

RETENIR SON SOUFFLE POUR LA CONQUÊTE DE L'EXTRÊME: PHYSIOPATHOLOGIE DE L'APNÉE



Portrait de l'apnéiste Stig Åvall Severinsen dans une piscine thermale
© Casper Tybjerg — www.ttf.dk

*L'homme a toujours cherché à plonger le plus longtemps
et le plus profond possible. Mais comment son système
respiratoire lui permet-il de réaliser des exploits ?*

BRUNO LEMMENS

Chef de service
Hôpital Robert-Debré, Amboise

Président de la Commission médicale
et de prévention régionale centre
de la Fédération française d'études
et de sports sous-marins

@ : blemmens@chicacr.fr

Depuis des siècles, l'apnée a été le moyen privilégié pour l'homme de découvrir le monde sous-marin, et d'en exploiter les richesses. On a retrouvé des ornements à base de coquillages et de perles dans la ville de Bismaya, en Mésopotamie ancienne (estimée à 6 500 ans avant J.-C.), ou dans des tombes de l'Égypte ancienne; en 30 avant J.-C. lors d'une partie de pêche, Marc Antoine faisait accrocher des poissons à sa ligne par des apnéistes, ce à quoi Cléopâtre a répondu en lui faisant accrocher un poisson fumé.¹ D'autres exemples célèbres sont les « Amas » japonaises, ou « Haenyo » coréennes, qui plongeaient pour récolter les perles et tout type de nourriture (poulpes, algues, oursins, coquillages). Citons enfin, entre autres exemples, les plongeurs grecs collecteurs d'éponges à visée médicale (Hippocrate), ou de murex, coquillage servant à l'élaboration du pourpre colorant les étoffes.

Plus qu'une activité sportive, l'apnée est une expérience fascinante pour explorer un territoire très méconnu des possibilités physiques humaines. Elle met en jeu des mécanismes physiologiques complexes, allant de la bradycardie d'immersion au phénomène de *blood shift*, réflexe issu probablement de nos origines thalassiques et connus jusqu'à Schaefer uniquement chez les mammifères marins.

**Contrôle bulbaire
et durée de l'apnée**

Le contrôle bulbaire de la respiration est sous l'influence de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂), en CO₂, et du pH du liquide céphalorachidien, la PCO₂ étant prépondérante.² La quantité d'oxygène (O₂) emmagasinée avant l'apnée a donc un rôle majeur sur sa durée. Les seuls réservoirs sont le sang (hémoglobine et O₂ dissous), et l'air alvéolaire, environ un litre chacun (contre environ 150 litres de CO₂ pour l'ensemble de l'organisme).³ La source de réserve de l'O₂ étant le stockage par le poumon, l'hyperventilation et l'optimisation de la capacité pulmonaire (distension) sont les deux moyens permettant de retarder le moment de rupture de l'apnée. La première est à proscrire car dangereuse: elle augmente modérément les réserves en O₂, au prix d'une chute conséquente de la PCO₂. Durant l'apnée après hyperventilation, la consommation d'O₂ conduit à une hypoxémie et une hypoxie tissulaire critique potentiellement syncopale, alors que





Apnée statique — © Casper Tybjerg

la PaCO₂ n'est pas encore suffisamment élevée pour induire la reprise ventilatoire,⁴ même si cette hyperventilation serait jugée assez sûre pour l'apnée statique.⁵ C'est aussi en partie le mécanisme du « *Rendez-vous syncopeal des 7 mètres* » décrit par Sciarli,⁶ où l'hypoxie de fin d'apnée, aggravée de la chute brutale de la PaO₂ parallèle de baisse de pression hydrostatique lors de la remontée, et la diminution du débit sanguin cérébral par compression artérielle (l'hyperextension du cou, regard dirigé vers la surface), entraîne une syncope brutale dans les derniers mètres avant l'émergence. Même si les 7 mètres ne représentent pas la profondeur « fatale » de la syncope, le mécanisme reste exact. La syncope hypoxique est le danger majeur de fin d'apnée, et peut survenir plusieurs dizaines de secondes après la reprise ventilatoire, correspondant au décalage de cinétique entre la consommation d'O₂ et la réoxygénation tissulaire après les premières respirations. A minima, cette hypoxie postémersion peut être responsable de convulsions hypoxiques brèves, que les apnéistes décrivent sous le terme de « samba », et invalide toute épreuve sportive ou tentative de record.

Trois méthodes pour allonger la durée de l'apnée

L'allongement de la durée de l'apnée s'acquiert en réalité essentiellement par trois méthodes : augmentation de la tolérance à l'hypercapnie, abaissement du métabolisme basal, et hyperinflation pulmonaire. Les deux premiers points sont obtenus en partie par l'entraînement et des techniques de relaxation (yoga, training autogène, et autres techniques de relaxation), mises en valeur par Jacques Mayol, et reprises par les grands apnéistes sportifs. L'entraînement crée une tolérance à l'hypercapnie, dont les mécanismes sont décrits par Delapille.⁷ Durant une apnée longue, la fréquence cardiaque s'abaisse de façon considérable, et le métabolisme anaérobie est mis en route précocement par une vasoconstriction périphérique musculaire qui « privilégie » les organes centraux sensibles à l'hypoxie, comme le cerveau,⁷ aux dépens des zones périphériques. Ce phénomène qui participe également à l'élévation de la pression sanguine, et une diminution de débit cardiaque.⁸ La tolérance à l'hypercapnie varie d'un sujet à l'autre avec un point de rupture compris entre 50 et 90 mmHg et s'améliore avec l'entraînement. L'apnéiste profond a

un retard d'augmentation de la PaCO₂, par une moindre production au niveau musculaire, comparativement à l'apnée terrestre. Il pourrait y avoir un rôle du froid et de la vasoconstriction induite, ralentissant la perfusion musculaire.⁷ Le réflexe d'immersion, déclenché par le contact de l'eau froide sur le visage, participe également à la durée de l'apnée,⁹ ainsi que la répétition à courts intervalles de ces apnées.¹⁰

Le volume pulmonaire a un impact sur l'évolution des pressions alvéolaires en O₂ (PAO₂) et CO₂ (PACO₂). Les apnéistes entraînés arrivent à augmenter le volume alvéolaire en stockant de l'air sous pression, en utilisant un mécanisme de forçage de l'air par un mouvement de piston glossopharyngé, dit de « la carpe ». Sur une étude d'apnée dynamique¹¹ sans palme, la capacité pulmonaire est augmentée de 1,59 l ± 0,57 l, la distance de 70 m ± 20 m à 79 m ± 29 m, et la durée de 68 s ± 14 s à 97 s ± 27 s. Cette technique est cependant assez inconfortable et peut nuire au relâchement indispensable pour de bonnes performances en surface. D'autre part elle présente des risques d'hémoptysies, d'aéroembolie gazeuse artérielle par distension alvéolaire, pneumothorax et pneumomédiastin.¹²

Parmi les cofacteurs de reprise impérative de ventilation, il faut citer également le rôle prépondérant des contractions diaphragmatiques, induites par la disparition des mouvements thoraciques pendant l'apnée, et qui participent à la rupture de l'apnée.⁷ Ces contractions marquent le début de la période de lutte, apparaissent bien avant le point de rupture de l'apnée, pour des valeurs de PaCO₂ comprises entre 46 et 50 mmHg, et sont indépendantes du volume pulmonaire et de la PaO₂.¹³

Enfin, plus récemment a été mis en valeur le rôle de la contraction splénique, autotransfusion interne d'hématies, participant à la prolongation de la durée de l'apnée.¹⁴

Un écrasement de la cage thoracique au-delà de 50 mètres ?

Il semblait une évidence physiologique, au début historique de l'apnée sportive, de calculer que la profondeur maximale en apnée serait déterminée par le rapport entre la capacité pulmonaire totale (CPT) et le volume résiduel (VR), à partir de l'équation simplifiée de Mariotte sur les gaz parfaits $P \times V = Cte$.

Le poumon ne pouvant être plus petit que son VR, le rapport CPT/VR indiquait le rapport de pression entre la pression au plus profond de l'apnée (P absolue) et la pression à la surface (P atmosphérique). Autrement dit, pour des valeurs standards de CPT = 6 l, et VR = 1,5 l, et des pressions mesurées en bar (P_{atm} = 1 bar, équivalent à la pression hydrostatique d'une colonne d'eau de 10 mètres), la pression absolue est de 4 bars, soit 30 mètres. La zone des 30-40 mètres semblait donc la limite physiologiquement infranchissable. Il avait été de ce fait prédit, dans les années 1950, que le mur au-delà duquel la pression écraserait la cage thoracique était de 50 mètres.¹⁵

Blood shift: quand l'homme est un mammifère marin

Très vite cependant, cette limite a été franchie en 1961 par Enzo Maiorca — le record est aujourd'hui au-delà de 200 mètres. L'explication vient de l'existence d'un réflexe vasomoteur, qui n'était connu jusqu'alors que chez les mammifères marins, à savoir un afflux de sang dans le poumon appelé *blood shift*. Ce mécanisme a été décrit et mesuré pour la première fois en 1968 par Schaefer¹⁶ sur Robert Croft, le premier apnéiste franchissant les 200 pieds (70 mètres). En 1974, une expérience est faite sur Jacques Mayol en introduisant un cathéter dans la veine sous-clavière, à partir du pli du coude, permettant de calculer un afflux sanguin pulmonaire de 1 200 ml.¹⁵ Ces données ont été confirmées plus récemment par des expériences menées en chambre hyperbare.¹⁷ Ce *blood shift* est la résultante de la redistribution vasculaire d'immersion — essentiellement le sang stagnant dans les membres inférieurs par gravito-dépendance, du froid avec la vasoconstriction périphérique, et la dépression intrathoracique (*lung squeeze*) lorsque le volume pulmonaire atteint le volume résiduel. A contrario, lors de la remontée, il faut que cet afflux de sang retourne vers la périphérie, faute de quoi l'apnéiste a un risque d'extravasation sanguine (hémoptysie) et/ou plasmatique, provoquant un œdème pulmonaire d'immersion. Cette pathologie mérite une attention particulière; décrite initialement par Wilmhurst¹⁸ sur trois plongeurs en eau froide, liée essentiellement à une augmentation disproportionnée de la tension artérielle et des résistances vasculaires, elle est beaucoup



Apnéiste et dauphin dans le silence de la mer
© Casper Tybjerg

plus fréquente que soupçonnée initialement, touchant aussi bien les plongeurs autonomes, que les nageurs, en particulier triathlètes. C'est par exemple l'accident survenu à Guillaume Nery, apnéiste français, lors de sa dernière tentative de record du monde de plongée en poids constant à -129 mètres, après qu'une erreur de mesure du câble l'a fait descendre 10 mètres plus bas que prévu.¹⁹

Profondeur, volume de l'oreille moyenne et inhalation d'eau de mer

Une autre difficulté des immersions profondes est la difficulté de « compensation tympanique ». Chacun a pu expérimenter qu'à

partir d'une profondeur d'environ 2 mètres, la pression de l'eau crée une douleur auriculaire qui devient vite intolérable, par bombement du tympan vers l'oreille moyenne (OM). Cette douleur disparaît en envoyant de l'air par les trompes d'Eustache dans l'OM, afin d'équilibrer la pression aérique de cette dernière, avec la pression hydrostatique ambiante. Pour compenser le différentiel de pression, croissant avec la profondeur, il faut pouvoir disposer d'une réserve d'air pulmonaire. Or, la réduction progressive de la capacité pulmonaire au niveau du volume résiduel rend de plus en plus difficile la capacité de mobilisation d'un volume (croissant) d'air vers l'OM, ce qui est une limite à la profondeur.

Comparaison homme/mammifères marins		
Herbert Nitsch	4 minutes et 24 secondes	-214 mètres
Stephane Mifsud	11 minutes et 35 secondes	en surface
Dauphin commun	8 minutes	-280 mètres
Rorqual commun	Entre 10 et 15 minutes	- 300 mètres
Phoque de Weddell	1 heure 22	-700 mètres
Eléphant de mer septentrional	1 heure 20	-1 580 mètres
Grand cachalot	de 1 heure à 1h30	-2 250 mètres

Considérant que le volume aérique d'une oreille moyenne est d'environ 5 ml,²⁰ un calcul simple montre qu'à 200 mètres (soit 21 bars), le volume d'air à insuffler est de $5 \times 2 \times 20 = 200$ ml. Sachant qu'à partir de 50 mètres, le poumon est comprimé à son volume résiduel, il y a une difficulté évidente et la nécessité de techniques spécifiques²¹ pour réaliser cette compensation. Certains apnéistes disent exécuter cette compensation par inhalation volontaire d'eau de mer, envoyée dans l'OM.

Le problème serait analogue si les apnéistes profonds utilisaient un masque de plongée traditionnel, même de petit volume. Ils utilisent donc des lentilles ou des lunettes spéciales pour éviter d'avoir à faire une compensation du volume du masque.

Records et accidents

Enfin, il faut citer parmi les limites et accidents graves, le problème de décompression de l'azote. Un plongeur autonome, lors de sa plongée, va accumuler progressivement dans ses tissus de l'azote, dont la quantité est fonction de la durée et de la profondeur de l'immersion. Cet azote dissous va devoir s'éliminer selon un processus de décompression incluant vitesse de remontée et paliers. En apnée traditionnelle, l'immersion est trop courte pour dissoudre une quantité d'azote significative. Cependant, si les apnées sont répétées à intervalles rapides, et pour des profondeurs déjà appréciables, il peut survenir un accident de décompression. La première description a été faite chez les pêcheurs d'huîtres de Polynésie, et a laissé le nom de taravana, en premier lieu par Cross,²² et dont on retrouve un excellent historique par Ferrigno.²³ Il a pu être observé lors de compétition de chasse sous-marine, où il est fréquent d'observer des apnées répétées à haut rythme, de plus de 3 minutes, à des profondeurs égales voire supérieures à 40 mètres, pendant plus de 2 heures. C'est également ce qui est survenu à Herbert Nitsch lors de sa dernière tentative de record *no limit* à -253 mètres, après une narcose lors de la remontée l'empêchant de réaliser le palier de décompression programmé d'une minute, et alors qu'il était redescendu faire ce palier à l'oxygène pur sous l'eau après son émergence.^(*)²⁴

Cela constitue sans doute une limite physiologique et partiellement aléatoire (difficilement prédictible), à ces apnées extrêmes.

La conquête de la profondeur, comme pour nombre d'autres pionniers de l'extrême, s'est soldée par de tragiques accidents. La barre des 200 mètres franchie par Nitsch est sans doute la limite physiologique au-delà de laquelle la capacité d'adaptation de l'homme est dépassée, cumulant notamment narcose, accidents de décompression,²⁵ voire œdème pulmonaire, de plus en plus difficilement évitable. Comme l'a dit Claude Chapuis, grand apnéiste et acteur de la promotion de l'apnée en France, trop d'athlètes ont payé de leur vie cette quête du record, et quasi tous ont dû être traités dans un caisson hyperbare à un moment où un autre de leur entraînement. Tous les accidents de l'apnée rappellent que cette pratique doit toujours être sérieusement encadrée, tout enrichissante et envoûtante qu'elle soit. ■

1. Lemaître F. Brève histoire de l'apnée. In : Lemaître F, ed. « L'apnée : de la référence à la pratique ». Mont-Saint-Aignan : Publication des universités de Rouen et du Havre; 2007 : 23-66.
2. Similowski T, Straus C, Duguet A, et al. « Contrôle de la respiration ». In : Aubier M, Fournier M, Pariente R. Flammarion Médecine- Sciences Éd. Paris 1996; p. 99-114.
3. Corriol JH. « La plongée en apnée ». Éd. Médecine et physiologie. 2nd Éd. Masson, Paris 1997.
4. Craig AB. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. *J Appl Physiol* 1961; 16: 583-6.
5. Lindholm P, Lundgren EG. Alveolar gas composition before and after maximal breath-hold in competitive divers. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33 (6) : 463-7.
6. Sciarli R. Le rendez-vous syncopal des 7 mètres au cours de la plongée libre. *Rev Med* 1968; 9: 1207-8.
7. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C. Adaptations respiratoires chez le plongeur en apnée. *Rev Mal Respir* 2002; 19: 217-28.
8. Ferreti G. Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol* 2001; 84: 254-71.
9. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in human. *Undersea Hyperb Med* 1998; 25: 13-9.

10. Schagatay E, Van Kampen M, Andersson J. Effects of repeated apneas on apneic time and diving response in non-divers. *Hyperb Med* 1999; 26: 143-9.
11. Overgaard K, Friis S, Pedersen RB, et al. Influence of lung volume, glossopharyngeal inhalation and P (ET) O₂ and P (ET) CO₂ on apnea performance in trained breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97: 158-64.
12. Chung SC1, Seccombe LM, Jenkins CR, et al. Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers. *Respirology* 2010; 15 (5) : 813-7.
13. Lin YC, Lally DA, Moore TO, et al. Physiological and conventional breath hold breaking points. *J Appl Physiol* 1974; 37: 291-6.
14. Schagatay E, Richardson MX, Lodin-Sundström A. Size matters: spleen and lung volumes predict performance in human apneic divers. *Frontiers in Physiology* 2012; 3 : 1-8.
15. Pelizzari U, Tovalieri S. Adaptation du corps à l'apnée. In : Pelizzari U, Tovalieri S. « Apnée : de l'initiation à la performance ». Éd. Amphora Paris 2005 : 104-5.
16. Schaefer KE, Allison RD, Dougherty JH, et al. Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breath hold diving. *Science* 1968; 162: 1020-23.
17. Ferrigno M, Lundgren EG. Human Breath-hold diving. In : Lundgren EG, Miller JN. « The lung at depth ». Éd. Marcel Dekker, New York 1999 : 532-36.
18. Wilmshurst P, Nuri M, Crowther A, et al. Forearm vascular responses in subjects who develop recurrent pulmonary oedema when scuba diving: a new syndrome. *Br Heart J* 1981; 45: 349 (Abstract).
19. Seckel H. Apnée : comment un morceau de scotch a failli coûter la vie à Guillaume Nery. *Le Monde* 11/09/2015.
20. Kürkçüo lu A, Kürkçüo lu SS, Hasan Mete nançlı HM, et al. Measurement of tympanic cavity volume by the Cavalieri principle in Turkish population. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2010; 20 (3) : 137-41.
21. Manuel de compensation par la technique « FRENZEL ». Guide d'optimisation étape-par-étape des techniques de compensation pour apnéistes et plongeurs bouteilles : www.siuaps.univ-rennes1.fr/digitalAssets/314/314631_Frenzel_Fattah_French_r2006.pdf
22. Cross ER. Taravana. *Skin Diver Magazine* 1962; 11 : 42-5.
23. Lemaître F, Falhman A, Gardette G, et al. decompression sickness in breath-hold divers: a review. *J Sports Sci* 2009; 27: 1519-34.
24. The deepest man on earth Nitsch H. www.herbertnitsch.com [consulté le 15 décembre 2015].
25. Lindholm P, Lundgren EG. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol* 2009; 106: 284-92.

(*) Cette procédure est analogue à celle utilisée en plongée scaphandre classique, où un palier de décompression non respecté, par exemple suite à une panne d'air, peut être réalisé dans les 3 minutes qui suivent l'émergence à condition que le plongeur soit totalement asymptomatique.