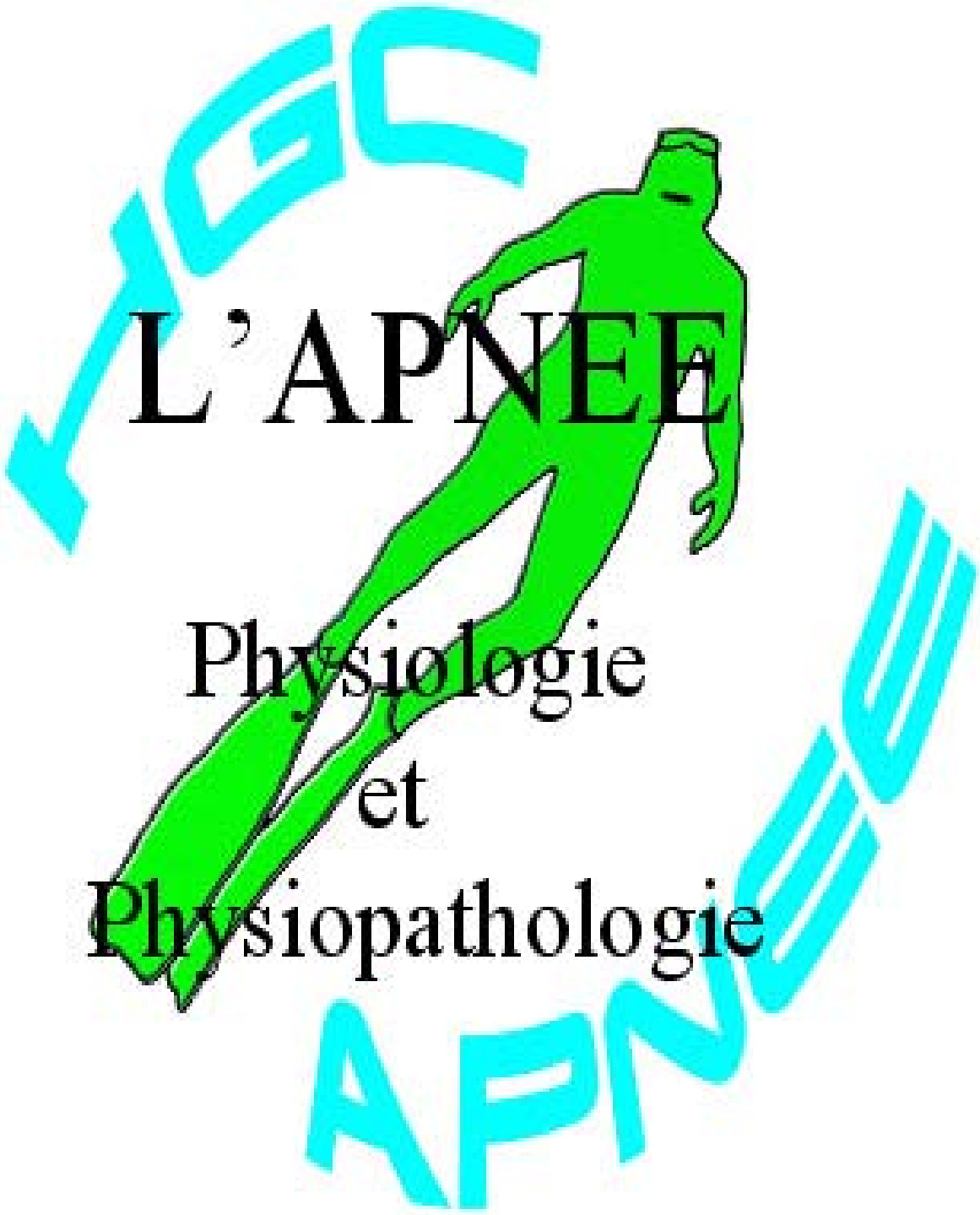


Dr Philippe Vigouroux

PHYSIOLOGIE

I – RAPPEL DES PRINCIPES PHYSIQUES FONDAMENTAUX CONDITIONNANT LA PHYSIOLOGIE DE LA PLONGEE

II – PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

- A / Les voies aériennes supérieures
- B / Les voies aériennes inférieures
- C / Les volumes respiratoires
- D / Notion d'espace mort
- E / Mécanique ventilatoire
- F / Régulation du rythme respiratoire
- G / Echange gazeux

III – APPAREIL CIRCULATOIRE

- 1 / Le cœur
- 2 / Les vaisseaux sanguins
- 3 / Le sang
- 4 / La circulation sanguine

IV – ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE

- 1 / Anatomie de l'oreille
- 2 / Physiologie de l'audition
- 3 / Physiologie de l'équilibre

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'APNEE

I – RAPPEL DES TERMES UTILISES

II – LES EFFETS CARDIO-VASCULAIRES

- 1/ La bradycardie
- 2/ Modification circulatoire
- 3/ Mécanisme des réactions cardio-vasculaire

III – EVOLUTION DES PRESSIONS PARTIELLES DE L'O2 ET DU CO2 AU COURS DE L'APNEE

IV – L'HYPER VENTILATION

- 1/ Effets de l'hyper ventilation sur réserve d'O2
- 2/ Effets de l'hyper ventilation sur réserve CO2
- 3/ Rôle de l'hyper ventilation
- 4/ Rôle de la profondeur
- 5/ Dangers de l'hyper ventilation

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA PLONGEE EN APNEE

I – LES BAROTRAUMATISMES

1/ Le plaquage du masque
2/ Barotraumatisme des oreilles
3/ Barotraumatisme des dents

II – PATHOLOGIE SYNCOPALE

1/ Perte de connaissance anoxique
2/ Autres pertes de connaissances

III – L'HYPERCAPNIE

IV – LE BLOOD SHIFT ET L'OEDEME AIGU DU POUMON

V – MORT SOUDAINE D'ORIGINE CARDIAQUE

VI – TROUBLES DIGESTIF

VII – LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

VIII – L'HYPOTHERMIE

REGLES DE SECURITE DE LA PLONGEE EN APNEE

BIBLIOGRAPHIE

Dr Philippe VIGOUROUX
Médecin Fédéral FFESSM
Médecin du sport- Médecin hyperbarre
MF 1 – initiateur apnée

PHYSIOLOGIE

Avant d'aborder les accidents liés à la pratique de l'apnée, il est nécessaire de faire quelques rappels sur le fonctionnement de notre organisme. Ce dernier repose sur des réactions biochimiques, les unes consommant de l'énergie, les autres en produisant.

Cette énergie indispensable à la vie de nos cellules est produite par l'oxydation de glucides, il faut donc leur fournir de l'oxygène et leur permettre d'éliminer le résidu de ces réactions d'oxydation qui est le CO2.

Ce travail va être réalisé par deux grandes fonctions de notre organisme : la respiration et la circulation sanguine dont le fonctionnement est soumis au système nerveux, comme toutes nos fonctions organiques.

La pratique de l'apnée va entraîner des modifications de ces deux fonctions, dont la méconnaissance pourrait être à l'origine d'accidents.

I - RAPPEL DES PRINCIPES PHYSIQUES FONDAMENTAUX CONDITIONNANT LA PHYSIOLOGIE DE LA PLONGEE

- **Pression atmosphérique : pression qui règne au niveau du sol**
  1 atm = 760 mm de mercure
  = 1013 millibar
  = 1013 hectopascal

- **Pression hydrostatique : elle résulte du poids de la colonne liquide surmontant le lieu de la mesure et dépend donc de la profondeur d'immersion de la masse spécifique de liquide. Une colonne d'eau de 10 mètres représente une pression de 1 bar. La pression hydrostatique représente la pression relative.**

- **Pression absolue = P.relative + P.atmosphérique. Ainsi, la pression absolue régnant à 40 mètres de profondeur est la somme de la pression hydrostatique, 4 bars, et de la pression atmosphérique en surface, 1 bar, soit 5 bars (soit 5 fois la pression atmosphérique). A 60 mètres, elle sera de 7 bars, etc.…**

- **<u>Loi de BOYLE-MARIOTTE</u> :**

  « A température constante, le volume d'une masse gazeuse est inversement proportionnel à la pression ». (P x V = constant).

- **<u>Loi de DALTON</u> :**

  A température donnée, la pression d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions qu'aurait chaque gaz s'il occupait à lui seul l'ensemble du volume. La pression partielle d'un gaz (Px) est donc égale au produit de la pression du mélange par la concentration du gaz considéré.
  Ainsi, si l'on considère que l'air est constitué de 21% d'oxygène et de 79% d'azote, à la pression atmosphérique (1 bar), la PO2 est de 0,21 x 1, soit 0,21 bars. A 70 mètres, elle sera de 0,21 x 8, soit 1,68 bars.

- **<u>Loi de HENRY</u> :**

  Elle est à l'origine des accidents de décompression :
  « A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz en contact avec le liquide ».

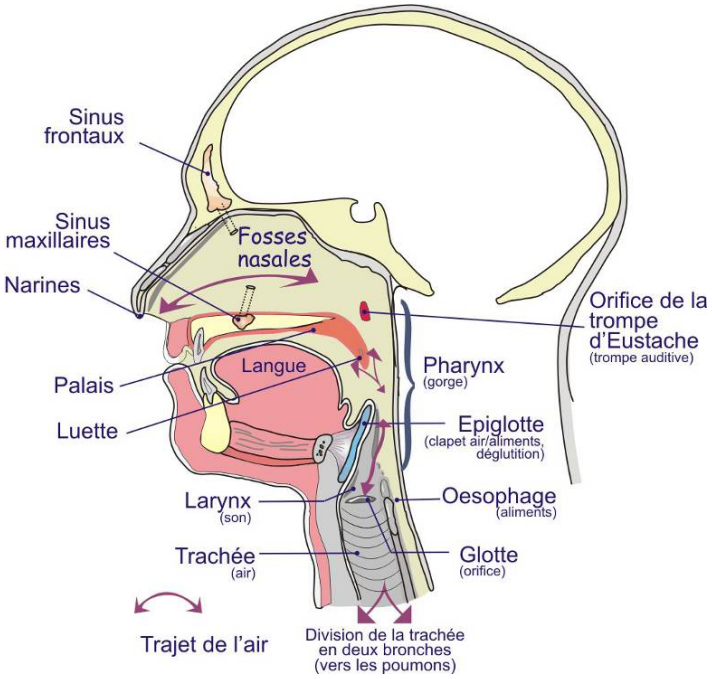
Les conséquences en plongée de cette loi sont :

- **la pression atmosphérique nous soumet à un état de saturation.**
- **Lors de la descente, par la pression exercée, il va y avoir solubilisation des gaz (état de sous-saturation).**
- **Lors de la remontée, la pression diminue et la quantité de gaz dissous est plus importante (état de sur-saturation).**

II - PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

A - LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

LE NEZ : les fosses nasales constituent l'étage supérieur des voies respiratoires : elles s'ouvrent à la fois vers l'extérieur (narines) et vers le pharynx. Elles ont une forme irrégulière due à l'existence de trois cornets osseux, et communiquent par des petits orifices avec les sinus avoisinants: frontal, maxillaires, ethmoïde et sphénoïde.
La principale fonction du nez est de réchauffer, humidifier et filtrer partiellement l'air inspiré.

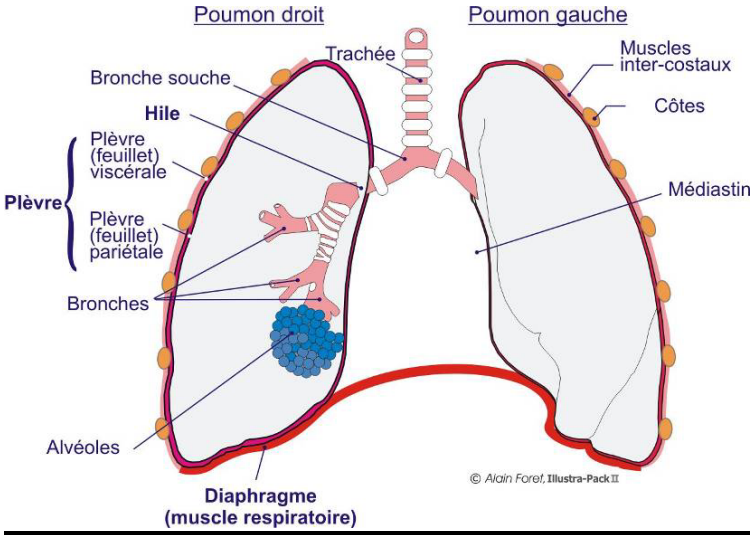


Ce réchauffement est particulièrement important pour éviter les lésions pulmonaires. En plongée sous-marine, la respiration se fait uniquement par la bouche, le réchauffement de l'air est donc court-circuité.
L'autre fonction du nez est de filtrer l'air par les vibrisses (poils), où les poussières sont engluées dans un liquide bactéricide.

LE PHARYNX : C'est un carrefour aéro-digestif ; zone de passage commune aux aliments et à l'air en forme d'entonnoir situé au dessus de l'œsophage et du larynx communiquant en avant avec la bouche (oropharynx) ,en haut avec les fosses nasales (rhinopharynx) et recevant latéralement les trompes d'Eustaches. C'est au niveau du pharynx, très riche en muscle, que s'effectue la séparation entre l'air qui se dirige vers la trachée et le bol alimentaire qui se dirige vers l'œsophage.

LE LARYNX : situé sous le pharynx ; c'est à ce niveau que se trouve « l'aiguillage » qui empêche les aliments de pénétrer dans la trachée. C'est également dans le larynx que siègent les 2 cordes vocales.

B - LES VOIES AERIENNES INFERIEURES

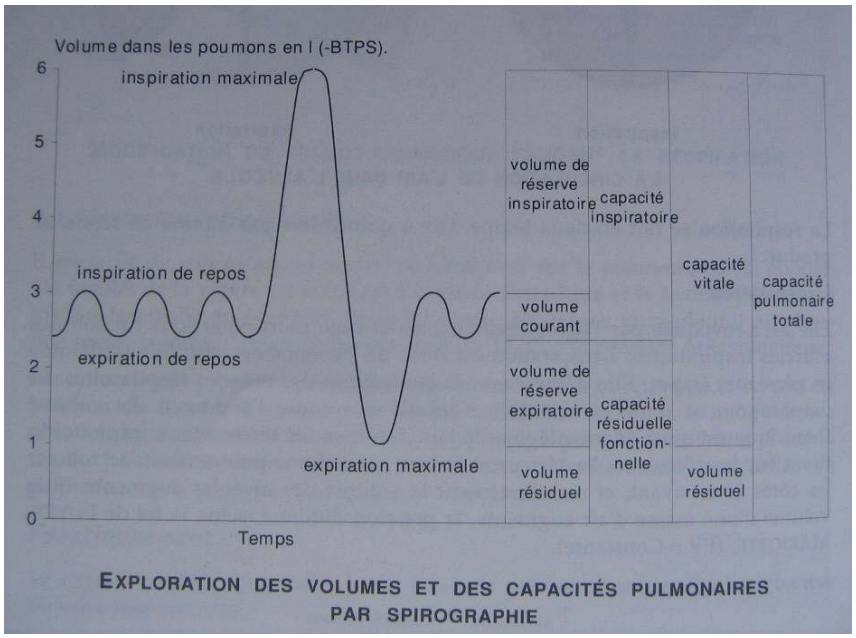


LA TRACHEE et LES BRONCHES SOUCHES : la trachée est un conduit aérien (environ 10 à 12 cm) interposé entre le pharynx et les bronches souches formé d'anneau cartilagineux. La trachée se divise en deux bronches souches, chacune entrant dans un poumon. Les bronches souches présentent aussi une armature cartilagineuse.
Chaque bronche souche se divise ensuite entre 6 à 12 fois pour atteindre un calibre d'environ 1mm

LES BRONCHIOLES : les petites bronches se divisent en bronchioles qui elles même donnent chacune 4 à 5 bronchioles terminales. Leur paroi est dépourvue de cartilage mais attaché à des fibres élastiques qui maintiennent leur béance. Ce sont les bronchioles qui se divisent encore pour aboutir aux alvéoles.

LES ALVEOLES : C'est la partie terminale des divisions. C'est dans les alvéoles que vont avoir lieu les échanges gazeux. C'est un minuscule sac plein d'air à l'extrémité d'une bronchiole, qui se gonfle à l'inspiration et se vide en partie à l'expiration. Ils ont une épaisseur de 2 microns qui permet une diffusion facile des gaz à l'intérieur de l'alvéole vers le capillaire qui l'entoure. La surface d'échange alvéolaire est d'environ 150 m2.

C - LES VOLUMES RESPIRATOIRES



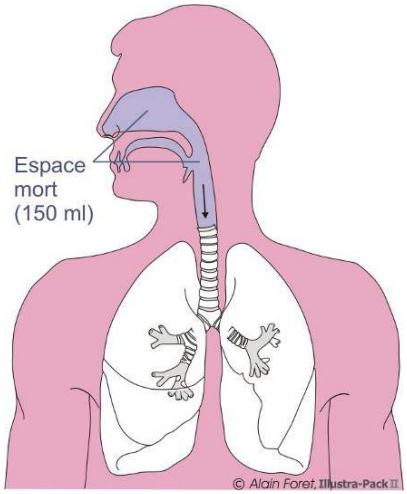
EXPLORATION DES VOLUMES ET DES CAPACITÉS PULMONAIRES PAR SPIROGRAPHIE

- **Le volume courant (VC) : volume d'air inspiré et expiré au cours de la respiration normale (environ 500 ml).**
- **Le volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume maximal d'air que l'on peut inspirer après la fin de l'inspiration normale (environ 2,5 l).**
- **Le volume de réserve expiratoire (VRE) : volume maximal d'air pouvant être expiré à partir de la fin de l'expiration normale (environ 1,5 l).**

- **Le volume résiduel (VR) : volume d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration maximale (environ 1,5 l). Son renouvellement se fait par brassage.**

- **L'ensemble VC + VRI + VRE forme la Capacité vitale (CV) : c'est le volume maximal d'air expiré après une inspiration maximale (mesurée par le spiromètre)**

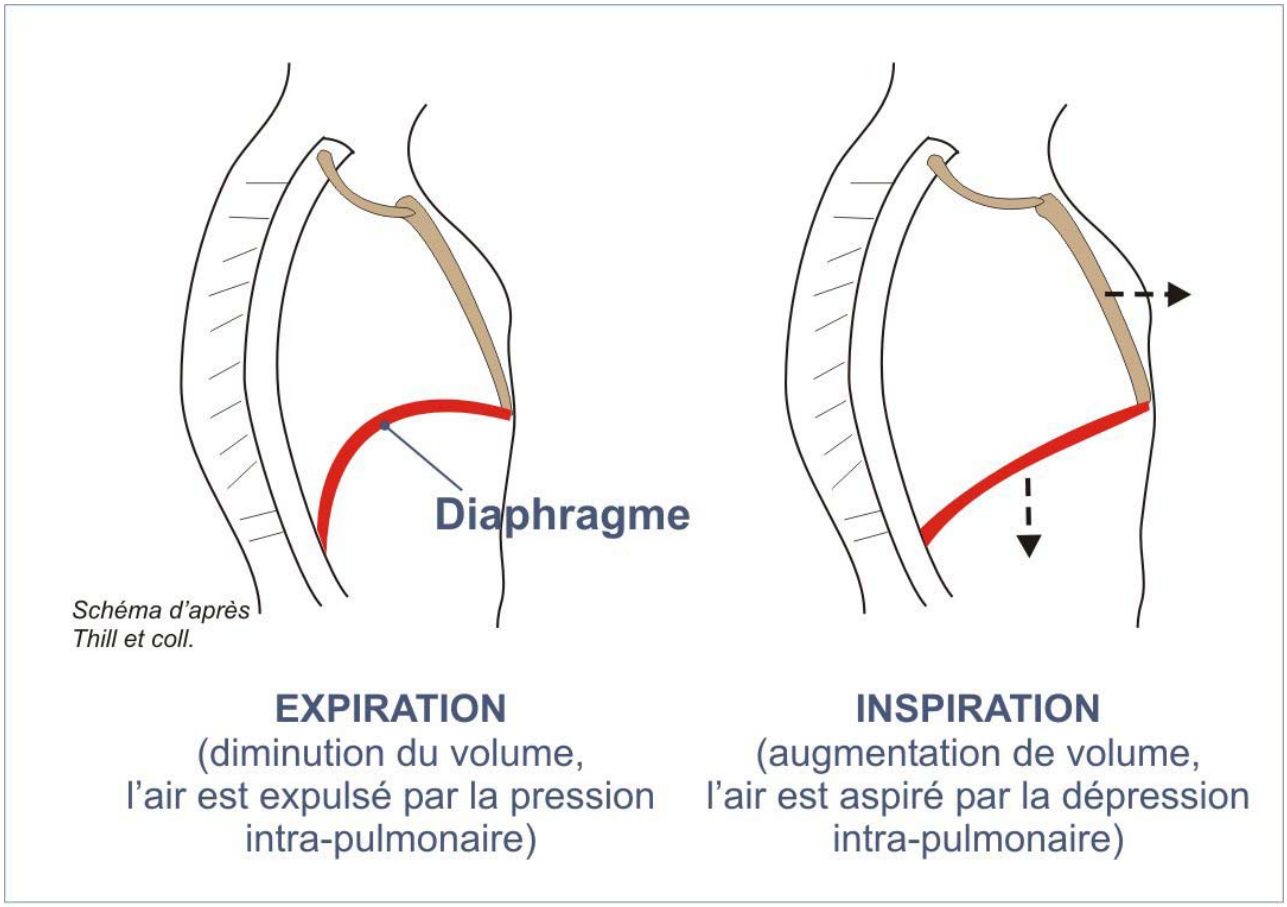
D - NOTION D'ESPACE MORT



C'est le volume d'air contenu dans les voies respiratoires (nez, bouche, pharynx, trachée, bronches et bronchioles) qui le conduise jusqu'à l'alvéole. Ce volume d'air (environ 150ml) ne participe pas aux échanges gazeux. Cet air est mobilisé à chaque inspiration et expiration.

En plongée en apnée, cette notion est très importante. En effet, lorsque l'on utilise un tuba, l'espace mort augmente et la quantité d'air participant aux échanges diminue. C'est pour cette raison qu'il est conseillé aux apnéistes de récupérer sans tuba.

E - MECANIQUE VENTILATOIRE



© Alain Foret, Illustra-Pack II

La mécanique ventilatoire peut être décomposée en deux phases : une phase active, l'inspiration et une phase passive, l'expiration.

A l'inspiration, sous l'action des muscles inspiratoires, il y a un soulèvement de la cage thoracique et un aplatissement du diaphragme. Cela entraîne une distension des poumons qui crée à l'intérieur une dépression permettant l'entrée d'air.

L'expiration, elle, est complètement passive (sauf en cas d'expiration forcée). Les muscles se relâchent et la cage thoracique revient à son état de base. Ce retour crée une surpression à l'intérieur du poumon (car diminution de volume) faisant sortir l'air.

Chez un adulte en bonne santé, le rythme respiratoire est d'environ 15 à 20 respirations par minute.

Muscles impliqués dans l'activité respiratoire

	Bas niveau de ventilation	*niveau ventilation > 50 l/ mn*
Muscles Inspiratoires	**Diaphragme** **Intercostaux externes** **Scalènes**	**Diaphragme** **Intercostaux externes** **Scalènes** **Sterno-cléido-mastoïdien** **Extenseurs du tronc**

Muscles
Expiratoires *Si ventilation > 30-40 litres/mn* => Abdominaux + Intercostaux internes

F - REGULATION DU RYTHME RESPIRATOIRE

Comme le rythme cardiaque, le rythme respiratoire est régit automatiquement.

Cependant, il peut aussi dépendre de notre volonté. L'automatisme de la respiration est situé dans le bulbe rachidien. Le mécanisme de régulation est très complexe. Schématiquement, on peut distinguer trois substrats intervenant dans la régulation automatique : la pression artérielle de CO2, la pression artérielle d'O2, le pH sanguin.

L'augmentation du taux de CO2 déclenchera le réflexe respiratoire. A un moindre degré, la baisse de la pression partielle d'O2 aura le même effet.

En apnée, il est important de retenir que la pression partielle de CO2 est prédominante dans le déclenchement de la ventilation. De même, retenons que le froid, la peur, l'émotion accéléreront le rythme respiratoire.

G - ECHANGE GAZEUX

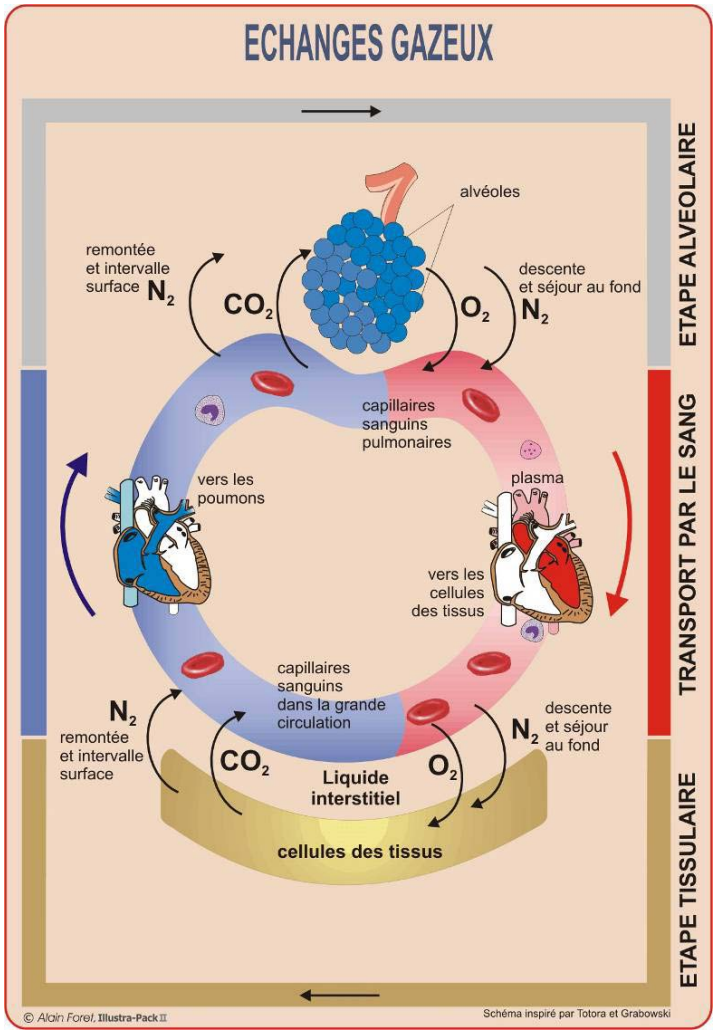
O2 et CO2 sont véhiculés pour une faible part sous forme dissoute dans le plasma et pour une part plus importante combinée à l'hémoglobine (de façon réversible)

Hb + O2 ====➔ HbO2 (oxyhémoglobine)

Hb + CO2 ====➔ HbCO2 (carboxyhémoglobine)

La forme dissoute est la forme de passage obligatoire de ces 2 gaz avant leur combinaison à l'hémoglobine.

Les échanges gazeux ont lieu au niveau des alvéoles pulmonaires et au niveau des capillaires présents dans tous les tissus de l'organisme. Ces échanges se font par simple diffusion passive grâce à la différence de pression mutuelle depuis le milieu le plus concentré vers le moins concentré.



A- <u>Au niveau des tissus :</u>

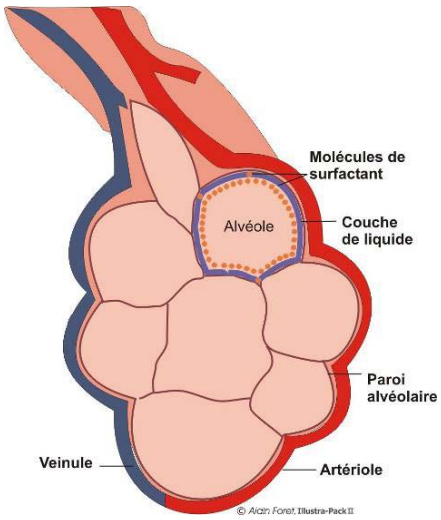
Lorsqu'il parvient dans les capillaires irriguant les tissus, le sang est riche en O2 (car il vient d'être mis en contact avec l'air alvéolaire),alors que les tissus en contiennent une faible quantité (puisqu'ils le consomment). Le gaz va donc se détacher de l'hémoglobine, se dissoudre transitoirement dans le plasma pour diffuser à travers les parois des capillaires vers les cellules des tissus.

La situation est inverse pour le CO2 : les tissus en produisant, en renferment de grandes quantité, alors que le sang en contient peu. Le CO2 va donc diffuser dans le sang puis se dissoudre dans le plasma pour venir se combiner à l'hémoglobine.

B- <u>Au niveau des alvéoles :</u>

Le sang parvenant dans les capillaires alvéolaires est chargé de CO2 et appauvri en O2 tandis que l'air est riche en O2 et pauvre en CO2.

Ces deux gaz vont donc diffuser à travers les parois des alvéoles et des capillaires : L'O2 va venir se fixer sur l'hémoglobine des globules rouges alors que le CO2 va diffuser dans les alvéoles pour être éliminer par la ventilation.



	O2	CO2	N2
Air inspiré	**20%**	**0,03 %**	**79 %**
Air expiré	**16 %**	**4,30 %**	**79 %**
Pr Partielle du Gaz alvéolaire	**100 mm Hg**	**40 mm Hg**	**570 mm Hg**

Il existe une différence de composition entre l'air inspiré et l'air expiré. Cette différence s'explique par les échanges au niveau des alvéoles.
On peut remarquer que peu d'oxygène est extrait de l'air inspiré et que nous expirons de l'air contenant encore 16% d'oxygène. Cette concentration d'oxygène, encore importante dans l'air expiré, permet la pratique du bouche à bouche. En effet, l'air donné par cette technique contient encore assez d'oxygène pour permettre au blessé d'en extraire l'oxygène nécessaire pour alimenter son organisme.

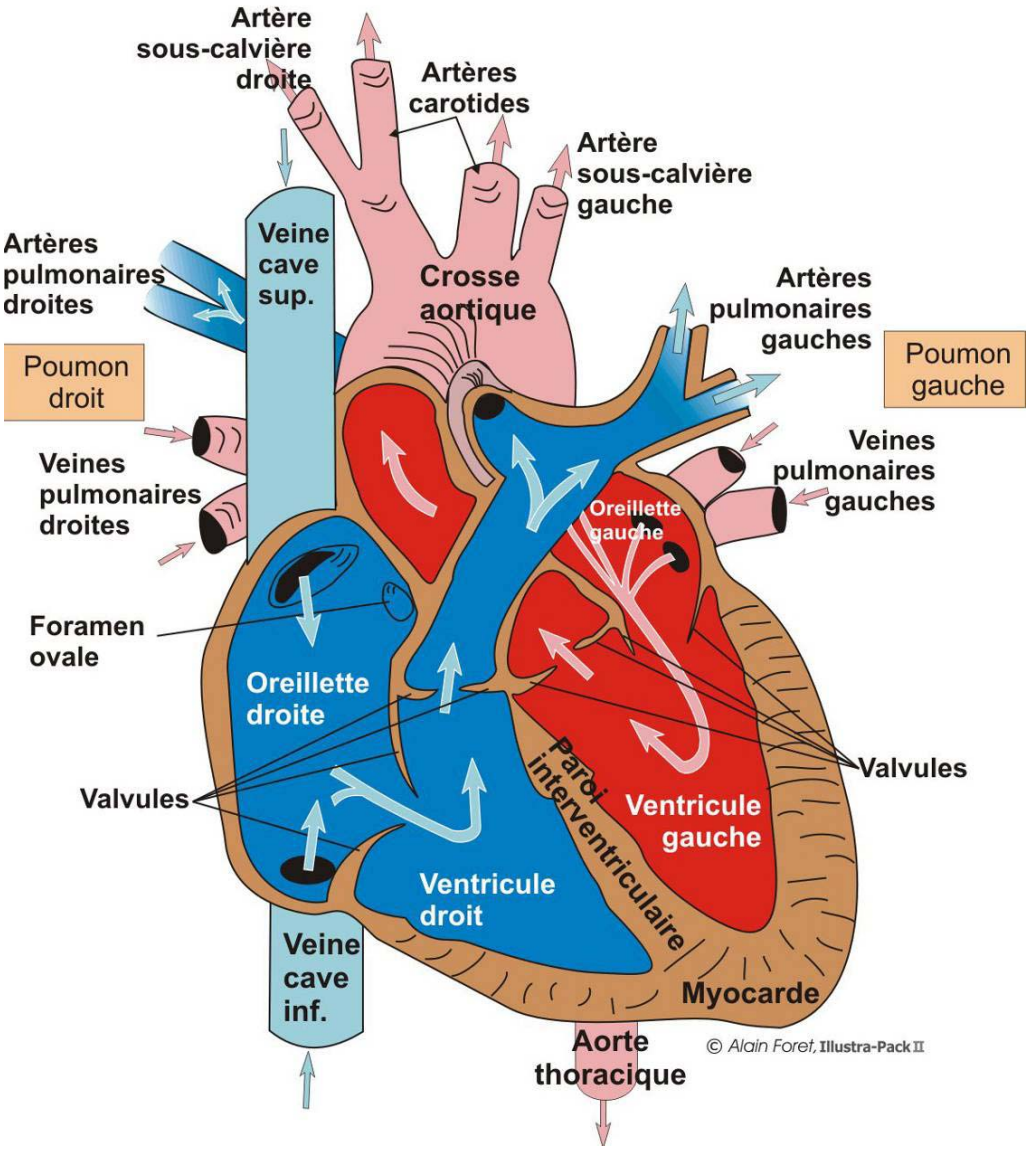
III - APPAREIL CIRCULATOIRE

Son rôle est d'acheminer à toutes les cellules de notre organisme les éléments qui leurs sont indispensables (oxygène, nutriments…) et de les débarrasser des déchets qu'elles produisent (CO2 notamment).

Cet appareil est constitué d'un véhicule LE SANG, d'un réseau de vaisseaux ARTERES, VEINES et CAPILLAIRES dans lesquels il circule et d'une pompe LE CŒUR assurant sa mise en mouvement.

1 LE COEUR

C'est un muscle creux situé dans les cavités thoraciques qui, par une succession de contractions et de relâchements des parois de ses cavités, va jouer le rôle d'une pompe aspirante-refoulante.



Au repos le nombre de pulsations moyen est de 60 à 75 / minute, chez l'adulte, 90/ minute chez l'enfant et 100/ minute chez le nourrisson.

2 LES VAISSEAUX SANGUINS

A / Les artères :

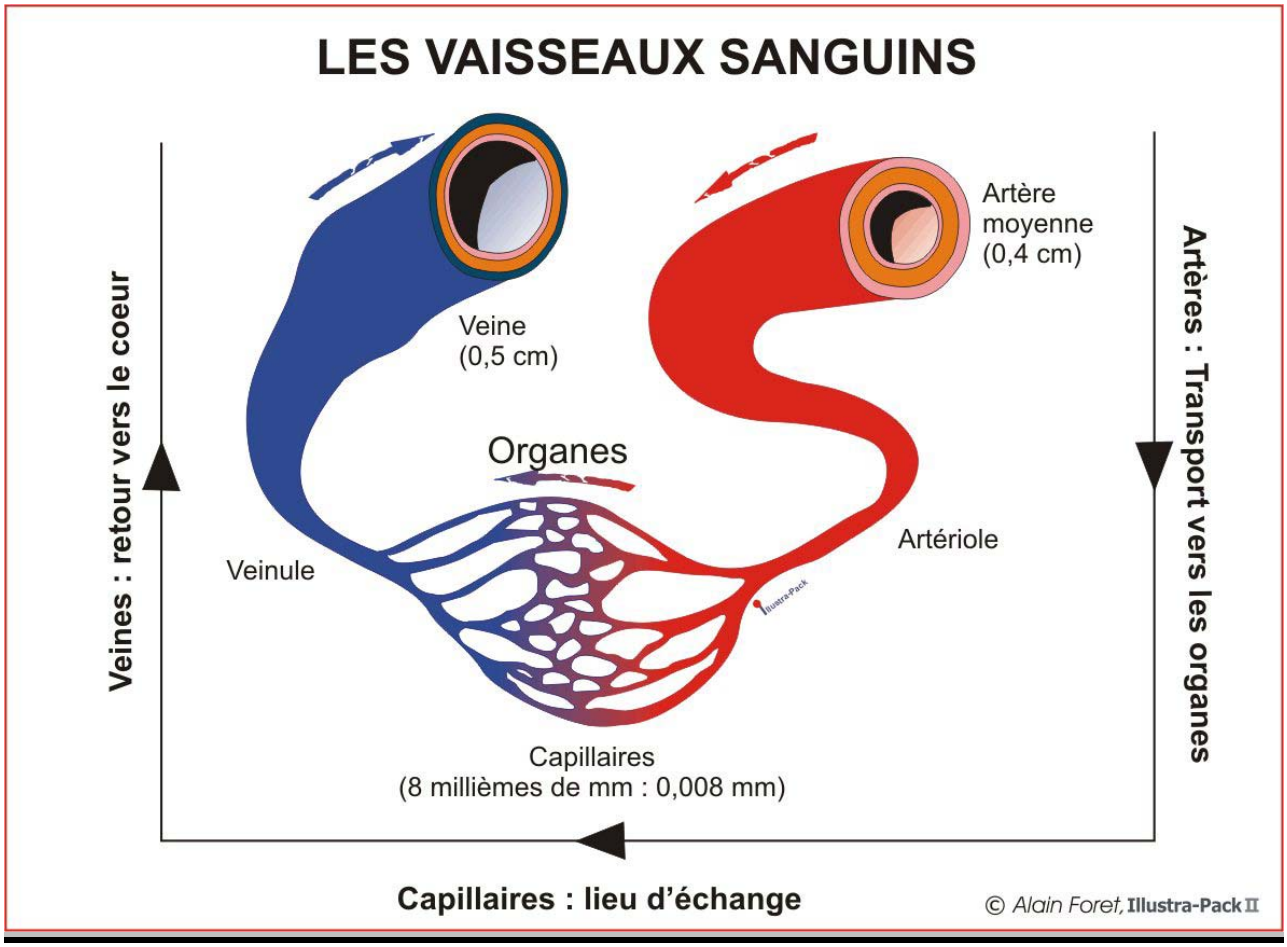
Ce sont des vaisseaux élastiques dans lesquels le sang circule depuis le cœur vers les organes. Elles se ramifient de plus en plus finement pour donner les vaisseaux capillaires.

B / Les vaisseaux capillaires :

Très fins et très nombreux, c'est à leur niveau que s'effectuent les échanges gazeux entre les organes et le sang. Ils se regroupent pour donner des veines de petite dimension (veinules) qui elles même vont donner des veines de plus en plus importantes.

C / Les veines :

Vaisseaux peu élastiques, garnis de valvules anti-retour dans lesquels le sang circule depuis les organes, vers le cœur.



3 / LE SANG

le sang est composé de cellules spécialisées dans des fonctions déterminées et d'un liquide, le plasma, dans lequel elles baignent.
Le volume sanguin total d'un homme est d'environ 5 litres.
Le plasma est composé de 93% d'eau dans laquelle sont dissoutes des molécules très différentes : protéines plasmatique, ions, gaz…

A / Les globules rouges (ou Hématies) :

Ce sont de petites cellules dépourvues de noyaux, contenant un pigment, l'hémoglobine, qui leur permet de fixer, de manière réversible, l'oxygène et le gaz carbonique.
Il y en a environ 5 millions / mm3.
Leur fonction très spécialisée est de transporter l'oxygène et la gaz carbonique entre le poumon et le reste de l'organisme

B / Les globules blancs (ou Leucocytes)

Ce sont des cellules nucléées, de plus grande taille, leur rôle est de défendre l'organisme en détruisant les micro-organismes étrangers.
Il y en a 5 000 à 10 000 / mm3

C / Les plaquettes :

Eléments de petite taille, ils interviennent dans la coagulation.
Il y en a 150 000 / mm3.

4 LA CIRCULATION SANGUINE :

Les vaisseaux précédemment décrits, sont organisés de la façon suivante :

L'ensemble de ces vaisseaux est organisé en 2 réseaux :

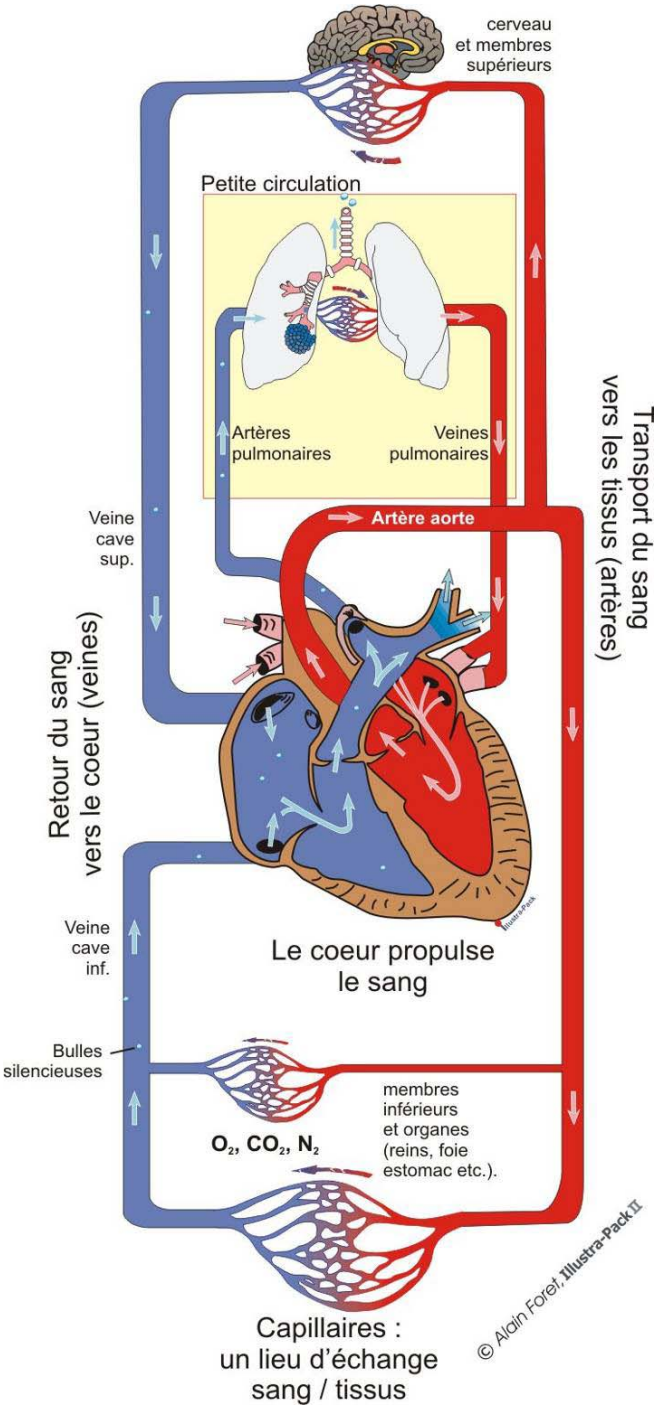
- **la grande circulation**
- **la petite circulation (ou circulation pulmonaire)**

A / La grande circulation :

Depuis le ventricule gauche, le sang est éjecté dans l'aorte, puis dans les artères pour parvenir dans les capillaires où ont lieu les échanges entre le sang et les organes.
Il est alors désoxygéné au niveau des tissus et se charge en gaz carbonique.
Le retour du sang se fait par le système veineux qui l'achemine vers le cœur et arrive dans l'oreillette droite.

B / La petite circulation :

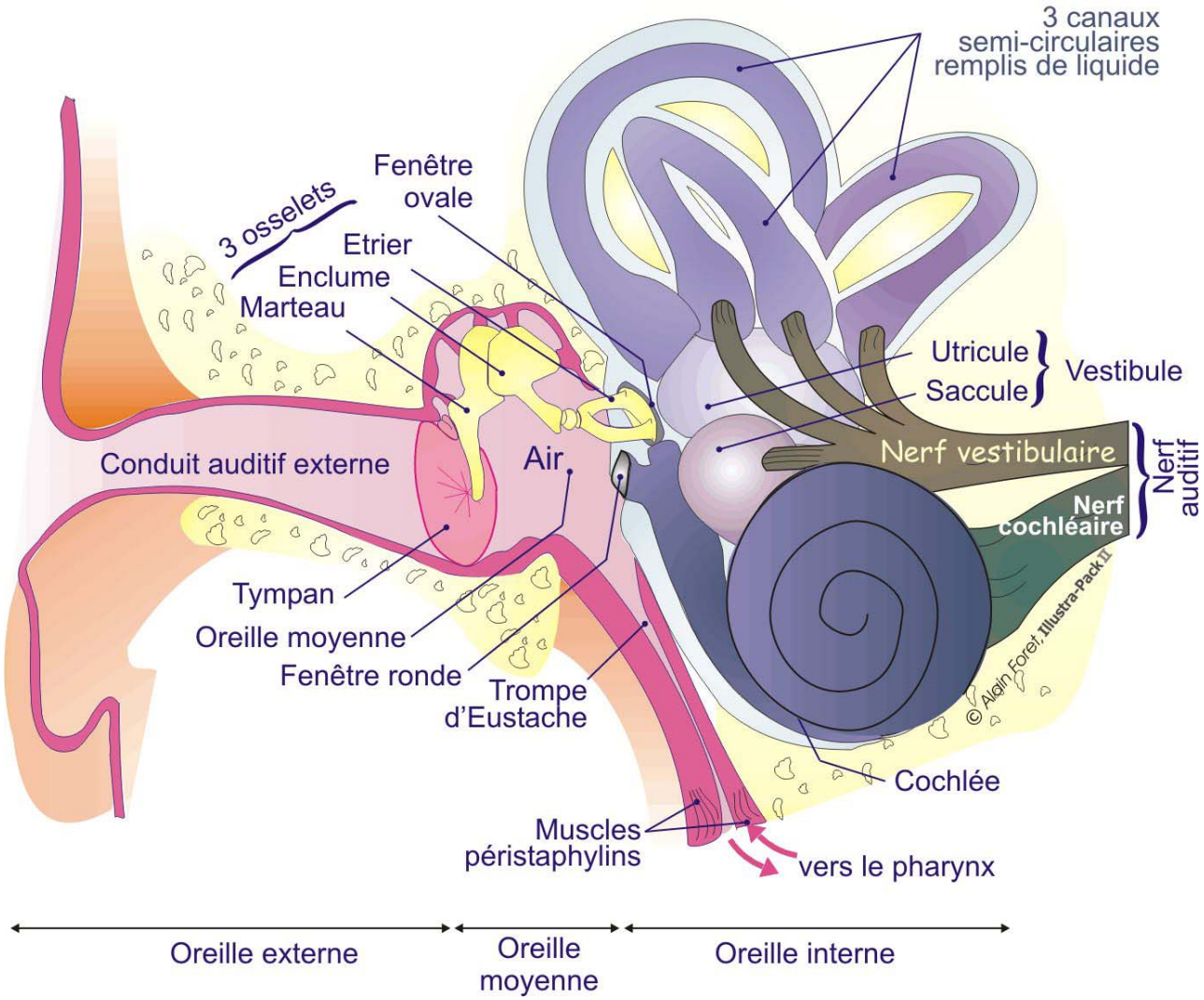
Ce sang veineux contenu dans l'oreillette droite est chassé dans l'artère pulmonaire, traverse les capillaires pulmonaires (où il est oxygéné)et revient par les veines pulmonaires dans l'oreillette gauche.



IV - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE

1 – ANATOMIE DE L'OREILLE

L'oreille comprend 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne, l'oreille interne.
Pour entendre un son, il faut un organe périphérique captant le son extérieur et un système transformant cette onde sonore en influx nerveux.
L'oreille est aussi un centre de l'équilibre.



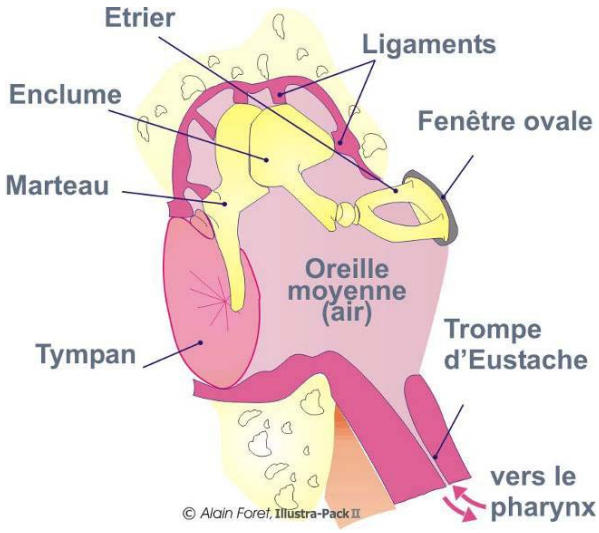
1 – l'oreille externe

Elle se compose du pavillon et du conduit auditif externe fermé par une membrane élastique (comme celle d'une peau de tambour)
Le pavillon est formé de relief et de creux sculptant l'oreille en forme de cornet permettant de concentrer et d'amplifier le son.
Le Conduit Auditif Externe est un tuyau faisant suite au pavillon qui va diriger les sons vers le tympan. Dans le CAE, des glandes sudoripares et cérumineuses sécrètent du cérumen et du sébum, protégeant l'oreille contre les germes. Des poils situés à l'entrée du conduit protègent le tympan contre les insectes et la poussière.

2 – L'oreille moyenne

Contient les 3 osselets (le Marteau ; l'Enclume ; l'Etrier) reliant le tympan à la fenêtre ovale et assurant la transmission des vibrations du tympan.

Elle se présente comme une cavité (contenant de l'air) prolongée en avant par la trompe d'Eustache qui aboutit dans le pharynx ; à chaque déglutition la trompe d'Eustache assure l'équilibre de pression entre l'OM et l'extérieur.



L'oreille moyenne contient aussi 2 muscles (muscle du marteau et muscle de l'étrier) qui assurent une protection (relative) contre les sons forts.

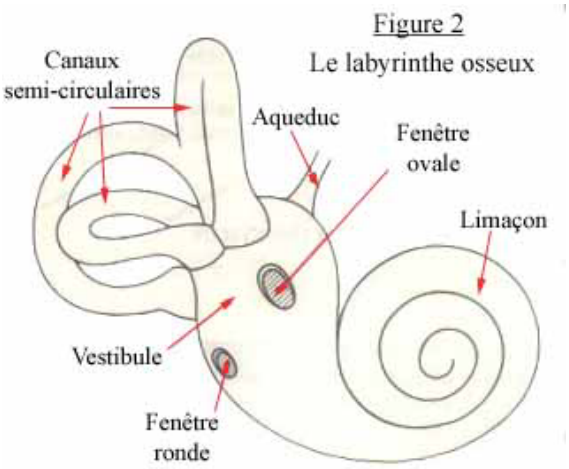
3 – L'oreille interne

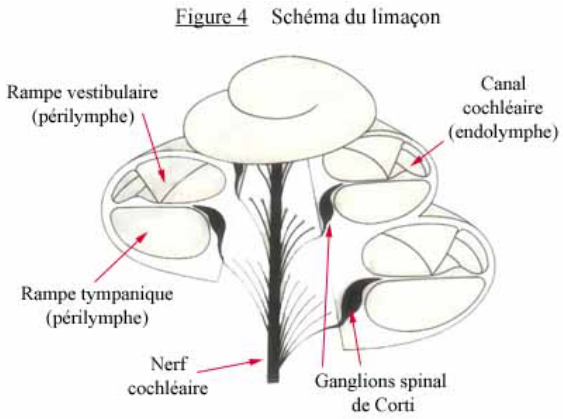
L'oreille interne, de forme complexe, est séparée en 2 parties :

- l'appareil vestibulaire assurant l'équilibre composé de 3 canaux semi circulaire disposés perpendiculairement dans les 3 plans de l'espace.

- la cochlée ou limaçon a la forme d'un petit escargot ; 2 membranes divisent sa cavité en 3 parties :

- **la rampe vestibulaire aboutissant à la fenêtre ovale.**
- **la rampe tympanique aboutissant à la fenêtre ronde.**
- **Le canal cochléaire situé entre les deux rampes.**





2 – PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

1/ L'onde sonore est concentrée par l'Oreille Externe et dirigée vers le tympan par le CAE

2/ Le déplacement du tympan provoque la mobilisation des osselets.

3/ La chaîne des osselets transmet les vibrations du tympan à la fenêtre ovale en les amplifiant.

4/ La mise en mouvement de la fenêtre ovale par l'étrier entraîne une vibration liquidienne dans la rampe vestibulaire qui sera transformée en influx nerveux qui va se propager vers le nerf auditif.

5/ Depuis le nerf auditif à partir du conduit auditif interne, l'influx nerveux sensoriel acoustique se propage jusqu'au tronc cérébral où il est analysé au niveau du cortex auditif.

3 – PHYSIOLOGIE DE L'EQUILIBRE

L'organe vestibulaire comprend 2 cavités arrondies, l'utricule et le saccule, et 3 canaux semi circulaire situé dans les 3 plans perpendiculaires.
Son rôle est capital dans l'équilibre.
Les canaux semi circulaires occupent la plus grande partie de l'oreille interne ; chaque canal contient 1 liquide (l'endolymphe) et des cils sensitifs reliés à des cellules réceptrices qui transmettent les informations au cervelet.

Les récepteurs vestibulaires sont sensibles à l'apesanteur et la disposition des canaux semi circulaire dans les 3 plans perpendiculaires est en rapport avec les 3 dimensions de l'espace.

L'organe vestibulaire détecte les accélérations angulaires et linéaires de la tête.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'APNEE

En pratiquant la plongée en apnée notre organisme soumis à un milieu inhabituel va subir différentes contraintes :

- **en effet, le fait de bloquer sa respiration va modifier les échanges gazeux, en limitant la quantité d'oxygène disponible et en provoquant une accumulation de CO2**

- **d'autre part en nous immergeant, notre corps va subir une augmentation de la pression ambiante directement proportionnelle à la profondeur à laquelle nous évoluons.**

Ces contraintes vont modifier nos fonctions vitales.

I – RAPPEL DES TERMES UTILISES

NORMOXIE : Etat du sang contenant une quantité normale d'oxygène.
(Po_2 = 160 mm Hg ou 0,20 Bar)

HYPOXIE : diminution faible de la quantité d'O2 contenu dans le sang ne permettant Plus une activité normale. (Po_2 entre 0,12 et 0,17 bar)

ANOXIE : diminution franche de la quantité d'O2 distribuée aux tissus ne permettant Plus la survie. (Po_2 < 0,12 bar)

NORMOCAPNIE : Taux normal ce CO2 dissous dans le plasma sanguin.
(Pco_2 = 0,05 bar ou 40 mm Hg)

HYPOCAPNIE : diminution du CO2 dissous dans le plasma sanguin.
(Pco_2 < 0,05 bar ou 40 mmHg)

HYPERCAPNIE : augmentation du CO2 dissous dans le plasma sanguin.
(Pco_2 > O,O6 bar ou 45-48 mm Hg)

II - LES EFFETS CARDIOVASCULAIRES

L'apnée, qui doit être entendu comme l'arrêt des échanges gazeux entre les poumons et l'atmosphère, engendre des modifications du système cardio-vasculaire qui sont nommées *réflexe de plongée* (diving *response* ou *diving reflex*)
Ces effets connus depuis longtemps chez les mammifères marins ont été découverts plus récemment chez l'homme. Ils semblent avoir pour but de favoriser l'apport sanguin aux organes qui ne peuvent pas se passer trop longtemps d'O2 (cœur, cerveau…)

1 - LA BRADYCARDIE (ou diminution du rythme cardiaque) :

Elle commence dès les premières secondes de l'immersion pour atteindre son intensité maximale à partir de la vingtième seconde d'immersion.

Elle persiste pendant tout le séjour au froid et n'est pas modifiée par l'exercice musculaire sous l'eau (des efforts musculaires intense peuvent en diminuer l'intensité).

L'intensité de la bradycardie est indépendante de la profondeur atteinte ; l'intensité de la bradycardie est variable d'un sujet à l'autre mais demeure à peu près identique d'une plongée à l'autre dans les même conditions (25-30% de ralentissement). Les bradycardies les plus prononcées sont le fait des sujets jeunes entraînés, peu émotifs, pratiquant l'apnée SANS efforts musculaires et SANS Valsalva.

Elle se termine à l'émersion dès la reprise de la ventilation et elle est alors suivie d'une tachycardie transitoire.

Cette diminution du rythme cardiaque est d'environ 30% du rythme initial, mais augmentée par l'entraînement, elle peut dépasser les 50% chez les sujets très entraînés.

La tachycardie transitoire qui suit la reprise ventilatoire est maximum à la 30 eme sec, peut atteindre 50% de la fréquence de repos et durer plusieurs minutes avant le retour au rythme initial.
Elle est « compensatoire » ; intensité et durée sont liées à la durée de la plongée en apnée ; et semble résulter de la vasodilatation qui suit l'émersion et à la mise en circulation du CO2 et des divers produits métaboliques accumulés.

FACTEURS DE LA BRADYCARDIE D'IMMERSION

1- Age :

la bradycardie augmente si le sujet est jeune et vagotonique

2- L'entraînement :

Les sujets entraînés ont une bradycardie en apnée supérieure aux autres sportifs
L'entraînement augmente la réponse bradycardique alors que la réponse à l'immersion de la face n'est pas modifiée.

3- L'exercice :

La bradycardie du plongeur n'est pas modifiée par l'exercice musculaire sous l'eau.
Les impératifs de l'apnée l'emportent sur les nécessités du travail musculaire. (le muscle travaille en vasoconstriction ; d'abord sur les réserves oxygénés de la myoglobine puis en anaérobie.

2 - MODIFICATION CIRCULATOIRE = LA VASOCONSTRICTION :

La bradycardie est accompagnée d'une vasoconstriction : diminution du diamètre des vaisseaux. (ex : si section d'un battoir de phoque en plongée ; l'hémorragie ne survient qu'au retour en surface).

- ⇨ **La vasoconstriction fait travailler le muscle en anaérobiose presque totale pendant la plongée. A la fin de la plongée l'acide lactique sera progressivement libéré par la sédation de la vasoconstriction . Si exercice musculaire plus intense les phénomènes sont moins nets car il existe un conflit entre le stimuli vasoconstricteur de l'apnée et celui vasodilatateur de l'exercice musculaire.**
- ⇨ **La vasoconstriction concerne les artérioles mais également les artères de gros calibre (muscle et surtout peau).**
- ⇨ **La réponse bradycardique est accompagnée d'une baisse de volume de sang dans les organes périphériques qui est chassé là ou règne la pression la plus faible ; c'est à dire dans la région intra thoracique.**

3 - MECANISME DES REACTIONS CARDIO- VASCULAIRE

- **Mécanisme nerveux ; réflexe, »vagal » par stimulation du système freinateur du cœur**
- **2 stimulis principaux : l'apnée et l'immersion**
- **autres stimulis : variation de la composition des gaz respiratoires ; intervention des barorécepteurs artériels.**

1-L'immersion de la face

2 facteurs interviennent :

- **la température de l'eau: la bradycardie est d'autant plus marquée que la température de l'eau est basse.**
- **le contact de l'eau avec la peau : thermorécepteurs cutanés abondant au niveau de la face.**

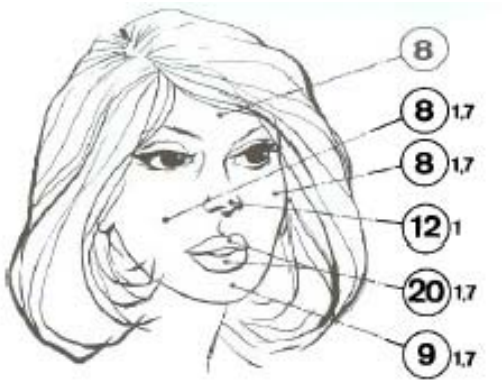


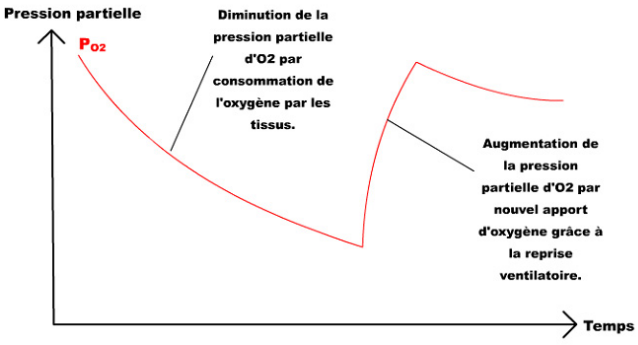
Fig. 35. — *Localisation sur la face des récepteurs cutanés thermosensibles* (au froid, entourés d'un cercle; au chaud, non cerclés); les chiffres indiquent leur nombre par cm² de peau.

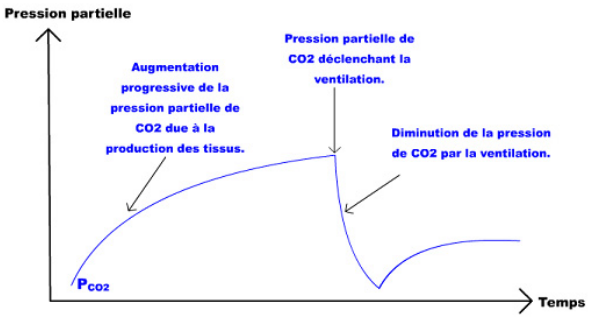
2-L'apnée volontaire

- **l'apnée inspiratoire volontaire provoque une bradycardie**
- **l'intensité de cette bradycardie est fonction du remplissage pulmonaire et de l'entraînement.**
- **Seraient provoquée par la stimulation de récepteurs sensibles à l'étirement situé dans la plèvre**
- **Elle disparaît au profit d'une tachycardie si le sujet pratique une épreuve de Valsalva.**

III - EVOLUTION DES PRESSIONS PARTIELLES DE L'O2 ET DU CO2 AU COURS DE L'APNEE

Lors d'une apnée (suspension temporaire des mouvements respiratoires) il n'y a plus d'apport d'oxygène. Durant l'apnée, les tissus (muscle, foie, reins, cerveau…) continuent à fonctionner et vont donc d'une part consommer de l'O2 et d'autre part produire des « déchets ; c'est à dire du CO2 »





IV - L'HYPER VENTILATION

C'est sans doute la première méthode que l'on est tenté d'appliquer pour augmenter ses performances.

En effet, en augmentant le rythme et l'amplitude de ses mouvements ventilatoires, on croit augmenter ses réserves d'O2, en fait, il n'en est rien.

L'hyper ventilation entraîne un « lessivage » des alvéoles pulmonaires qui a pour effet de rapprocher la composition de l'air alvéolaire de celle de l'air atmosphérique. Phénomène qui aura des conséquences sur la physiologie des apnéistes.

1 - LES EFFETS DE L'HYPER VENTILATION SUR NOTRE RESERVE D'OXYGENE

Une ventilation normale assure une saturation de l'hémoglobine par l'oxygène déjà égale à 97%.

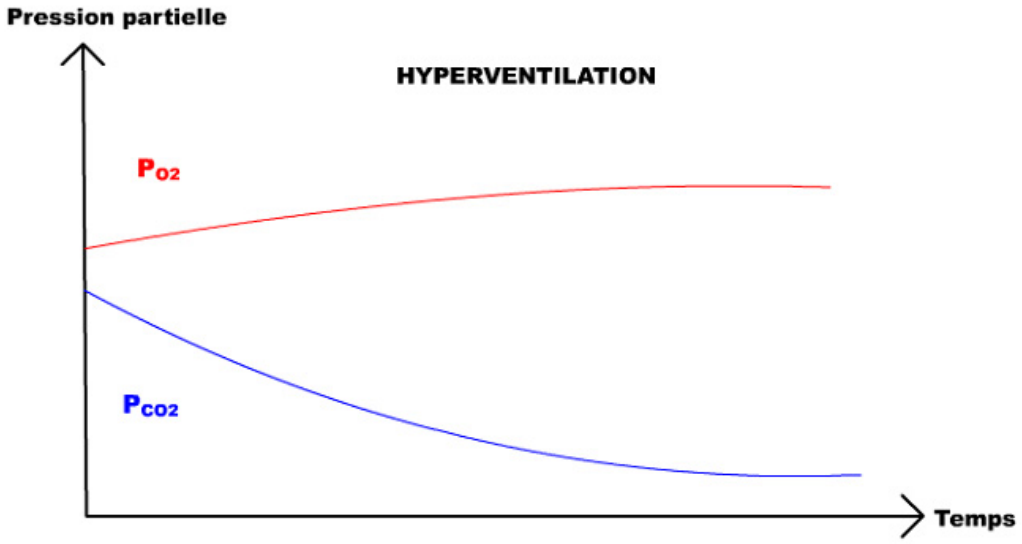
L'hyper ventilation ne peut donc que l'augmenter très faiblement (98%).

Il en résulte une augmentation insignifiante du volume d'oxygène transporté.

2 - LES EFFETS DE L'HYPER VENTILATION SUR NOTRE RESERVE DE CO2

L'hyper ventilation va entraîner une diminution du stock de CO2 qui aura deux conséquences importantes :

- **Une augmentation du pH : le sang devient alcalin**
- **Une suppression de stimulus CO2 de la ventilation : en autres termes, cette diminution de CO2 va diminuer le besoin de respirer, mais de façon trompeuse car nous venons de le voir, notre réserve d'oxygène reste la même (ou presque).**
-



3 - ROLE DE L'HYPER VENTILATION

L'hyper ventilation a pour effet de changer la composition de l'air alvéolaire et notamment de faire chuter le taux de CO2 de celui ci.
Le CO2 est le principal facteur chimique de la reprise ventilatoire lors d'une apnée. Si son seuil est trop bas l'apnéiste ne ressentira pas le besoin impérieux de respirer même si son taux d'O2 est insuffisant.

En abaissant la pression partielle de CO2 dans le sang, l'hyper ventilation va permettre de retarder « l'envie de ventiler », donc allonger la durée de l'apnée dans un meilleur confort.

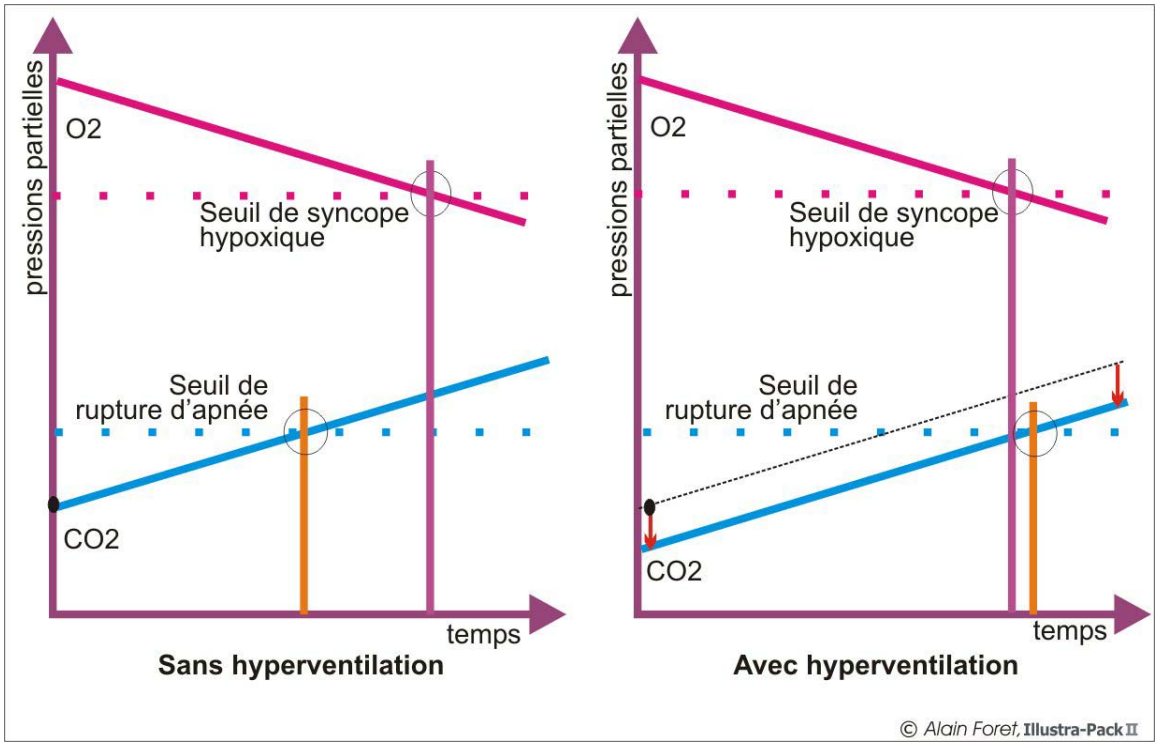
4 - ROLE DE LA PROFONDEUR

Au cour de la descente : la Pression Absolue augmente ➔la Pp d'O2 augmente et la diminution d'O2 par consommation est moins ressentie

Au cour de la remontée : une partie de l'O2 a été consommé et la diminution de la pression absolue entraîne une diminution de la pression partielle d'O2 majorant l'hypoxie et favorisant la survenue de la syncope anoxique

5 - DANGERS DE L'HYPER VENTILATION

En abaissant la pression partielle de CO2, le plongeur retarde le moment du « besoin impérieux de respirer » . Pendant ce temps, la pression partielle d'oxygène baisse par consommation de l'oxygène par les tissus. Si la diminution de la pression partielle d'oxygène atteint le seuil syncopal avant que l'augmentation de la pression de CO2 ne déclenche la rupture de l'apnée, c'est la syncope !



L'hyper ventilation est à proscrire, la sensation de bien être fugace qu'elle procure n'est que la manifestation des perturbations qu'elle induit (alcalose, surpression du besoin de respirer…)

La règle du tiers temps proposée par le Docteur R. Sciarli est de plus en plus contestée car reposant sur des données très subjectives.

(Cette règle consiste à mesurer le nombre d'hyper ventilation nécessaire pour entraîner l'apparition de fourmillements des extrémités et à ne jamais s'hyper ventiler, avant une immersion, plus du tiers du temps ainsi déterminé).

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA PLONGEE EN APNEE

La pratique de l'apnée sous toutes ses formes comporte des risques qu'il est nécessaire de connaître et de comprendre afin de les éviter.
Ils sont liés soit au matériel, soit à la pression exercée par l'environnement liquide, soit aux modifications physiologiques entraînées par l'apnée.

I - LES BAROTRAUMATISMES

Ils sont régis par la loi Mariotte :
« A température constante le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit.»

les nombreuses cavités gazeuses de l'organisme vont subir une diminution de volume proportionnel à la pression que l'eau exerce sur le plongeur.

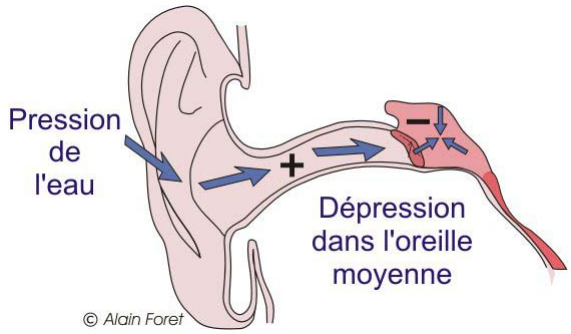
1- Le placage du masque

Lors de la descente, sous l'effet de la pression, le volume d'air contenue dans le masque se réduit . Lorsqu'il a atteint sa limite de déformation, il agit comme une ventouse : la muqueuse nasale et ses vaisseaux ,de même que la conjonctive oculaire et ses vaisseaux ,sont aspirés vers l'intérieur du volume du masque.
Il peut se produire des petites hémorragies nasales et/ou sous conjonctivales.

Pour éviter cet inconvénient, il suffit de souffler par le nez dans le masque au fur et mesure de la descente, afin de rétablir l'équipression.
Cette manœuvre présente l'inconvénient de mobiliser une partie de l'air pulmonaire, d'ou l'intérêt d'utiliser des masques de petit volume (ou des lentilles de contact).

2- Barotraumatisme des oreilles

L'oreille moyenne est en communication avec le pharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Elle est séparée du milieu ambiant par le tympan.
En immersion le tympan reçoit sur sa face extérieure une pression égale à la pression ambiante. L'augmentation de la pression lors de la descente provoque une douleur qui peut aller jusqu'à la rupture du tympan si l'équilibre n'est pas réalisé.



Pour éviter cet accident il faut rétablir l'équipression de part et d'autre du tympan, plusieurs manœuvres le permettent :

- **par déglutition : en avalant sa salive on ouvre les trompes d'Eustache.**
- **méthode de Valsalva : réalisée en se pinçant les narines et soufflant par le nez. Cette méthode qui ne doit jamais être effectuée en remontant, présente l'inconvénient d'être brutale ; en entraînant une augmentation de la pression intra pulmonaire, elle provoque une variation de la tension artérielle qui peut déclencher une syncope.**
- **Méthode de Frenzel : l'équipression est obtenue en contractant la base de la langue refoulée au maximum vers le haut et en arrière contre le voile du palais, tout en déglutissant. Méthode plus douce que la précédente elle supprime le risque syncopal.**
- **La béance tubaire volontaire (BTV) : cette technique nécessite la prise de conscience de la position des muscles du voile et du pharynx pendant l'ouverture des trompes d'Eustache. Cette méthode idéale n'est possible qu'après entraînement et chez des plongeurs qui ont des trompes d'Eustache bien perméables.**

3- Barotraumatisme des sinus

Les sinus sont des cavités de la face en communication avec les fosses nasales. Ils peuvent être l'objet d'un barotraumatisme (principalement les sinus frontaux).
Ce barotraumatisme du à une différence de pression entre le sinus et les fosses nasales, se manifeste par des douleurs dont l'intensité croit avec la profondeur et des saignements. La seule façon d'éviter ce problème est de ne pas plonger en cas de rhume ou de rhino-pharyngite, et si les symptômes apparaissent il faut interrompre la plongée.

4- Barotraumatisme des dents

Ce barotraumatisme bien que rare est à signaler. Il s'explique par la dilatation lors de la remontée, de petites bulles d'air logées dans une cavité creusée par une carie.
La douleur peut être vive et dans les cas extrêmes, la dent peut exploser.

II - PATHOLOGIE SYNCOPALE

1 La perte de connaissance anoxique

Cet accident peut se produire pour toutes les formes d'apnée (statique, profonde, nage sous l'eau …).

→ Pour le plongeur :

Elle est brutale, « à l'emporte pièce », en général sans signe prémonitoire pour alerter le plongeur. (Elle n'est qu'exceptionnellement précédée de signes annonciateurs à type de vision brouillée ou rétrécissement du champs visuel.)
Après la reprise de conscience, la victime ne garde aucun souvenir de l'épisode (voire même le nie)

→ Pour le coéquipier :

Celui-ci , surveillant l'apnéiste , voit ce dernier ralentir ou désordonner ses mouvements puis s'arrêter et soit remonter comme un bouchon soit tomber lentement.

Dans le cas d'une apnée en milieu naturel, cet accident se produit, le plus souvent, à la remontée et au voisinage immédiat de la surface, ou même à la surface. Le plongeur émerge sans connaissance et flotte inerte à la surface comme un bouchon, ou redescend lentement si son lest est excessif.

Parfois la perte de connaissance survient après l'émersion , et même après que le plongeur eu soufflé dans son tuba et effectué sa première inspiration ;en effet entre l'inspiration et l'arrivée de sang oxygéné dans l'encéphale il s'écoule plus de 5 secondes, au cours desquelles la pression partielle d'oxygène continue à décroître dans le cerveau et le processus d'hypoxie cérébrale à s'aggraver…..

Si personne ne secourt la victime , comme l'apnée est en général effectué à un volume pulmonaire supérieur à la capacité résiduel fonctionnelle , la perte du contrôle volontaire relâche les muscles inspiratoires ; un peu d'air est rejeté…puis une secousse respiratoire agonique se produit (un gasp) entraînant la noyade.

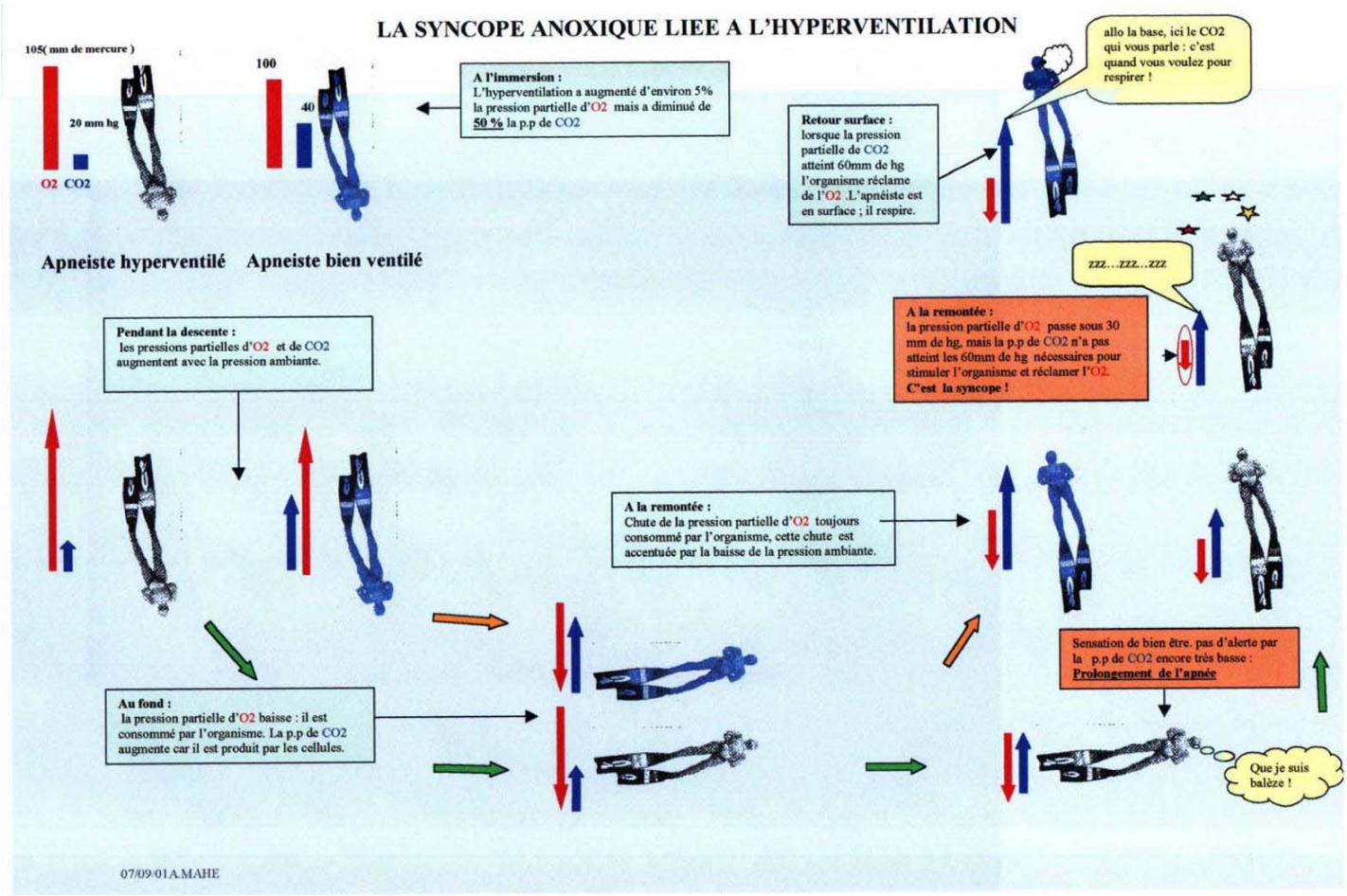
Cet accident est très souvent consécutif à une hyper ventilation, il est la conséquence de trois facteurs :

- **La perte de connaissance : elle résulte d'une anoxie(hypoxie) cérébrale (le cerveau ne reçoit plus suffisamment d'O2) cette anoxie s'explique par la diminution des réserves d'O2 de l'organisme pendant la durée de l'apnée.**

- **<u>L'absence de signe avertisseur</u> : le plongeur en s'hyper ventilant abaisse son taux de CO2 sanguin, principal stimulus de la respiration. Pendant l'apnée ce taux de CO2 augmente mais pas assez rapidement pour déclencher le besoin de respirer. L'anoxie s'installe et le plongeur perd connaissance.**

- **<u>L'apparition de secousses respiratoires</u> : le plongeur bien que sans connaissance produit du CO2, qui finit par atteindre la concentration nécessaire au déclenchement des mouvements respiratoires. Cette reprise de la respiration est incontrôlable et conduit à la noyade.**

Le mécanisme de cet accident peut être résumé par le schéma suivant :



Tout apnéistes risque d'être confronté à cet accident, pour l'éviter il faut <u>proscrire l'hyper ventilation</u>, et pour qu'il n'aboutisse pas à une issue fatale il faut toujours <u>plonger avec un coéquipier compétent</u>.

2 – Autres pertes de connaissance

- **La « samba » : Ce phénomène se produit à l'arrivée de l'apnéiste en surface.**
  Il perd connaissance quelques instants en ayant des mouvements musculaires saccadés, notamment de la face et serait du à une anoxie cérébral « a minima »

- **« Rendez vous syncopal des 7 mètres » (Sciarli 1965)**

Différente de la perte de connaissance anoxique. Relèverait d'autres facteurs.
Observés chez des sujet jeunes, entraînés, lors d'apnées peu profondes (20 m) et courtes (1 mn) ayant présenté une perte de connaissance à la remontée prés de la surface.
Interviendrait dans sa genèse par la conjonction de différents facteurs : la pression partielle d'O2 qui baisse, celle du CO2 qui varie peu ? Une excitation par étirement ? (en regardant la surface) des sinus carotidiens sensibilisé par l'hypoxie….(?)

- **Malaise vagal**

Toute douleur vive, sinus ou oreille, peut être à l'origine d'un malaise vagal (syncopal)
De même que toute émotion forte et/ou incident (accrochage , « grosse bête »)

- **Malaise hypoglycémique**

Pouvant survenir au cours des activités aquatiques, surtout en eau froide…

III - L'HYPERCAPNIE

Elle est la conséquence de la mauvaise élimination du CO2 résultant de l'emploi d'un tuba mal conçu et/ou de la répétition trop rapprochée de plongées successives.

Le tuba représente un espace mort artificiel de 150 cc qui s'ajoutent aux 150 cc d'espace mort physiologiques constitué par la trachée les bronches et les cavités ORL.

Concrètement, à chaque inspiration 300 cc d'air vicié sont inhalés diminuant l'apport d'O2 au niveau des alvéoles.
Il est donc nécessaire de respirer lentement et profondément pour réduire l'importance relative de l'espace mort, sinon il y aura augmentation du taux de CO2 dans le sang et apparition de troubles (essoufflements, mais de tête, vertige, tachycardie…).
Les tubas trop longs ou trop larges sont à proscrire, une longueur de 30 cm et un diamètre de 25mm semblent idéales pour un tuba destiné à un adulte

L'hypercapnie lente survenant à l'issue d'une série de plongées intensives se manifeste par un essoufflement accompagné de nausées et de céphalées.

Elle traduit un surmenage et doit imposer l'arrêt de la séance, afin d'éviter une aggravation des symptômes.

L'hypercapnie est sans doute à l'origine de pertes de connaissance qui ne peuvent être expliquées par l'anoxie cérébrale. En effet, bien que s'installant lentement pendant la rétention de la respiration, elle pourra entraîner une rupture d'apnée conduisant à la noyade.

IV - LE *BLOOD SHIFT*

On a cru longtemps que l'homme ne pourrait pas descendre au-delà des 30-35 mètres sans que ses poumons soient irrémédiablement écrasés par la pression. Or les records d'apnée de ces dernières décennies nous ont prouvés le contraire.

En effets, lorsque le volume de la cage thoracique est comprimé à son minimum, il se crée une dépression à l'intérieur du thorax, qui aspire le sang contenu dans les viscères et le propulse dans la circulation pulmonaire. Les poumons sont ainsi gorgés de sang et peuvent résister à l'écrasement.

C'est un phénomène passif uniquement du aux différences de pression.

Le *blood shift*, qui peut dépasser 1 litre en plongée profonde en apnée, crée un risque notable *d'œdème aigu du poumon*. En effet il produit une augmentation des pressions pulmonaires artérielles et veineuse, et un afflux de sang important dans la petite circulation, et si le cœur ne peut y faire face, il y a formation d'un œdème pulmonaire, (c'est à dire : pénétration de liquide dans les alvéoles).
Cet accident grave concerne les apnéistes profonds.

V - MORT SOUDAINE D'ORIGINE CARDIAQUE

Chez un nombre important de nageur et de plongeurs en apnée , l'immersion, surtout en eau froide, peut provoquer , outre la bradycardie bien connue , des troubles (parfois grave) du rythme cardiaque, le plus souvent chez des sujets jeunes et vagotonique ; ces perturbations cardiaques peuvent entraîner des syncopes … et par conséquent des noyade.
Au cour de la plongée en apnée, les morts soudaines d'origine cardiaque peuvent résulter soit d'une extrême bradycardie, soit de troubles arythmiques.

VI - TROUBLES DIGESTIFS

Les changements de position fréquents du plongeur et la pression exercée par l'eau sur l'abdomen peuvent entraîner un reflux des sécrétions acides de l'estomac, responsables de brûlures oesophagiennes.
Ce sont des troubles désagréables sans conséquences fâcheuses

VII - LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION

Contrairement à ce que l'on croit généralement, il existe de véritables accidents de décompression chez certains plongeurs en apnée.
Différentes études ont montré l'apparition de bulles dans le sang pour des plongées à partir de 30 mètres.

Généralement elles sont sans conséquence, mais en cas de plongées profondes et répétées de manière rapprochée ces bulles peuvent devenir suffisamment nombreuses pour provoquer le « Taravana » accident observé chez les Polynésiens ramasseurs de perles.

Ces accidents de décompression en apnée se manifestent par des vertiges, nausées, angoisse qui régressent rapidement pour les formes mineures et/ou par des troubles neurologiques (troubles sensitifs, moteurs ou psychologique…), parfois persistants pour les formes les plus graves.

Pour éviter cet accident, il suffit de respecter un temps de récupération suffisamment important entre deux plongées.

Il est important de signaler qu'il ne faut jamais effectuer une plongée en apnée à la suite d'une plongée avec bouteilles au cours d'une même journée. Car bien qu'ayant respecté sa procédure de décompression, l'organisme du plongeur conserve de l'azote résiduel pendant plusieurs heures après sa plongée. Cet azote pourra produire des bulles pathogènes pour des plongées en apnée, même à faible profondeur, effectuées au cours de la même journée.

VIII- L'HYPOTHERMIE

Température interne du corps humain: 37°
Neutralité thermique en milieu aérien: environ 21°
Équilibre thermique en milieu aquatique: vers les 33°à 35°
le pouvoir de conduction thermique (capacité à refroidir) de l'eau est très supérieur à celui de l'air…donc 1 plongeur se refroidit dans l'eau..!!

Surtout si:

- **Eau froide et/ou immersion prolongée**
- **Matériel inadapté: combinaison trop fine, déchirée, trop grande,**
  Pas de gants pas de chausson pas de cagoule
- **Comportements particuliers:**
  .Absence de mouvement (l'activité musculaire augmente la production de chaleur)
  . Hyper ventilation: réchauffement de l'air inspiré
  . Absence d'alimentation appropriée à l'effort.

Symptômes :

1) **hypothermie légère (34 à 35 d°)**

Confusion minime, frisson, peau pâle froide et horripilée, perte de la coordination motrice fine, augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

2) **hypothermie modérée (34 à 32 d°)**

Peau froide sèche parfois épaissie, cyanose des extrémités, frissons diminuent, rigidité musculaire, lenteur des mouvements volontaires, difficulté à parler, bradycardie, hypoventilation, obnubilation, coma vigile.

3) **hypothermie sévère (< 32 d°)**

Disparition du frisson qui fait place à une hypertonie diffuse, myosis, trouble de la conscience. Ensuite apparaît un véritable coma avec diminution de la fréquence cardiaque, de la fréquence ventilatoire et de la tension artérielle jusqu'à un état de mort apparente.

Conduite à tenir :

Dans tous les cas et quelque soit le degré de l'hypothermie il faut interrompre la plongée et ramener le plongeur au bord.

Il faut le déshabiller , le sécher , le placer à l'abri du vent et le couvrir sans oublier la tête, afin d'éviter toute déperdition de chaleur.

Maintenir le plongeur horizontal

L'immersion et l'exposition au froid entraînent un mouvement de sang de la périphérie vers le noyau ➔ augmentation de la diurèse ➔ diminution du volume sanguin…sans effet tant que le sujet est immergé et que la circulation est favorisée par la pression hydrostatique.
A la sortie de l'eau ; dés que la température tissulaire périphérique dépasse 12°C il y a perte du contrôle de la vascularisation périphérique et du tonus vasomoteur.
Quand un plongeur hypothermique, déshydraté par augmentation de la diurèse secondaire à l'immersion est sorti de l'eau verticalement le volume sanguin central est rapidement redistribué à la périphérie libéré de la pression hydrostatique➔ diminution du retour veineux et de la pression veineuse centrale (Pvc)➔ diminution du débit cardiaque➔ diminution de la tension artérielle.(qui expliquerait la mort subite de sujets ayant survécu à une longue immersion en eau froide et qui décèdent peu après leur sauvetage)
….il faut donc sortir les victimes d'hypothermie par immersion en position horizontale pour maintenir la Pvc et le débit cardiaque.

Faire boire, si possible chaud et sucré .(l'hypothermie entraîne une déshydratation par diurèse aggravée par la diurèse liée à l'immersion)

Si l'hypothermie est prononcée l'évacuation vers un centre médicalisé est nécessaire.

REGLES DE SECURITE DE LA PLONGEE EN APNEE

Ces règles sont la conclusion logique de la physiopathologie étudiée dans les pages précédentes :

- **Ne pas hyper ventiler : Afin de prévenir l'apparition de la perte de connaissance anoxique.**

- **Proscrire la règle du tiers temps : trop subjective pour permettre de supprimer le risque de perte de connaissance anoxique.**

- **Ne pas prolonger exagérément les temps d'apnée : les risques d'accidents anoxiques en arrivant au voisinage de la surface croissent démesurément avec l'augmentation de durée de l'apnée, surtout si la profondeur atteinte dépasse une dizaine de mètres.**

- **Limiter les efforts musculaires : pour prévenir les risques liés à l'hypercapnie et à l'anoxie.**

- **Adapter son lest : il ne doit pas être trop handicapant pour la remontée (équilibré entre 5 et 7 m => flottabilité positive en surface).**

- **Plonger à deux : les deux coéquipiers doivent avoir le même niveau et plonger alternativement le binôme doit être capable physiquement et techniquement d'aller chercher son coéquipier si problème.**

- **Limiter la durée du séjour dans l'eau : afin de limiter les risques dus au froid et à la fatigue.**

- **Pas plus de 6 à 8 plongées par heure : afin de récupérer suffisamment pour ne pas s'exposer aux risques de l'hypercapnie lente et de prévenir les accidents de décompression en cas de plongées profondes.**

- **Ne pas plonger sans être en forme : éviter de plonger après un long voyage éprouvant, après un repas trop copieux, ou après une fatigue excessive.**

- **Ne pas pratiquer la plongée en apnée après une plongée en bouteille : au cours de la même journée.**

- **Pas d'apnée statique au fond.**

- **Récupération meilleure si le visage est hors de l'eau car espace mort dû au tuba n'existe pas.**

BIBLIOGRAPHIE

Dessins extrait de Illustra-Pack II d'Alain FORET.Ed GAP

1) **La plongée en apnée ;Physiologie et médecine. J.H.CORRIOL.Ed MASSON.**

2) **La plongée sous marine à l'air ; l'adaptation de l'organisme et ses limites. P.FOSTER Ed PUG.**

3) **Apnée ; de l'initiation à la performance. U.PELIZZARI & S.TOVAGLIERI. Ed AMPHORA.**

4) ***Plongée, Santé, Sécurité » des docteurs FRUCTUS & SCIARLI. (éditions d'outremer)***