

2^{ème} PARTIE : B) LES ECHANGES GAZEUX....

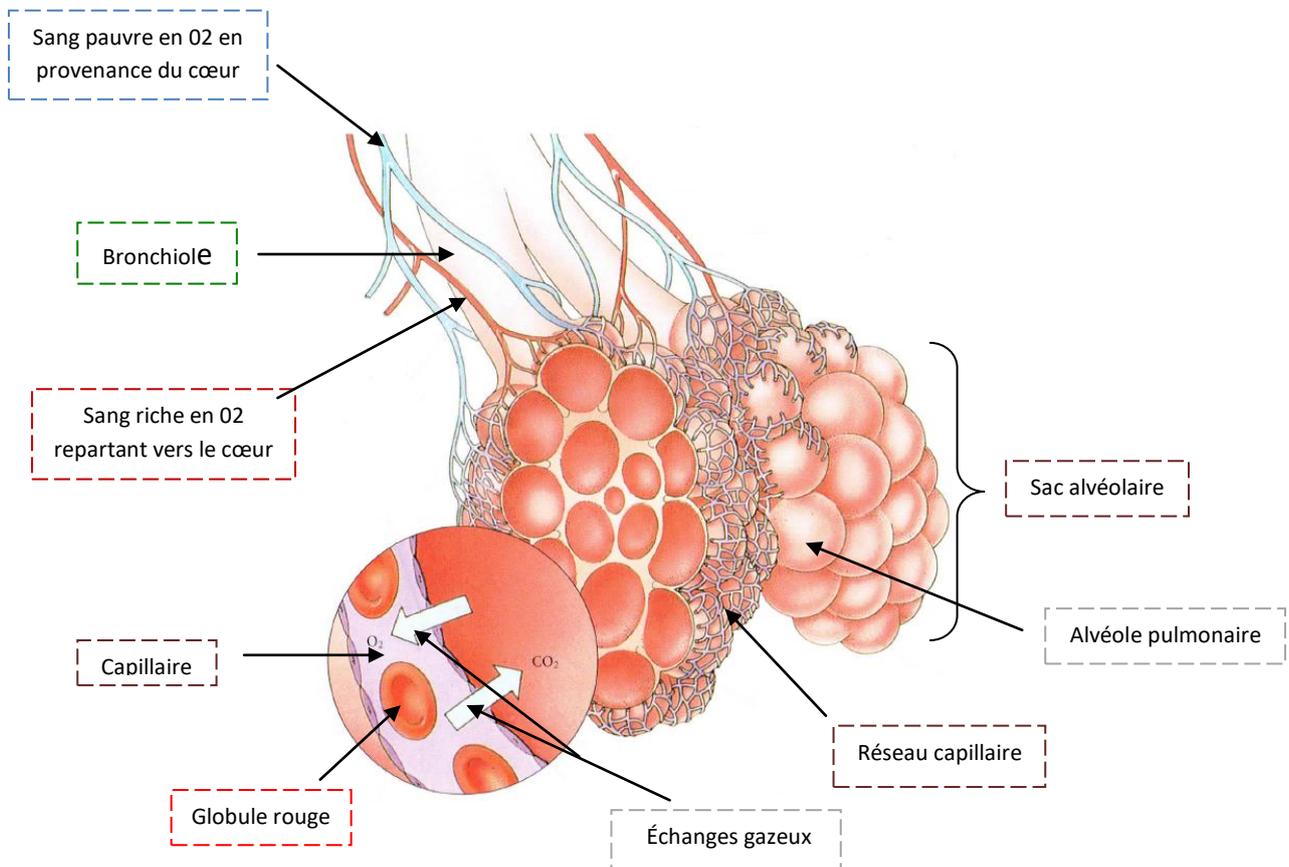
Un parcours pas si simple !

Récapitulons ce que vous connaissez déjà avec le schéma ci-dessous

Le rôle de l'appareil respiratoire est de fournir de l'oxygène (O₂) au sang et d'évacuer essentiellement le dioxyde carbone (CO₂) produit par l'organisme.

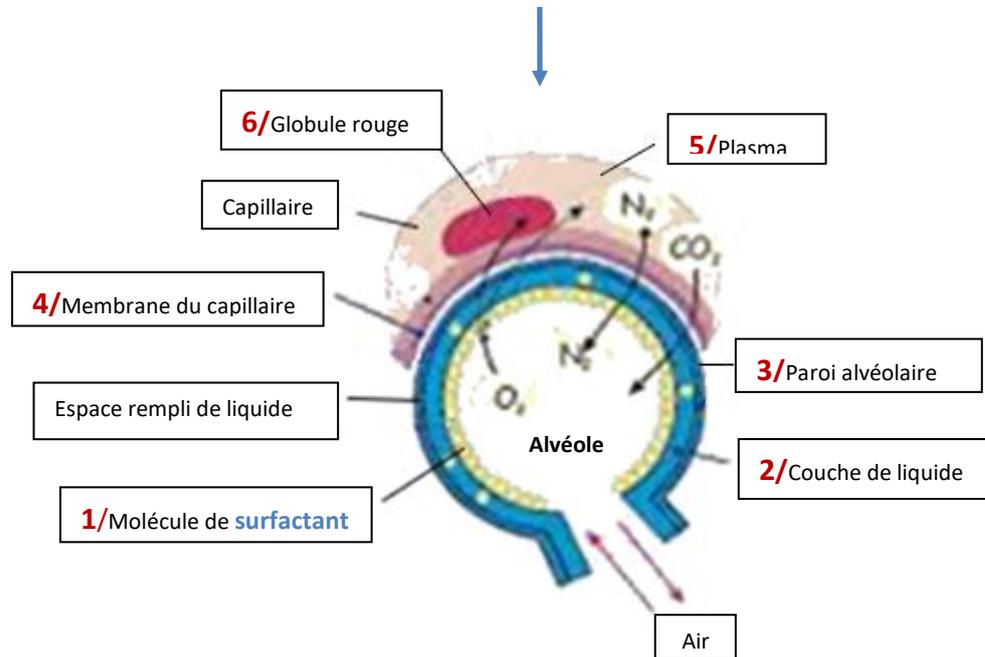
L'O₂ se diffuse vers les capillaires alors que le CO₂ diffuse vers les alvéoles.

Cet échange est appelé **HEMATOSE**



Les échanges gazeux se font par diffusion et par différence de pressions partielles (du plus concentré vers le moins concentré) entre l'air inspiré et l'air expiré.

Avant d'être transporté par le sang sous différentes formes, l'oxygène et les autres gaz doivent traverser un grand nombre de parois, de membranes et de liquides.



LE SAVIEZ-VOUS ?

L'épaisseur de la paroi alvéolaire est 50 fois plus mince qu'une feuille de papier

Chaque minute environ 30 cl d'O₂ sont transférés des alvéoles dans le sang.

INTERESSONS NOUS PARTICULIEREMENT AU SURFACTANT

Le **surfactant** est produit par les poumons. C'est un liquide qui tapisse la face interne des alvéoles pulmonaires.

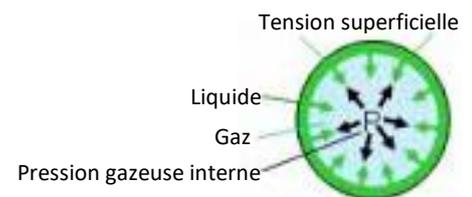
Il est composé d'environ 90 % de lipides et 10 % de protéines.

Le rôle de ce film « tensioactif » est de diminuer les tensions qui s'exercent sur la paroi des alvéoles les empêchant ainsi de s'effondrer sur elles-mêmes.

La réduction de cette tension facilite l'expansion des alvéoles à l'inspiration et leur maintien ouvertes pendant l'expiration

Le surfactant joue également un rôle dans la « perméabilité » des alvéoles (propriété à être traversée par un gaz ou un liquide)

Vous l'aurez compris le surfactant est indispensable à la ventilation.



LES ECHANGES GAZEUX ET LA PLONGEE

Que se passe-t-il lors d'un accident impliquant la ventilation ?

Altération du surfactant

=

Détresse ventilatoire

La physiopathologie de la SURPRESSION PULMONAIRE et de L'ADD est au programme du MFT et largement étudiée à tous les niveaux de plongée.

Attardons nous sur la **NOYADE** (qui, à ce jour, n'est vu qu'au MF2) et à **L'OPI** (vu à partir du GP).

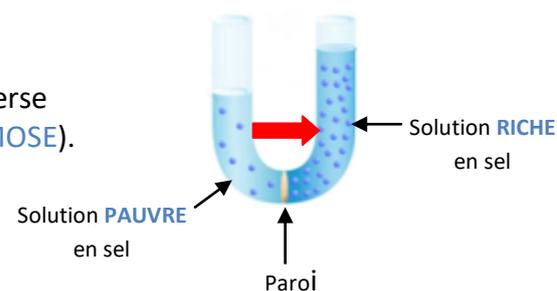
LA NOYADE

La noyade est une asphyxie par inondation des voies respiratoires causée par la submersion ou l'immersion...

La noyade est la finalité de tous les accidents en immersion si le plongeur n'est pas pris en charge par un coéquipier et sorti de l'eau à temps.

QUELQUES DONNEES

Du fait de sa concentration plus faible en sel, **L'EAU DOUCE** traverse la paroi alvéolaire pour diluer le sang plus concentré en sel (**OSMOSE**).

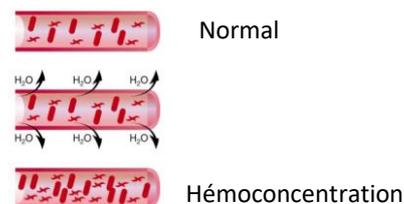


Cette **hémodilution** entraîne très rapidement une fibrillation cardiaque (troubles du rythme pouvant évoluer vers un arrêt cardio-respiratoire) par libération du **potassium** dans le plasma.

A quoi sert le potassium ? Au bon fonctionnement des cellules nerveuses et à la force de contraction musculaire.....notamment du myocarde.

Une noyade en **EAU DOUCE** est **TROIS FOIS PLUS SEVERE** qu'une noyade en eau de mer.

Lors d'une noyade en **EAU DE MER** le sang **moins concentré** en sel va passer dans les poumons provoquant un **œdème aigu pulmonaire** sans fibrillation et une **hémococentration** (diminution du volume sanguin).



POUR INFO : Noyade en **PISCINE**

Le chlore, les divers désinfectants et la pollution de l'eau entraînent de surcroît des problèmes infectieux.



LE SAVIEZ-VOUS ?

L'**INHALATION** d'eau ne représente que **10 à 20 %** des noyades.....Pourquoi ?

Un **laryngospasme** (blocage glottique réflexe) limite souvent le volume de liquide dans les poumons, mais le manque d'apport d'O₂ peut entraîner rapidement une **hypoxie** cérébrale occasionnant de graves séquelles neurologiques.

Dans la plupart des cas, l'eau est **INGEREE**, parfois en très grande quantité, provoquant des troubles digestifs et des pertes liquidiennes conduisant à une **hypovolémie** (= diminution du volume du plasma sanguin).

Au final, qu'elle soit en eau douce ou en eau de mer, la destruction des alvéoles pulmonaires et du surfactant provoque un œdème pulmonaire et une **ANOXIE** (absence d'O₂) dans les tissus de l'organisme.

L'intensité et la durée du « manque d'oxygène » va déterminer l'importance du coma et des séquelles cérébrales (lésions, lésions majeures, coma parfois définitif ou décès).

POUR INFO : Les **4 STADES** de la **noyade**

Phase 1 : **L'aquastress**, Phase 2 : le **petit hypoxique**, phase 3 : le **grand hypoxique** et enfin phase 4 : **L'anoxie** où la victime est inconsciente et en arrêt cardio-respiratoire.

A noter : les victimes ne passent pas nécessairement par toutes les phases suivant que la noyade soit « syncopale » ou par « asphyxie ».

OEDEME PULMONAIRE D'IMMERSION

Suite à une rupture de la barrière alvéolocapillaire, les alvéoles se remplissent de liquide (principe de l'œdème).

Ce phénomène peut se produire en **plongée scaphandre**, en **apnée** ou pendant une **nage** et entraîne des difficultés respiratoires.

L'immersion modifie le travail cardio-pulmonaire.

L'œdème pulmonaire peut apparaître dès l'immersion mais débute le plus souvent en profondeur et s'aggrave à la remontée.

L'hypertension artérielle, des antécédents cardiaques, l'âge, le stress, les efforts ou encore l'eau froide seraient des facteurs favorisants.

Certains symptômes peuvent s'estomper rapidement. Comme pour toute plongée, si un problème inhabituel apparaît dans les 24h n'hésitez pas à consulter un médecin.

A NOTER :

L'OPI **n'est pas lié** à un barotraumatisme des poumons ni à un ADD

QUELQUES PRECISIONS POUR L'APNEE

Hormis les effets physiologiques de l'apnée, un œdème pulmonaire d'immersion peut apparaître, provoqué par une dépression pulmonaire lorsque, au fur et à mesure de la descente, le volume d'air dans les poumons devient égal à son volume résiduel sous l'effet de l'augmentation de la pression ambiante.

Cet accident survient pour des apnées profondes ou chez un apnéiste dépassant ses capacités physiques et physiologiques du moment.

