

Accidents au Nitrox

(Texte proposé aux plongeurs de Diderot 12 en mai / juin 2006)

I/ La toxicité de l'oxygène

1/ Aperçu chimique

L'atome d'oxygène se compose d'un noyau de 8 neutrons accolés à 8 protons et de 16 électrons qui tournent autour du noyau. Ces 16 électrons sont répartis sur 3 couches (orbitales) concentriques (2 sur la 1^{ère}, 8 sur la 2^{ème} et seulement 6 sur le 3^{ème} cercle, 8 sont nécessaires sur cette couche pour la rendre stable) Il manque donc 2 électrons pour stabiliser l'atome d'oxygène. Il s'écrit O⁻⁻

Cet atome est stabilisé sous sa forme moléculaire, O² (deux atomes accolés mettant en commun leurs électrons de 3^{ème} cercle ou dans la molécule d'eau, H²O, chaque atome d'hydrogène mettant en commun avec l'atome d'oxygène son unique électron (il y alors 8 électrons sur la 3^{ème} orbitale mis en commun avec deux atomes d'hydrogène ou avec un atome d'oxygène

2/ La respiration

L'air ambiant est principalement composé d'atomes isolés d'oxygène (O⁻⁻). Au contact du poumon, il se stabilise en O². Dans le sang, il s'associe pour partie à l'hémoglobine des globules rouges (oxyhémoglobine) et pour partie, reste dissous dans le sang, seule fraction échangeable avec les cellules.

3/ Dans l'organisme

L'oxygène dissous dans le sang est très sensible aux nombreuses réactions chimiques de notre organisme (combustion du glucose, transformation en H²O, catabolisme nerveux, ...) A cette occasion, il existe une forte libération d'atomes et de molécules hyperactives dont une orbitale contient un électron non apparié, les radicaux libres

Dans notre corps, ces radicaux libres agissent comme des terroristes, volant les électrons ou atomes d'autres molécules pour s'associer. Les radicaux libres peuvent attaquer l'ADN, les enzymes, les protéines, les membranes cellulaires....Ils peuvent notamment provoquer des réactions en chaîne, détruire les membranes des cellules...

Au niveau cérébral, les radicaux libres attaquent les membranes cellulaires entraînant une rapide mort de la cellule et une multiplication de radicaux libres dépassant les capacités de défense. Il s'en suit un défaut de régulation de l'influx nerveux et une excitation généralisée du cortex cérébral déclenche la crise de convulsion. En chronique, ce mécanisme est partie prenante dans des maladies comme la maladie de Parkinson et la sclérose en plaques par atteinte des cellules nerveuses.

Notre organisme dispose de défenses contre ces agents dévastateurs :

(1) Les anti-oxydants. Essentiellement des enzymes cellulaires et des agents tels que les vitamines (E, C) et autres nutriments (dont le vin rouge avec ses flavonoïdes – vitamine P)

(2) Les HSP (Heat Shock Protein) sont des protéines réparatrices produites par l'organisme en grande quantité en période de choc thermique. Les situations de stress stimulent les glandes surrénales libérant de hormones comme l'adrénaline. Il s'en suit une intense dépense d'énergie avec production de déchets (radicaux libres entre autres qui vont abîmer les protéines). Les HSP participent alors à la réparation des protéines endommagées par stimulation du système anti-oxydant. La prise de Tex-OE complément alimentaire extrait de certaines figues de barbarie favoriserait l'augmentation de ces HSP.

4/ En plongée

L'organisme est soumis au stress par les contraintes inhabituelles comme l'augmentation de la pression, de l'augmentation de l'oxygène circulant, le froid, les bulles d'azote à la remontée, le stress de la plongée, ...

Chaque organisme va répondre différemment à ces agressions avec des manifestations cliniques graduées. Les cellules cérébrales sont très sensibles aux radicaux libres et peuvent présenter rapidement des lésions entraînant des déficits de transmission de l'influx nerveux. Ceci peut se manifester par de petits signes à la sortie de l'eau comme fatigue, vertiges, instabilité, etc.. correspondant à de « petits accidents de décompression » transitoires

L'accident de décompression correspond au « coinçage d'une bulle d'azote » dans un vaisseau de petite taille et en circulation terminale comme l'oreille interne, la moelle ou le cerveau. La mise sous oxygène au masque sur le bateau puis la recompression en caisson augmente le taux d'oxygène dissous dans le sang et disponible pour les cellules et parallèlement diminue le volume de la bulle lui permettant alors de se décoller des parois du vaisseau et de partir vers les poumons où elle pourra enfin être expulsée.

L'exposition à une forte pression et concentration d'oxygène en caisson entraîne l'émission de radicaux libres avec les risques liés à l'exposition prolongée à l'oxygène, c'est l'effet iatrogène de l'oxygène.

II/ Toxicité de l'oxygène en plongée

1- L'effet Paul Bert (1833-196)

- Accident aigu en présence d'une trop forte concentration en oxygène
- Il s'agit d'une **crise convulsive** (équivalent de la crise d'épilepsie)
- Elle est parfois précédée de petits **signes d'alerte** (prodromes) dans 10 % des cas
 - Accélération du rythme cardiaque
 - Nausées
 - Crampes, contracture de la face
 - Vertiges
 - Troubles sensitifs : point lumineux, vue en tunnel, bourdonnements
 - Euphorie, troubles du comportement

A ce stade, la crise convulsive peut encore être évitée en abaissant la pression en oxygène (remontée de quelques mètres, repos, ...)

- La crise convulsive se compose de 3 phases successives
 - **Phase tonique** : 30 secondes à 2 minutes
 - Contractions musculaires généralisées
 - Arrêt ventilatoire – apnée
 - Perte de connaissance
 - **Phase clonique** : 2 à 3 minutes
 - Convulsions
 - Reprise de la respiration mais irrégulière
 - Morsure de langue
 - Perte des urines
 - **Phase résolutive**: 5 à 30 minutes
 - Relâchement musculaire
 - Reprise de la conscience
 - Confusion, agitation

Variabilité de la toxicité aiguë de l’oxygène en plongée

- La toxicité de l’oxygène varie fonction du temps et de la profondeur de la plongée
- La pression maximale en O² pur est de 1.6 bar durant 45 minutes (Manuel Nitrox – par Blanchard & Kersalé)
- Il est donc possible sans risques d’allonger le temps de plongée en baissant le taux d’O²
- La détermination du pourcentage d’exposition (% SNC)

National Oceanic and Atmospheric Administrations (NOAA)		
Pressions partielles d’oxygène et durées limites d’exposition pour des plongées au Nitrox		
ATA	Durée max de la 1 ^{ère} plongée (mn)	Temps de plongée max sur 24h
1.6	45	150
1.5	120	180
1.4	150	180
1.3	180	210
1.2	210	240
1.1	240	270
1	300	300
0.9	360	360
0.8	450	450
0.7	570	570
0.6	720	720

(texte ci-dessous emprunté au Dr Denis Roques – ARESUB - juin 1999)

« On définit alors une toxicité due à l’oxygène sur le système nerveux central en % par la formule :

$$\text{Toxicité O}_2 \text{ du SNC} = \frac{\text{durée de plongée}}{\text{durée maximum de la 1}^{\text{ère}} \text{ plongée}}$$

- Quand le plongeur a atteint le temps maximum pour une seule plongée, il doit observer un intervalle de surface.
- Si la toxicité atteinte est supérieure à 80 %, cet intervalle doit être d’au moins 2 heures.
- Quand dans une journée on atteint 80 à 100 % du maximum d’exposition l’intervalle avant de replonger doit être d’au minimum 12 heures.

- Les intervalles de surface sont effectués en respirant de l'air normal
- Toutes les 90 minutes, on considère que la toxicité baisse de 50 %. (**)

Exemples :

- Sortie de l'eau avec une toxicité O₂ SNC de 60%
- Après 90 minutes, baisse de la toxicité de 50 % , soit 30 %
- On pourra replonger sur l journée 100-30=70% du temps théorique restant de la PO₂ envisagée
- On doit toujours arrondir les valeurs dans le sens de la sécurité, ex : PO₂ : 1.37 → 1.4 »

Remarques

- La FFESSM recommande de ne pas dépasser une durée d'exposition de deux heures au mélange suroxygéné en plongée sportive.
- (**) Le Manuel de plongée au Nitrox, 2^{me} édition , page 28, propose en cas d'intervalle entre deux plongées de moins de deux heures, d'ajouter la toxicité des deux plongées sans coefficient de baisse de toxicité.

Prévention de l'hyperoxie

- Respect absolu de la Pression Partielle d'oxygène maximale autorisée et sa durée d'exposition maximale
- Bonne condition physique
- Eviter les tranquillisants et les somnifères qui peuvent masquer les signes précurseurs de la crise convulsive
- Les produits réputés anti-oxydants (vitamines, flavanoïdes ,...) ne sont pas des agents préventifs. Pas de dopage.

2- L'effet James Lorrain-Smith (1862-1931)

- Toxicité pulmonaire de l'oxygène en exposition prolongée (à partir de 2 heures) à une pression partielle d'oxygène entre 0.5 et 1 bar
- Il s'agit d'une brûlure des alvéoles des poumons avec des dégâts irréversibles pouvant entraîner la mort. Oedème du poumon et impossibilité d'assurer les échanges air/sang
- Signes: face rose, gêne respiratoire, toux, brûlures alvéolaires, oedème pulmonaire.
- Ce risque n'existe pas en plongée sportive mais peut survenir en caisson sous atmosphère hyperbare enrichie en oxygène ou en plongée professionnelle avec des temps d'immersion de plusieurs heures.
- **Les tables OTU (Oxygen Time Limit)**
 - Prévention de l'effet Lorrain-Smith
 - Détermination de l'exposition maximale journalière à l'O₂
 - Le nombre d'OTU ne doit dépasser 1500 par jour

- Un traitement hyperbare peut apporter jusqu'à 650 OTU
- Nous disposons donc de 850 OTU par jour à répartir entre les plongées Nitrox d'une même journée

III/ L'Hypoxie

- Apports insuffisants d'oxygène dans l'air inspiré
- Accident pouvant survenir sur des mélanges mal préparés
- Signes : maux de tête, vertiges, nausées et syncope
- Pression partielle minimale de l'air inspiré : 0.16 bar

IV/ Bibliographie et ressources Internet

Livres :

« Manuel de plongée au Nitrox » Jean-Louis Blanchard et Jean-Yves Kersalé – paru en 2006 – Editions GAP – « ouvrage de référence FFFESSM »

Internet :

« La plongée aux mélanges suroxygénés » Dr Denis Roque – juin 1999 – ARESUB
 « Toxicité de l'oxygène dans les accidents de décompression » Dr Jean-Michel Rouland février 2000-ARESUB
 « L'oxygène rend-il fou et tuberculeux ? » François Rebufat – Scaphinfo
 « Nitrox : pour que l'enrichissement de l'air profite à tous les plongeurs » François Rebufat - Scaphinfo
 « Pharmacologie des radicaux libres : applications à la dégénérescence » Pr Hervé Allain –janvier 1999 - Faculté de Médecine de Rennes
 « Accident : Atteinte du système nerveux en plongée » Alexandre Thibault – 2006- Codep
 31

Un grand merci à tous pour leur contribution
 Moteur de recherche : Google

Docteur Christophe Bezanson
 Agrément FFFESSM :

Mise à jour : 16 avril 2006