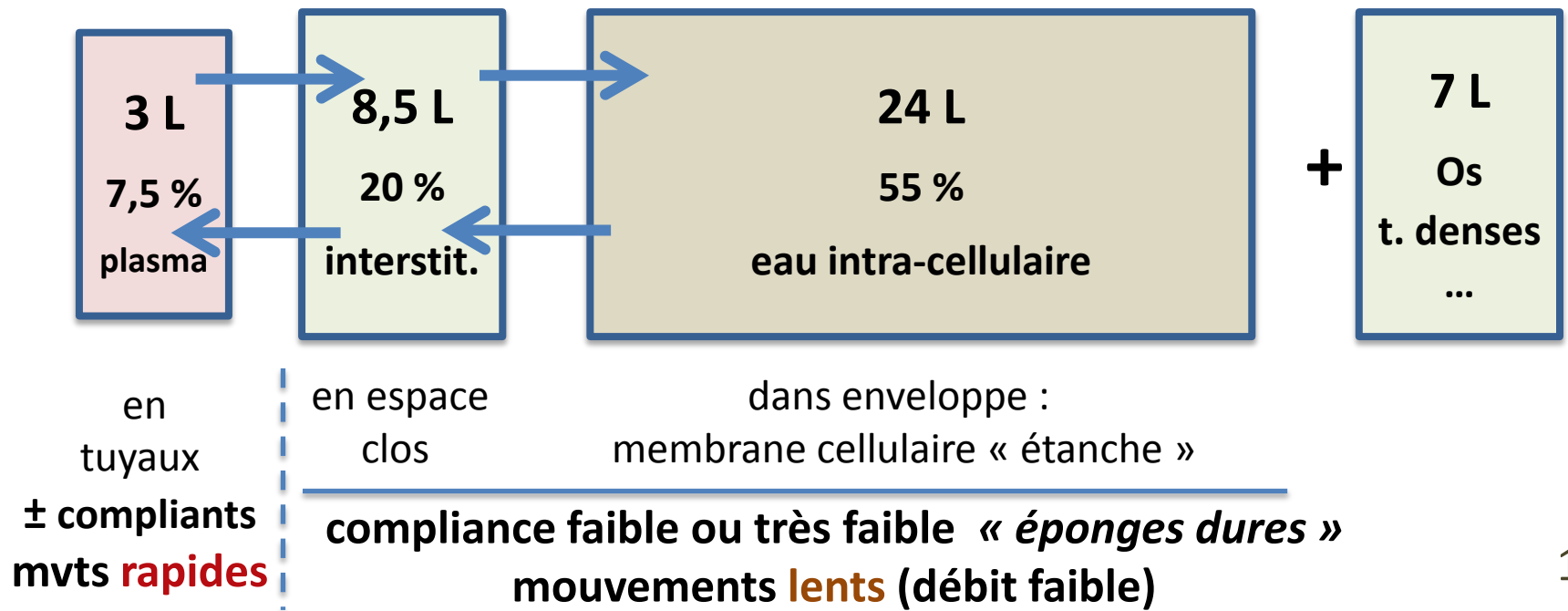
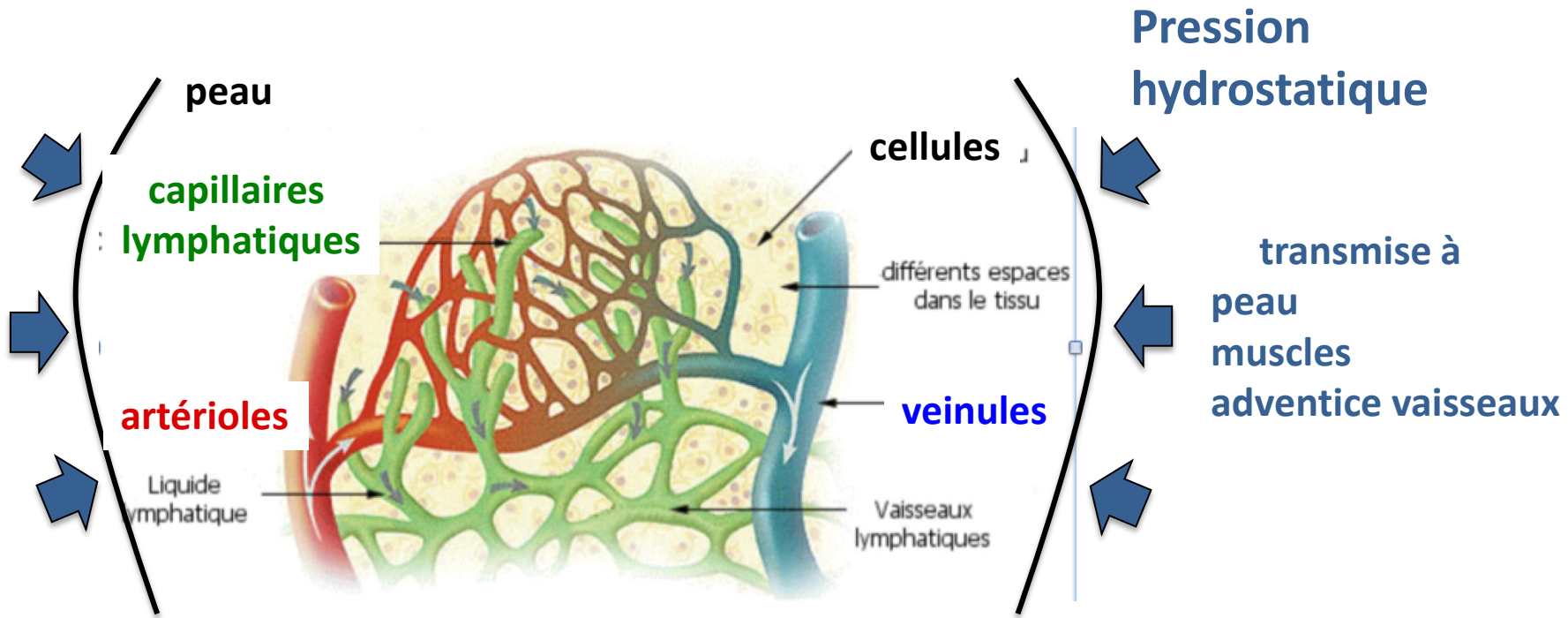
→ **entrée plasmatisque d'eau tissulaire**

(inversion de l'extravasation déclive qui survient pendant

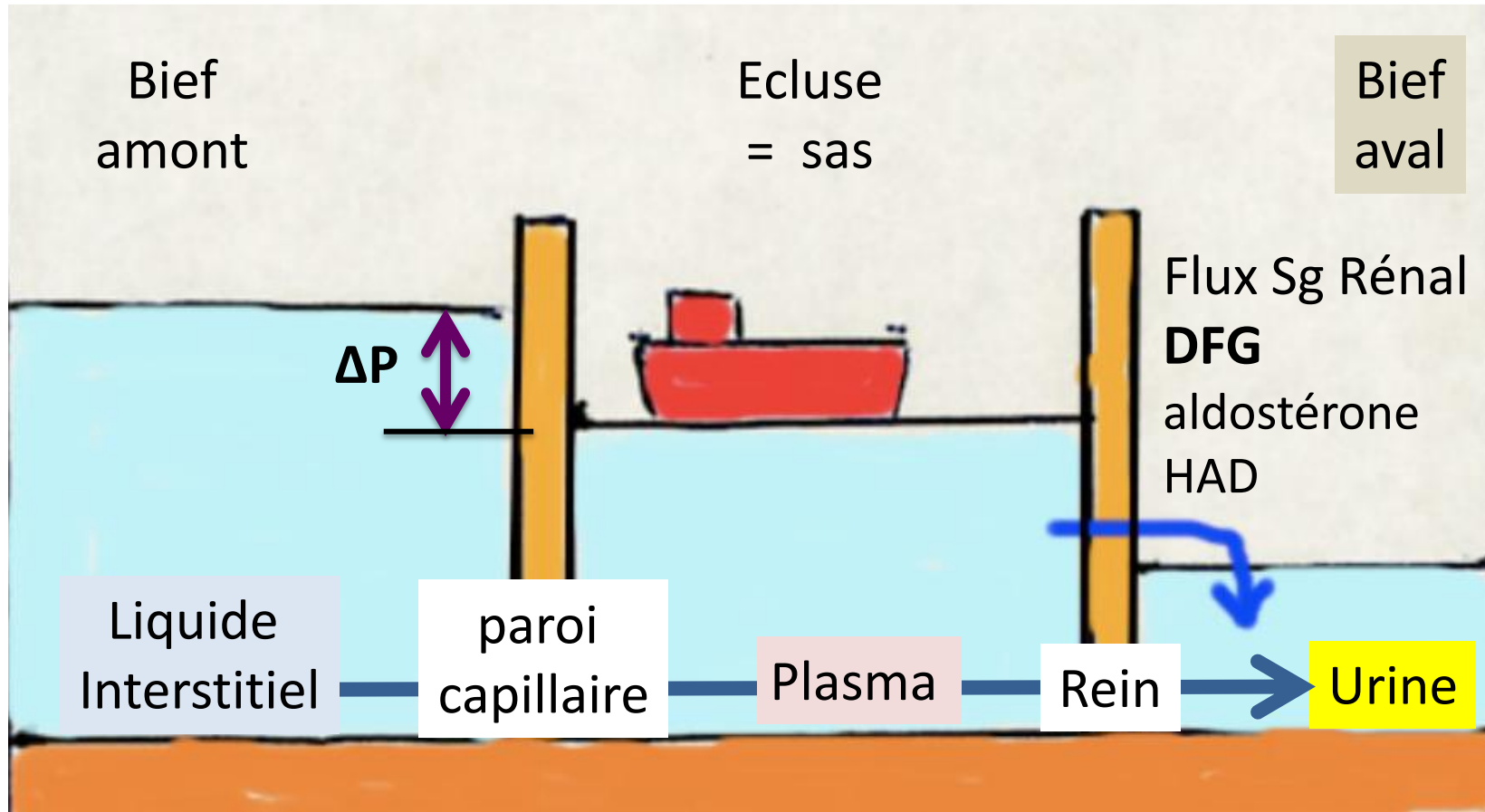
la station assise prolongée : œdème des pieds...)



! le débit lymphatique est diminué (/air) car la forte P interstitielle s'oppose à la collecte lymphatique (nourrie par une P interst. basse).



Le plasma sanguin est une écluse



Ces déplacements d'eau et de solutés sont lents (transmembranaires)
→ débit limité mais prolongé tant que dure le ΔP (interst. – plasma)

Modalités des échanges entre compartiments

Les **espaces interstitiels** sont hétérogènes :
liquides / gels dans la matrice de fibres...



→ différentes vitesses d'échanges d'eau et de solutés
dans les liquides et dans les gels

- sous l'effet de la **ΔP hydrostatique** (interstitium – plasma),
sortie d'eau et de solutés vers le plasma avec conservation
de l'équilibre hydrominéral extra-cellulaire (et intracellulaire)
- après l'immersion, la **reconstitution** de l'état hydrominéral
d'avant immersion **est plus lente** que la sortie d'eau, car
 - $\Delta P_{\text{hydrost}}$ inversé (plasma – interstitium) mais moindre et retardé
 - ΔP_{osm} doivent se constituer (**rappel d'eau** vers interstitium)

Réponse rénale à augmentation Vol. Plasmatique et P

- **augmentation du débit urinaire UV'** (= diurèse)
 - ↓ tonus sympathique sur art. rénales
→ ↑ DF glomérulaire et ↑ débit sanguin rénal
 - ↓ libération angiotensine, aldostérone et rénine, HAD
→ ↓ réabsorption rénale Na et eau

[! Aucun rôle significatif des peptides « natriurétiques » ANP et BNP !]

↑↑ Excrétion d'eau (extra- et intracellulaire → plasma = sas)
et des électrolytes Na^+ , Cl^- , K^+
en **conservant l'homéostasie** Extra- et Intra-cellulaire

Bilan minéral (électrolytes)

Le rein ajuste les sorties (Na, K, Cl, osmoles...) pour stabiliser (homéostasie) les concentrations plasmatiques extracellulaires au cours des variations de volumes hydriques.

→ toute Δm accompagnée d'une perte d'électrolytes

Ex : en 6 h d'immersion : perte de 6g de NaCl (une ration de 24 h)

Après immersion, reconstitution des contenus hydriques et minéraux en conservant l'homéostasie dans chaque compartiment

→ **lente** : après immersions de 6, 10, 12 h, le retour à l'état basal n'est pas achevé 15 h après sortie de l'eau... (24 h ? 36 h ?)

La perte d'eau : volume urinaire et diminution de masse totale

est **continue**,

quantitativement fonction du temps d'immersion

1,5 L - 1,8 L en moyenne en 6 h

4, 5 L en moyenne pour 10 ou 12 h ...

Sont impactés les volumes liquidiens

interstitiel, intracellulaire et plasmatique

En cas d'immersions successives, reprise des sorties d'eau

à chaque immersion, avec cumuls des déficits

si le retour à l'état basal (lent) n'a pas eu lieu

→ Cas des plongées successives

Part du volume plasmatique dans la perte d'eau

Le plasma est avant tout un sas en amont du rein :
accueil d'eau interstitielle et intracellulaire

Mais le **volume sanguin** (donc plasmatique) **est** aussi « **mis à l'étroit** »
dès l'immersion par la réduction de capacitance vasculaire :
compression des veines et capillaires et déplacement sanguin
vers les réseaux splanchnique et thoracique

La mise sous pression du volume sanguin stimule également le débit
urinaire.

Avec la durée, un équilibre s'installe entre absorption plasmatique
et débit urinaire, mais le volume plasmatique est également réduit

Boussuges et al. 2009

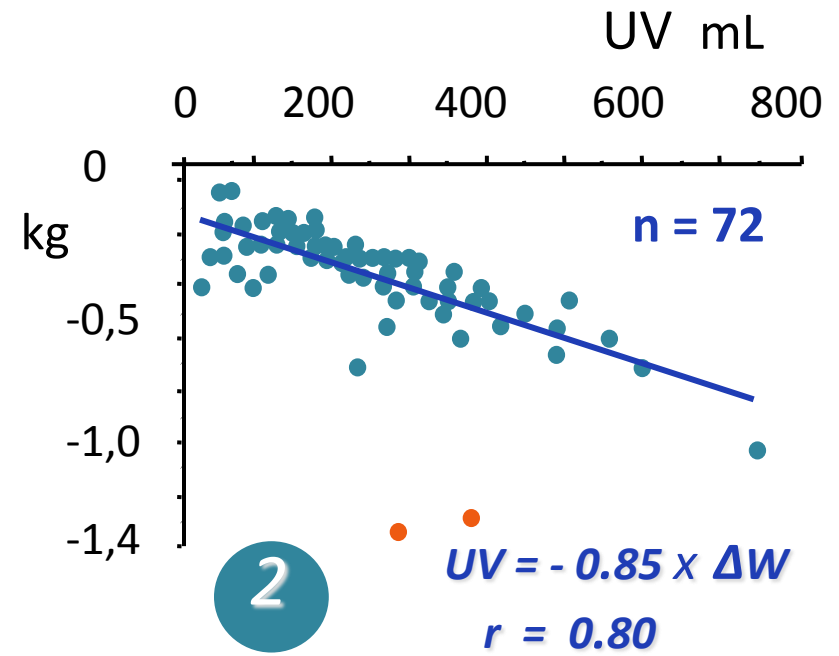
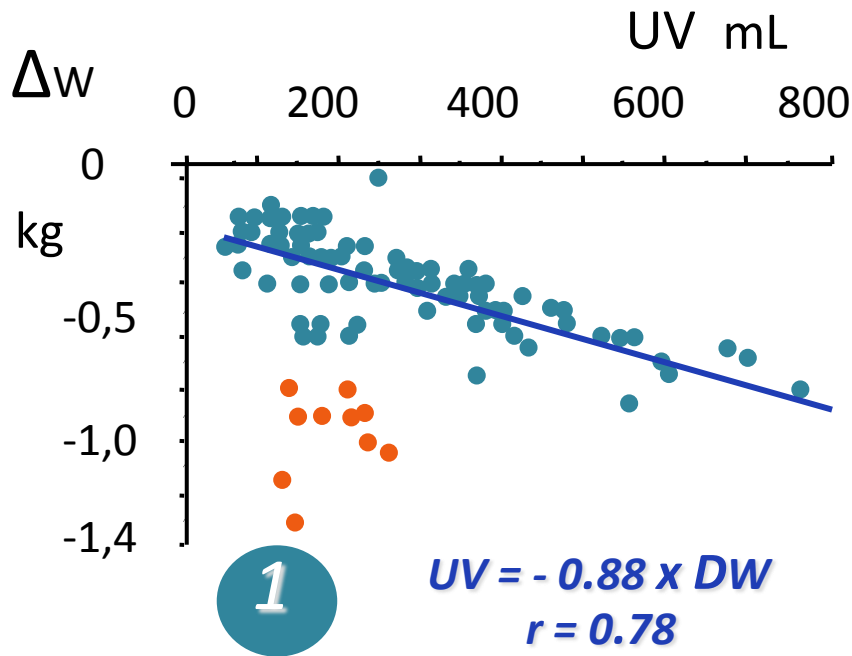
Plongées successives : réponses identiques répétées et cumulées

à chaque plongée, mêmes rythmes de perte de masse et d'augmentation de débit urinaire

Matinée

3h – 5 h

Après-midi



A la sortie de l'eau,

la **perte d'eau** (volume urinaire) est en partie **plasmatique**

Avec la disparition de la compression hydrostatique (rapide)

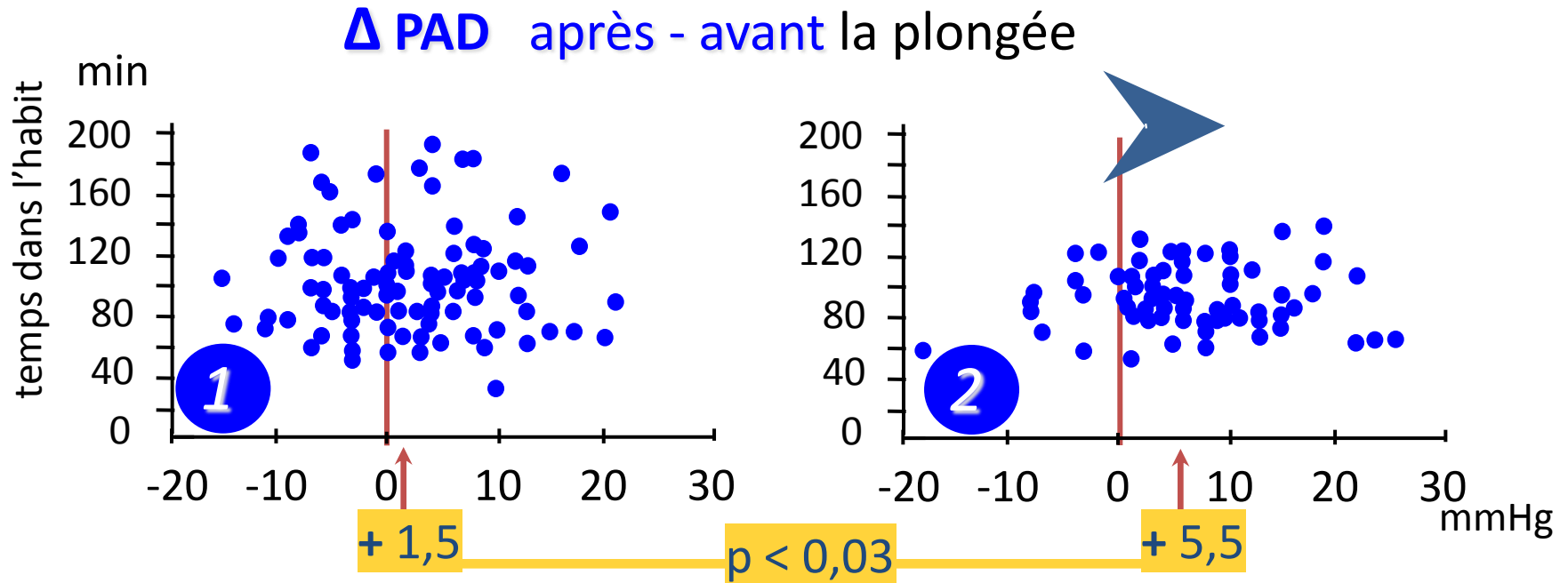
→ ouverture de lit capillaire et veineux → **hypovolémie** fonctionnelle

→ **baisse de** retour veineux, de **précharge cardiaque**
et de **débit cardiaque**

→ réponse baroréflexe : **augmentation d'activité sympathique**
et donc de **Pression artérielle diastolique.**

Après immersion : Δm , Δ hydrique \rightarrow hémodynamique

(Jeannigros et al. EUBS, 1999)

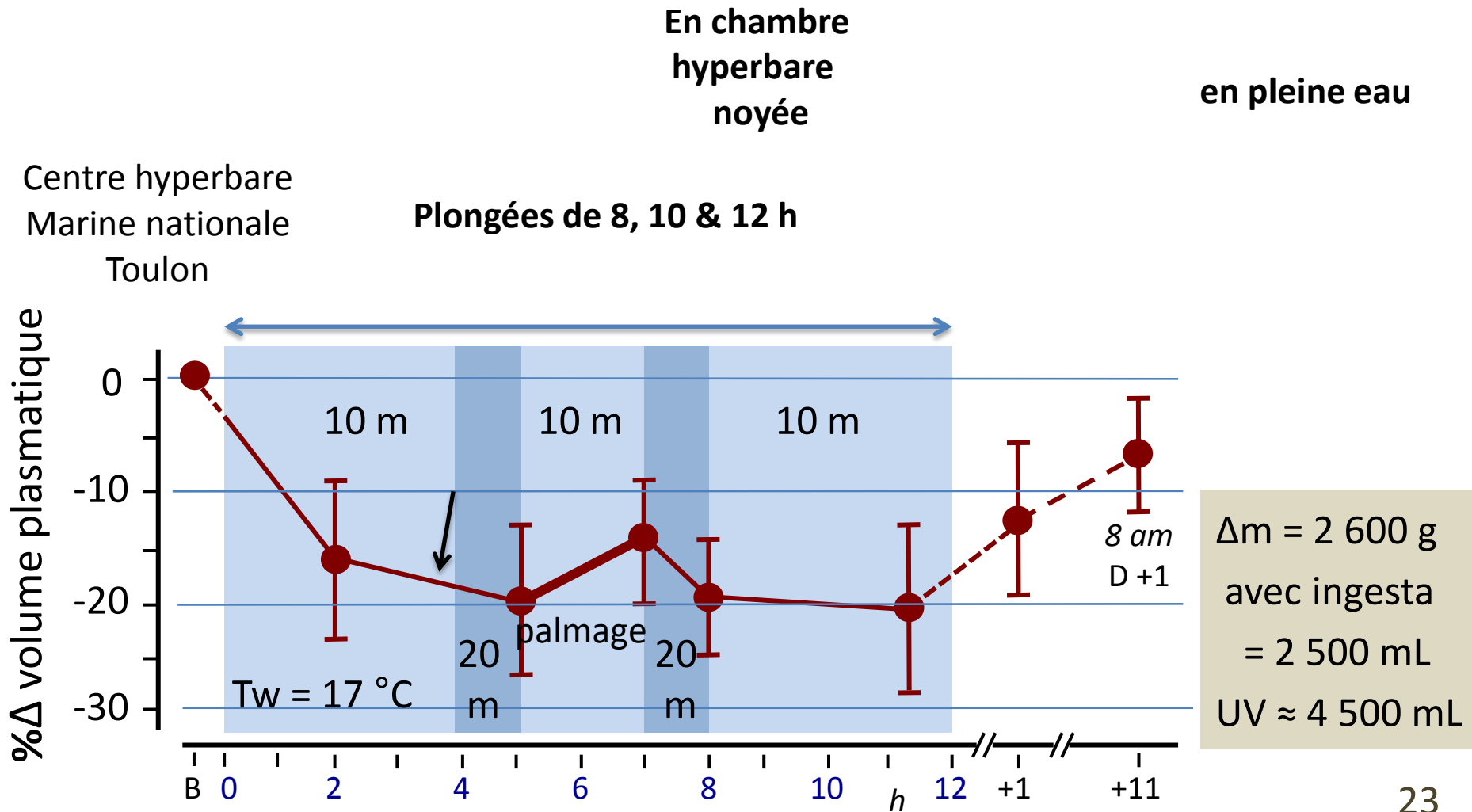


\uparrow PAD significative après 2^e plongée \leq déshydratation cumulée

Retentissement hémodynamique d'autant plus grand que **durée d'immersion longue** ou **cumul des immersions**.

Temps de récupération allongé ...

La diurèse d'immersion diminue le volume plasmatique



Le **débit sanguin de perfusion tissulaire est bon en immersion**
(réplétion vasculaire, faibles résistances artériolaires –sauf froid)

les **échanges interstitium \leftrightarrow plasma** sont **facilités**

A la **sortie de l'eau** (retrait de vêtement élastique) l'ouverture
du lit capillaire et veineux auparavant restreint, crée
un **déséquilibre brutal entre volume sanguin et capacité vasculaire**

→ Le **débit sanguin tissulaire** est soudainement **réduit**

→ **diminution** abrupte de la capacité de rinçage de gaz

inerte

accidents de désaturation après la sortie de l'eau...

La Restauration lente des volumes liquidiens (soif retardée)

Au total

L'immersion réduit les volumes liquidiens par la diurèse
c'est **obligatoire** (mais différences individuelles)

L'hémodynamique est bonne en immersion :
débit de perfusion tissulaire

Après plongée longue ou successive : 2ème et surtout **3ème ou 4ème !!**

- à la sortie de l'eau, risque de découplage brutal entre réouverture d'un lit vasculaire fermé en immersion et débit de perfusion amoindri
→ limitation brusque du dégazage tissulaire
 - le temps de reconstitution des volumes interstitiel, intracellulaire et plasmatique est long !!
- Récupération altérée si successives nombreuses
et plusieurs jours d'affilée !!!

Conduite à tenir

- Partir en plongée **euhydraté** !
- Hydratation forcée avant de plonger = **mauvaise idée**, car
 - absorption digestive d'un litre d'eau s'étale sur 4 h !
 - volume plasmatique augmenté en entrant dans l'eau :
→ **risque majoré d'œdème pulmonaire d'immersion** !
- Si ingesta hydriques pendant la plongée, débit urinaire majoré et pas de gain de performance (exercice) au décours de l'immersion.

Hess HW et al. UHM 2018

- Volume plasmatique ajusté après ≈ 3 h
 - **Immersion > 2-3 h**, boisson éventuelle (200 mL /h + 240 mg NaCl)
à partir de la 3^e heure (ingesta nutrition OK)
 - plongées successives : hydratation (nutrition) entre les plongées.

Respecter le temps de récupération entre plongées

Bibliographie sommaire

- Boussuges A et al. J Sports Sciences, 27: 641-649, 2009.
- Castagna O et al. Int J Sports Med, 34: 1043-1050, 2013.
- Castagna O et al. Int J Sports Med, 36: 1125-1133, 2015.
- Castagna O et al. Proceedings of the 40th EUBS meeting, Wiesbaden 2014.
- Castagna O et al. Sports Med Open, 4: 1, 2018.
- Hess HW et al. Undersea Hyperbaric Med, 45 : 495-503, 2018.
- Hope A et al. J Appl Physiol, 91: 1529-1534, 2001.
- Jimenez C et al. Eur J Appl Physiol, 108 : 49-58, 2010.
- Johansen LB et al. J Appl Physiol, 73: 539-544, 1992.
- Johansen LB et al. J Appl Physiol, 275: R879-R888, 1998.
- Mourot L et al. Undersea Hyperbaric Med, 31: 203-210, 2004.
- Regnard J et al. Proceedings of the EUBS meeting 1988.
- Regnard J. in Lafay V « Cœur et plongée », Ellipses, 2017.

