

# Problème respiratoire fatal lors d'une plongée « technique » en recycleur à grande profondeur

Simon J. Mitchell, Frans J. Cronje<sup>1</sup>, W. A. Jack Meintjes, et Hermie C. Britz

MITCHELL SJ, CRONJE<sup>1</sup> FJ, MEINTJES WAJ, BRITZ HC. *Fatal respiratory failure during a "technical" rebreather dive at extreme pressure.* Aviat Space Environ Med 2007; 78:81–6.

Nous décrivons, ici, un accident de plongée en eau douce survenu à la profondeur extrême de 264 m. Le plongeur était équipé d'une caméra vidéo qui a enregistré les événements successifs qui ont conduit à son décès. Ces événements ont corroboré les prédictions sur les complications respiratoires à très haute pression établies par les premiers chercheurs du domaine. Aidé par l'examen de la vidéo et par une littérature spécialisée, nous sommes arrivés à l'interprétation suivante : un accroissement de la densité du gaz inspiré au cours de la descente conduisit à l'augmentation progressive de la résistance ventilatoire à la fois dans les voies respiratoires et dans la boucle respiratoire de son recycleur. Dès le début, cela s'est accompagné d'un décalage de la respiration dans le volume de réserve inspiratoire, d'un certain degré d'hypoventilation, et d'une légère hypercapnie tolérable. Avec l'augmentation de la densité du gaz, l'apparition d'un régime ventilatoire turbulent conduisit à un flux expiratoire indépendant de l'effort, et à des débits ventilatoires plus faibles que de coutume. L'incapacité d'adapter la ventilation aux exigences d'un travail physique au fond accéléra l'apparition d'une crise cumulative de dyspnée, accrut la pression alvéolaire de  $CO_2$ ,  $P_aCO_2$ , gaspilla l'effort respiratoire et produisit ainsi plus de  $CO_2$ . Une hypercapnie extrême conduisit finalement à la perte de conscience. Ce cas tragique donne une leçon opportune et pertinente à la population croissante de plongeurs « techniques » profonds et montre qu'il existe des limites physiologiques qui doivent être comprises et prises en compte lors de la planification de plongées extrêmes.

**Mots clés :** plongée technique, physiologie, dioxyde de carbone, ventilation, respiration.

Les textes classiques sur la physiologie de la respiration se réfèrent souvent aux effets des environnements « extrêmes » sur la fonction respiratoire [17]. Le monde sous-marin en fait partie. Guidée par des intérêts militaires et commerciaux, la recherche sur la physiologie de la plongée fut très active dans l'intervalle 1950-1980. Actuellement, les travaux sous-marins très profonds sont effectués par des engins télécommandés qui sont plus sûrs et moins coûteux à gérer que des équipes de plongeurs profonds. Le déclin de l'engouement commercial pour envoyer des hommes aux grandes profondeurs eut pour effet de diminuer les activités de recherche dans ce domaine. Cependant, depuis les années 1980, un nombre croissant de ceux que l'on nomme « plongeurs techniques » de loisir, à commencé à utiliser des mélanges gazeux à base d'hélium, des appareils respiratoires complexes, y compris des recycleurs, et des techniques avancées

(mais largement expérimentales) de décompression, de manière à atteindre des profondeurs proches de 300 m en mer (msw<sup>1</sup>)/31 atmosphères absolues (ATA). Ces individus se sont engagés à un niveau de plongée uniquement atteint précédemment par les militaires et les plongeurs professionnels qui étaient encadrés par des équipes d'assistance technique, des médecins et des physiologistes. Aussi bien les plongeurs que leurs instructeurs ont souvent guère plus qu'une connaissance superficielle des changements physiologiques complexes qui interviennent à ces profondeurs extrêmes.

Dans cet article nous présentons le cas d'une plongée technique fatale qui eut lieu en eau douce, à une profondeur de 264 m (mfw<sup>2</sup>). Cet accident fut unique en ce que le plongeur était équipé d'une caméra vidéo qui enregistra effectivement la succession d'événements qui conduisirent à son décès. Ces événements sont fortement évocateurs des contraintes critiques sur les performances respiratoires aux profondeurs extrêmes et permettent de corroborer les résultats obtenus lors de précédentes expériences physiologiques à haute pression.

## ETUDE DE CAS

Un plongeur âgé de 51 ans et en bonne forme physique entrepris une plongée à 264 m dans un puits vertical en eau douce. Lors d'une plongée qu'il effectua 4 mois plus tôt il découvrit les restes d'un plongeur qui était porté disparu depuis 10 ans. Il avait balisé le site et projeta de plonger une seconde fois pour retrouver le corps. Le programme consistait à descendre en 12 mn environ, à rester au fond 5 mn pour placer les restes du

From the Department of Anaesthesia, Auckland City Hospital, Auckland, New Zealand (S. J. Mitchell); the Department of Interdisciplinary Health Sciences, University of Stellenbosch, Cape Town, South Africa (F. J. Cronje<sup>1</sup>, W. A. J. Meintjes); and the Muelmed Hospital Trauma Unit, Pretoria, South Africa (H. C. Britz). This manuscript was received for review in October 2006. It was accepted for publication in November 2006. Address reprint requests to: Dr. Simon J. Mitchell, Department of Anaesthesia, Auckland City Hospital, Auckland, New Zealand; dr.m@xtra.co.nz. Reprint & Copyright © by Aerospace Medical Association, Alexandria, VA.

<sup>1</sup> msw : meters of sea water (1 bar ~ 10.07 msw, ).

<sup>2</sup> mfw : meters of fresh water (1 bar ~10.342 mfw).

plongeur décédé dans un sac et, ensuite, à réaliser une décompression graduelle de 9 heures. Le corps aurait ensuite été remis à une série de plongeurs d'assistance qui l'auraient remonté à la surface. La plongée était planifiée autour d'un recycleur à circuit fermé *Biomarine Mark 15.5* développé pour l'U.S. Navy au début des années 1980. Ces appareils recyclent le gaz exhalé dans une « boucle » respiratoire constituée de tuyaux respiratoires, de soupapes unidirectionnelles, d'un épurateur de  $CO_2$  contenant de la chaux sodée, et d'un faux-poumon. Une pression partielle d'oxygène ( $PO_2$ ) préalablement sélectionnée est maintenue dans la boucle durant toute la plongée grâce à l'injection d'oxygène et de diluant. La  $PO_2$  dans la boucle est surveillée en permanence en employant des cellules galvaniques qui commandent l'ouverture d'une valve, actionnée par un solénoïde, et qui permet d'injecter de l'oxygène quand la  $PO_2$  descend en dessous du seuil (*set point*) fixé initialement. A contrario, l'oxygène est dilué avec un gaz « diluant » composé d'hélium (pour sa faible densité et ses propriétés non narcotiques) et d'azote. On ajoute de l'azote car il limite les effets du syndrome neurologique des hautes pressions, mais la fraction présente est limitée pour empêcher une narcose excessive à l'azote. Pour cette plongée particulière, le diluant était composé de : 4% d'oxygène, 82% d'hélium, 14% d'azote, et le *set point* de  $PO_2$  était de 1,3 ATA (988 mmHg). En prenant en compte cette  $PO_2$  et les proportions des gaz constitutifs du diluant, le gaz respiré à 264 mfw devait être similaire au diluant lui-même. Cette plongée, avec la précédente, représentaient les plongées les plus profondes jamais réalisées avec un recycleur, de bout en bout, depuis la surface jusqu'à la surface (en opposition avec le déploiement d'une « cloche » sous-marine de décompression ou *habitat*).

Une série de plongeurs d'assistance régulièrement espacés suivait le plongeur de tête pour assurer le transfert du corps vers la surface. Cependant, quand le premier plongeur d'assistance arriva à 200 m il remarqua qu'à 60 m sous lui les éclairages du plongeur de tête restaient immobiles. Il tenta d'atteindre le plongeur de tête mais eut un problème d'équipement l'obligeant à rejoindre la surface au prix d'un sévère accident de décompression. Trois jours plus tard, le plongeur de tête fut retrouvé flottant dans une zone peu profonde de la grotte. Le corps et le plongeur étaient emmêlés dans la corde. La caméra vidéo fixée sur son casque était toujours intacte et l'analyse de l'enregistrement révéla les événements suivants. La descente, le long de la « ligne principale » depuis la surface jusqu'au fond du puits, dura 12 mn comme prévu. Il n'y eut pas de changement audible notable des caractéristiques respiratoires durant les 12 mn de descente. Le corps fut localisé en suivant le fil de faible

longueur précédemment installé au fond du puits. Le plongeur ouvrit ensuite un sac et essaya d'envelopper le corps. Cette tâche fut plus difficile que prévu car le corps était en état de saponification, de forte corpulence, et toujours relié à ses équipements de plongée. Les efforts réalisés durant cette courte période provoquèrent un accroissement progressif et audible de la fréquence respiratoire. Dès que les 5 mn initialement allouées furent atteintes sans avoir correctement sécurisé le corps, il se résigna à renoncer à cette tâche et essaya de quitter le site tout en découvrant que sa torche était emmêlée dans le fil d'Ariane. Les efforts qu'il réalisa pour se libérer aggravèrent la dyspnée<sup>3</sup> et augmentèrent la fréquence des « grognements » expiratoires. Le plongeur entrepris une première tentative d'une série de « rinçages » (« flushing ») de la boucle du recycleur avec du diluant frais en effectuant une injection manuelle 2 mn après avoir quitté le corps. On peut entendre la fuite du gaz au niveau de la soupape de surpression du faux poumon qui indique que le rinçage a réussi à remplacer le gaz de la boucle, mais on ne discerne pas de signe d'amélioration de la dyspnée. Les exhalations du plongeur se transformèrent en suffocations 3 mn après avoir abandonné le corps et approximativement 1 mn plus tard, au bout de 21 mn de plongée, la respiration et les mouvements s'arrêtèrent. Il est à noter que tout au long de cette suite d'événements, le niveau de dyspnée atteint par le plongeur semble manifestement excessif par rapport au travail entrepris, même après l'emmêlement dans le fil d'Ariane qui n'avait pas occasionné de lutte violente ou de panique évidente. Le recycleur fut examiné avec soin. L'appareil était visiblement fonctionnel et il ne présentait pas de trace d'entrée d'eau. Cependant, plusieurs découvertes potentiellement importantes furent effectuées. Premièrement, dans la configuration standard du *Mk 15.5*, deux tampons de mousse anti humidité de faible densité sont placés de part et d'autre de la cartouche filtrant le  $CO_2$ . Ces tampons sont interposés dans la circulation du gaz, mais sont minutieusement découpés de manière à minimiser l'obstruction au passage du gaz. Dans le cas présent les tampons n'étaient pas standards. Ils étaient en feutre et non pas en mousse. Le découpage du tampon d'entrée était tel qu'il occupait un espace plus important que le tampon standard dans le passage du gaz, et introduisait vraisemblablement plus de résistance à la ventilation. En outre, le tampon de sortie se trouvait directement sur la sortie du *canister* au lieu d'être placé à distance par une grille en plastique généralement prévue à cet effet. Ceci a pu également contribuer à imposer une résistance plus importante à la ventilation. Deuxièmement, bien que la taille des grains ne fut pas objectivement déterminée, le *canister* fut rempli avec de la chaux sodée à grains fins. Mais ce remplissage n'a

<sup>3</sup> (ndt) Dyspnée : difficulté respiratoire.

pas été effectué comme indiqué dans les manuels de référence de la *Navy*. Au lieu d'avoir rempli le *canister* jusqu'au bord et ensuite d'avoir comprimé ces granulés par l'action du tampon de mousse et du couvercle, le niveau de remplissage des granulés se trouvait à 1cm en dessous du couvercle du *canister*, et le tampon de compression qui était au dessus, occupant l'espace libre, n'exerçait qu'une faible voire aucune force de compression.

## DISCUSSION

La cause la plus probable du décès est une défaillance respiratoire aiguë et une intoxication au  $CO_2$ . Cette hypothèse est fondée sur les considérations suivantes qui seront développées plus tard : 1) la dyspnée progressive menant à la perte de conscience sur un intervalle de temps est en accord avec le diagnostique d'intoxication au  $CO_2$  ; 2) l'accumulation de  $CO_2$  est plausible dans le cadre de cette plongée; 3) Les aberrations constatées dans l'assemblage du recycleur prédisposeraient à l'accumulation de  $CO_2$ ; 4) les efforts effectués par le plongeur pour rincer les contre-poumons du recycleur avec du diluant frais indiquent qu'il suspecta l'hypercapnie d'être à l'origine de sa dyspnée; et 5) il n'existe pas de preuve d'un évènement supplémentaire. En particulier, des preuves indirectes indiquent que la  $PO_2$  dans la boucle du recycleur était correcte au moment du décès. L'enregistrement audio fait clairement entendre les déclenchements intermittents du solénoïde commandant l'injection d'oxygène comme il se doit lors d'un fonctionnement normal. Ceci indique que le recycleur maintenait activement le *set point* de  $PO_2$  programmé. Le rinçage actif avec du diluant, au cas où, aurait aussi préservé un *set point* d'oxygène de 1.3 ATA (approximativement 988 mmHg). Par conséquent, en tenant compte de l'équation des échanges gazeux alvéolaires, il est évident qu'une hypoxie n'aurait pas pu apparaître avant le début du coma induit par le  $CO_2$ . Finalement il n'y avait pas de mouvements convulsifs suggérant une crise d'hyperoxie lorsque la perte de conscience eut lieu.

Il est remarquable que le même montage fut utilisé par le même plongeur lors d'une plongée quasiment identique quatre mois plus tôt sans difficulté significative. La différence la plus évidente entre ces deux plongées est le petit accroissement d'effort physique durant la seconde plongée lorsqu'il essaya de récupérer le corps et qu'il essaya de surmonter l'emmêlement accidentel. En l'absence de  $CO_2$  recyclé (dont nous discuterons plus tard), les tensions alvéolaires de  $CO_2$  et, donc, artérielles, sont déterminées par un équilibre entre la ventilation

alvéolaire et la production métabolique de  $CO_2$  simplement décrite par la formule simple suivante :

$$P_aCO_2 = K \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}_A}$$

Où :  $P_aCO_2$  est la **pression alvéolaire** de  $CO_2$ ,  $\dot{V}_A$  la **ventilation alvéolaire**, et  $K$  est une constante [23].

Une augmentation de  $P_aCO_2$  surviendra donc suite à un accroissement de la production métabolique de  $CO_2$  et/ou suite à une diminution de la ventilation alvéolaire. Par conséquent, nous devons considérer les effets de la pression élevée sur la ventilation alvéolaire et leurs conséquences sur le  $CO_2$ .

Dans le cas présent, les effets directs ou indirects de la pression sur la ventilation alvéolaire efficace peuvent résulter : 1) de l'accroissement de la résistance à la ventilation dans les voies aériennes et dans l'appareil. 2) de la discordance entre ventilation et perfusion; ou 3) d'une perturbation du contrôle de la respiration. Tout cela est pris en compte plus bas.

Comme prélude à cette discussion, on notera que le gaz respiré pris en compte dans la plupart des études citées est l'air. Pour faciliter les comparaisons, à 264 mfw (26.5 ATA) le mélange à base d'hélium utilisé lors de la plongée conduit à un gaz de densité  $10.2 \text{ g.L}^{-1}$ . C'est approximativement huit fois la densité de l'air à 1 ATA et, donc, équivalent à de l'air respiré à 70 msw (8 ATA).

*Accroissement de la résistance à la ventilation dans les voies aériennes et dans l'équipement.*

Dans le cas d'un accroissement de la pression environnementale, l'accroissement correspondant de la pression du gaz inspiré conduit inévitablement à un accroissement de la densité du gaz respiré et à une résistance ventilatoire accrue. La ventilation maximale volontaire (VMV) et la ventilation pulmonaire pour un exercice maximum (VEM) sont, toutes deux, progressivement réduites quand la pression et la densité du gaz augmentent [7,13,15]. En fait, VMV décroît approximativement comme la racine carrée de la densité du gaz [15]. Les mécanismes de cette limitation progressive de la capacité respiratoire sont mieux appréciés en considérant séparément l'exhalation et l'inhalation. En ce qui concerne l'exhalation, un mécanisme fondé sur la résistance de *Starling* met en relation la pression de recul statique des poumons et la ventilation expiratoire maximale dénommée également ventilation indépendante de l'effort [14]. Un plongeur soumis à de hautes pressions connaîtra plus vraisemblablement durant l'exhalation une ventilation indépendante de l'effort [24]. Ceci est expliqué par le

déclenchement prématuré d'une ventilation turbulente pour des densités élevées de gaz et par l'observation que la pression dans les voies aériennes chute plus rapidement quand un régime de ventilation turbulente prédomine. Ainsi, lorsque la densité du gaz augmente, le point pour lequel la pression dans les voies aériennes est égal à la pression intrathoracique (le « point équipression ») sera atteint plus rapidement et une ventilation indépendante de l'effort s'ensuivra. En outre, le débit ventilatoire lui-même au point d'indépendance à l'effort sera significativement réduit. Par exemple, pendant la respiration de l'air à des pressions comprises entre 7.8 et 10 ATA (qui conduisent à des densités de gaz très similaires de celles du cas analysé), les débits ventilatoires indépendants des efforts à 60% de la Capacité Vitale Forcée<sup>4</sup>(CVF) chutent de 50 à 75 % par rapport à ceux mesurés à l'air à 1 ATA [15,24]. Il s'ensuit que la capacité d'accroissement des débits ventilatoires expiratoires est notablement réduite quand on respire un gaz dense, et ceci est cohérent avec les observations de VMV et de VEM réduites au fond.

Il y a deux autres observations pertinentes concernant la ventilation expiratoire indépendante de l'effort. Premièrement, il est inutile d'essayer d'accroître la ventilation expiratoire quand elle a atteint le point où elle devient indépendante de l'effort. A contrario, l'objectif ne serait pas atteint et cela contribuerait ensuite à une accumulation de  $CO_2$  [24].

Deuxièmement, dans le cas de gaz de plus haute densité, l'effet défavorable de la diminution du volume pulmonaire (et du rétrécissement des voies aériennes) sur la ventilation expiratoire est amplifié. Dans le cas de volumes pulmonaires plus élevés des ventilations plus grandes sont facilitées par une traction radiale sur les voies respiratoires. Ceci peut permettre le développement d'une pression transpulmonaire plus grande avant qu'une ventilation indépendante de l'effort s'ensuive. Par conséquent, sans surprise, les plongeurs sujets à une ventilation indépendante de l'effort accroîtront de manière inconsciente leur volume de réserve expiratoire et respireront avec un volume pulmonaire plus élevé [7,15]. Ceci a des implications sur la mécanique de l'inspiration (voir plus bas) et survient à un coût métabolique plus élevé. Pour ce qui est de l'inspiration, il n'y a pas d'effet de résistance de *Starling* dans des circonstances normales. En fait, la dilatation physique des voies aériennes intrapulmonaires durant l'inspiration favorise la ventilation. Néanmoins, les courbes pression-ventilation isovolumétriques ont été construites pour des gaz de densité comprise entre 1.29 et 10.1  $g.L^{-1}$ , et montrent que, à volumes pulmonaires et à niveaux d'efforts

inspiratoires équivalents, la ventilation est notablement réduite quand la densité du gaz augmente [15]. Il est remarquable que pour la plus haute densité, qui correspond presque exactement à celle de la plongée analysée ici, une certaine indépendance à l'effort fut observée sur les courbes à partir des plus bas niveaux de volumes pulmonaires (20 à 40 % du CVF), dès que les pressions inspiratoires transpulmonaires dépassèrent -20 à -40 mmHg. L'auteur attribua cela au larynx agissant comme une restriction de ventilation de dimension fixe, avec peut être quelques contributions additionnelles provenant du dessin de la partie molle et déformable de la cloison postérieure de la trachée extrathoracique juste sous le niveau du cartilage cricoïde. Une réduction significative du flux inspiratoire à l'exercice maximal avec un gaz respiré de densité 7.74  $g.L^{-1}$  fut aussi remarqué par Hesser et al. [7] qui attribua cela à une réduction de la pression de ventilation inspiratoire engendrée par une respiration effectuée avec des volumes pulmonaires plus grands. D'autres ont observé que les muscles inspiratoires sont défavorisés dans cette configuration [13]. En effet, il a été suggéré que la fonction musculaire inspiratoire peut être l'ultime facteur limitant sur la ventilation en profondeur [2].

En plus des effets d'accroissement de la densité du gaz sur la résistance des voies respiratoires, on doit prendre en compte l'impact de résistances externes additionnelles. L'emploi d'un dispositif de respiration sous-marine (UBA<sup>5</sup>) ajoute presque invariablement une résistance respiratoire et cela peut avoir un impact crucial sur les performances respiratoire et de travail. En se fondant sur une base de données de tests expérimentaux il fut prédit qu'en dépit de l'utilisation d'appareils respiratoires conformes aux spécifications de résistances externes de l'US Navy, 5 à 25 % des plongeurs échoueraient dans des conditions de travail modéré (150 W) et de densité élevée de gaz (6.3  $g.L^{-1}$ ) [4]. La définition d'une plongée « ratée » était l'inaptitude à achever 6 mn d'exercice, en rencontrant une inconfortable respiration anormale, ou une queue d'expiration de  $CO_2 > 70$  mmHg. Ceci est en rapport avec notre cas puisque le recycleur fut construit pour l'US Navy en se conformant à ces spécifications, mais opéré avec une densité de gaz respiré 1.65 fois plus grande que les plongées sur lesquelles les calculs réalisés au dessus étaient fondés [4]. En outre, l'utilisation d'une chaux sodée à grains fins dans la cartouche épuratrice, et les diverses modifications ou les erreurs de configuration détaillées dans le compte rendu pourraient seulement avoir augmenté le risque de ne plus satisfaire aux exigences de la norme relative à la résistance externe. Les considérations au sujet des résistances respiratoires liées à l'équipement lui-même

<sup>4</sup>(ndt) CVF : volume maximum d'air expulsé au cours d'une expiration effectuée le plus rapidement et le plus complètement possible en partant de la position d'une inspiration complète.

<sup>5</sup> UBA : Underwater Breathing Apparatus.

mettent aussi en évidence une différence importante entre un recycleur et l'équipement conventionnel « circuit ouvert » que l'on nommera « scuba » (pour *Self Contained Underwater Breathing Apparatus*). Dans un recycleur, le flux de gaz exhalé circule dans, un système de soupapes unidirectionnelles, des tuyaux, un faux-poumon et un épurateur de  $CO_2$ . Ce flux est entièrement généré par les efforts inspiratoires et expiratoires du plongeur. En circuit ouvert, le gaz est exhalé directement dans le milieu à travers une seule soupape d'expiration opposant une résistance minimale. Le gaz est inhalé en utilisant une soupape fonctionnant en dépression et qui libère une source de gaz sous pression. Si cette soupape d'admission est bien conçue et bien réglée, la résistance à l'inhalation peut être très faible. Malheureusement, en circuit ouvert, tout le gaz exhalé est perdu et aux profondeurs extrêmes l'énorme quantité de gaz requise est difficile à transporter. Les recycleurs sont séduisants car seule la quantité d'oxygène métabolisée à besoin d'être remplacée. Ils offrent donc la possibilité de ne pas gaspiller le gaz mais au prix d'une complexité technique élevée et d'une résistance respiratoire supplémentaire. Cette affaire suggère qu'au moins quelques uns de ces recycleurs peuvent être moins bien adaptés aux demandes physiologiques lors d'efforts aux profondeurs extrêmes.

#### *Anomalies du rapport Ventilation/Perfusion*

Il existe une possibilité pour que la haute pression puisse réduire la ventilation alvéolaire effective en accroissant l'espace mort physiologique. Le rapport<sup>6</sup>

$\frac{V_D}{V_T}$  fut mesuré dans un caisson sec pressurisé de 47 à 66 ATA au repos et à l'exercice tout en respirant plusieurs mélanges gazeux [20]. Au repos, le ratio était plus grand sous pression (42% vs. 35% à 1 ATA). Plus important encore, il s'améliorait peu à l'exercice en comparaison du cas 1 ATA pour lequel il tombait à 20%. L'importance de cette découverte sur le plongeur immergé n'est pas connue.

#### *Perturbation du Contrôle Respiratoire*

Il est prouvé que la réactivité expiratoire au  $CO_2$  est réduite en présence d'un accroissement d'une résistance respiratoire [1,3,5,25]. Il a été montré qu'une charge inspiratoire résistive diminue la pente de la courbe

<sup>6</sup>  $V_D$  est le volume d'espace mort physiologique (Dead space), soit le volume d'air contenu dans l'appareil respiratoire qui ne participe pas aux échanges gazeux.  $V_T$  est le volume courant (Tidal volume).

$\frac{\dot{V}_E}{\dot{V}CO_2}$  (rapport ventilation/élimination du  $CO_2$ ) [18].

Ceci a été attribué à la propension du contrôle respiratoire à ajuster le stimulus chimique de la respiration contre une réduction des efforts respiratoires de manière à lui faire tolérer des niveaux plus élevés de  $CO_2$  pour éviter un accroissement de l'effort respiratoire. Bien que cette étude utilisa des restrictions de flux calibrées pour augmenter la résistance respiratoire, des phénomènes similaires ont été observés lors de l'emploi de gaz de densité croissante. Des individus à l'exercice sous-maximum à des pressions comprises entre 1 et 4 ATA montrèrent que lorsque la densité de l'air inspiré décroissait, la réponse à  $P_aCO_2$  (estimée à partir de mesures de queues d'expiration) était supprimée de telle sorte que le travail respiratoire augmentait seulement faiblement au prix d'une augmentation en  $CO_2$  [8]. Pour confirmer ces découvertes, une investigation des réponses respiratoires à  $P_aCO_2$  (estimée à partir de mesures de queues d'expiration) en considérant une large gamme de densités de gaz inspirés ( $0.4-22 \text{ g.L}^{-1}$ ) aboutit à la conclusion qu'il se produisait une grosse diminution des réponses ventilatoires au  $CO_2$  avec un accroissement de la densité du gaz inspiré [6]. D'autres travaux connexes concluaient que la pression semblait favoriser intrinsèquement l'hypercapnie, indépendamment de tout effet sur la densité du gaz, sur un intervalle allant de 1 à 8.5 ATA [19]. Les auteurs furent incapables de fournir une explication pour cela. Il fut aussi suggéré que les propriétés narcotiques ou anesthésiques de l'azote sous pression peut contribuer à l'altération du contrôle respiratoire [11]. Cependant, les investigations menées par des groupes distincts aboutirent à la conclusion que l'azote n'exerçait pas un effet important, tandis que la densité du gaz oui [6,11]. Finalement, bien que le mécanisme ne soit pas très clairement expliqué, il a été signalé que des plongeurs peuvent développer des réponses ventilatoires au  $CO_2$  réduites même quand ils ne sont pas immergés [8-10]. Par souci d'exhaustivité, il doit être noté que la perturbation du contrôle respiratoire dans des conditions appropriées, en particulier chez des individus au repos ou dans des conditions de faible travail [20], n'a pas été mis en évidence dans toutes les études. Cependant, la combinaison de méthodologies différentes, le faible nombre de sujets, et la présence prouvée de variabilité inter-sujets rend difficile l'ébauche de comparaisons entre études ou l'élaboration de conclusions universellement applicables sur le contrôle respiratoire pour des plongeurs satisfaisant les conditions requises [15,22].

Un ultime facteur qui peut contribuer à la mort est la possibilité que le  $CO_2$  ne soit pas totalement éliminé du gaz exhalé; autrement dit, il contourne le mécanisme d'épuration du  $CO_2$  et entre dans le faux poumon pour être respiré à nouveau. Ceci semble invraisemblable dans des circonstances normales. Le recycleur *Mark 15.5* est populaire chez les plongeurs extrêmes car il possède une grande cartouche d'épuration bien isolée qui, de manière anecdotique, se comporte bien aux profondeurs extrêmes et aux basses températures. Cependant, dans ce cas particulier, le produit utilisé pour l'épuration du  $CO_2$  (*ndt* : la chaux sodée) fut mal tassé. Par conséquent, des changements imperceptibles peuvent avoir causé des flux de gaz inégaux (« *channelling* » ou *effet de couloirs*) le long de chemins offrant des résistances inégales. En outre, on pense que les épurateurs sont moins efficaces pour des gaz à haute densité car les molécules de  $CO_2$  doivent rivaliser avec celles d'autres composantes gazeuses de concentration plus élevée pour rester en contact avec les granulés qui composent l'épurateur [12].

Nous ne saurons jamais si le  $CO_2$  non épuré et recyclé contribua ou non à cet accident. Cela dit, quand cela se produit, des conséquences potentiellement désastreuses en découlent. Un travail produisant un  $\dot{V}CO_2$  de  $1.5 L.mn^{-1}$  (STPD<sup>7</sup>) demande une ventilation alvéolaire ( $\dot{V}_A$ ) de  $32.4 L.mn^{-1}$  (BTSP<sup>8</sup>) pour maintenir une  $P_aCO_2$  de 40 mmHg quand le gaz inspiré est exempt de  $CO_2$  [2]. Si la  $PCO_2$  inspirée est de 10 mmHg, alors la  $\dot{V}_A$  requise pour maintenir  $P_aCO_2 = 40$  mmHg augmente de 33% à  $43.2 L.mn^{-1}$ .

Dans un environnement où  $\dot{V}_A$  est déjà maximale, une accumulation catastrophique du  $CO_2$  en résultera. Dans le cas présenté, les auteurs pensent plus à une défaillance respiratoire qu'à un recyclage du  $CO_2$  comme principale cause pour les raisons suivantes : si la contamination au  $CO_2$  du faux poumon et des branches inspiratoires de la boucle du recycleur avait été le principal problème, la manœuvre de rinçage au diluant effectuée par le plongeur aurait été un remède approprié, comme on le fait plus particulièrement dans un circuit anesthésique « en cercle » avec du gaz frais injecté à haut débit. Cependant, il ne semble pas que cela le soulagea. Néanmoins, il reste possible que furent impliqués à la fois une défaillance respiratoire (hypoventilation), et un recyclage du  $CO_2$ . En somme, de multiples prédispositions à l'hypercapnie au cours

d'une plongée sous gaz comprimé ont été identifiées. Plus particulièrement, quand la densité du gaz augmente il se produit une limitation progressive de la ventilation, potentiellement augmentée par la résistance imposée par l'UBA. Il peut aussi se produire une altération du contrôle de la ventilation qui permet à  $P_aCO_2$  d'augmenter, spécialement si un accroissement du travail respiratoire avait été requis pour conserver la normocapnie. Finalement, dans un UBA de type recycleur il est possible que le  $CO_2$  contourne (*bypass*)

l'épurateur et soit recyclé. Les événements enregistrés sont potentiellement en accord avec tous ces processus et avec une grande partie des découvertes expérimentales spécifiques citées au dessus. En conséquence, nous proposons l'interprétation physiologique hypothétique suivante. L'accroissement de la densité du gaz respiré durant la descente causa un accroissement progressif de la résistance ventilatoire à la fois dans les voies respiratoires et dans le recycleur. On associa à ceci un niveau relatif d'hypoventilation (causé initialement par un affaiblissement de la réaction au  $CO_2$ ), une modification de la ventilation pour un volume pulmonaire plus élevé, et une modeste hypercapnie permissive<sup>9</sup>. La demande respiratoire induite par le travail au fond conduisit alors à une ventilation expiratoire qui atteint le seuil de l'indépendance à l'effort, avec une tachypnée<sup>10</sup> progressive suggérant que la ventilation devint inadéquate et que la  $P_aCO_2$  augmenta. Le stress et l'effort modeste causé par l'emmêlement au moment où il quitta le site précipitèrent l'apparition d'une crise de demandes respiratoires cumulatives qui ne purent être satisfaites du fait d'une limitation ventilatoire. Les tentatives inefficaces pour y parvenir conduisirent à un cercle vicieux de travail gaspillé et d'accumulation supplémentaire de  $CO_2$  [24]. Une fois établi, ce cercle vicieux aurait été difficile à rompre sauf si la résistance à la ventilation avait pu être rapidement diminuée. Pour sortir de cette situation, le plongeur aurait pu passer sur un équipement en circuit ouvert (« *bail out* »). Cependant, cela aurait demandé de retirer l'embout respiratoire du recycleur et de le remplacer par un détendeur. Une intervention que les plongeurs dyspnéiques en crise sont peu disposés à réaliser [21].

Il est remarquable que durant les dernières 2 mn, les exhalations avaient une nature suffocantes, précisément comme le décrit *Wood* et *Bryan* quand une charge de travail de 200 W fut tentée à 10 ATA en respirant de

<sup>7</sup> STPD : Standard Temperature and Pressure, Dry.

<sup>8</sup> BTSP : Body Temperature and Pressure Saturated.

<sup>9</sup> Hypercapnie permissive (ou tolérable) : approche qui consiste à tolérer une certaine augmentation de la  $P_aCO_2$  et une diminution modérée du pH qui sera en partie compensée par une augmentation des ions bicarbonates.

<sup>10</sup> Tachypnée : ventilation pulmonaire accélérée.

l'air (densité  $12.93 \text{ g.L}^{-1}$ ) [24]. Dans les courtes périodes précédant la fin, il y eut des tentatives intensifiées mais vaines d'accroître la ventilation en dépit d'un accroissement progressif de  $P_a\text{CO}_2$ . En fin de compte, il se produisit un épuisement des muscles respiratoires, une augmentation rapide du  $\text{CO}_2$ , et une perte de conscience due à la narcose au  $\text{CO}_2$ . La contribution additionnelle d'une narcose à l'azote, comme proposé par Morrison et al. [6], ne peut être exclue. Dans quelle mesure la configuration du recycleur contribua à l'augmentation du travail respiratoire ? et, est-ce que la « percée » du  $\text{CO}_2$  eut lieu à travers l'épurateur pour finalement causer un recyclage de ce  $\text{CO}_2$  ? demeurent des inconnues importantes. Bien que nous reconnaissons que cette analyse soit spéculative, les événements sont en cohérence avec des résultats expérimentaux obtenus précédemment et pour lesquels la corroboration est poignante. Cette affaire donne une leçon tragique mais opportune et pertinente à une population croissante de plongeurs profonds « techniques » : il existe des limites physiologiques qui doivent être comprises et considérées lors de la planification de plongées extrêmes.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Barnett TB, Rasmussen B. *Ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia with external airway resistance*. Acta Physiol Scand 1970; 80:538–51.
2. Camporesi EM, Bosco G. *Ventilation, gas exchange and exercise under pressure*. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. Edinburgh: Saunders; 2003:100–1.
3. Cherniak RM, Snidal DP. *The effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to  $\text{CO}_2$* . J Clin Invest 1956; 35:1286–90.
4. Clarke JR, Survanshi S, Thalmann E, Flynn ET. *Limits for mouth pressure in underwater breathing apparatus (UBA)*. In: Lundgren CEG, Warkander DE, eds. Physiological and human engineering aspects of underwater breathing apparatus: proceedings of the fortieth Undersea and Hyperbaric Medical Society workshop. Bethesda, MD: UHMS; 1989.
5. Eldridge F, Davis JM. *Effect of mechanical factors on respiratory work and ventilatory responses to  $\text{CO}_2$* . J Appl Physiol 1959; 14:721–6.
6. Gelfand R, Lambertson CJ, Peterson RE. *Human respiratory control at high ambient pressures and inspired gas densities*. J Appl Physiol 1980; 48:528–39.
7. Hesser CM, Linnarsson D, Fagraeus L. *Pulmonary mechanics and work of breathing at maximal ventilation and raised air pressure*. J Appl Physiol 1981; 50:747–53.
8. Jarrett AS. *Alveolar carbon dioxide tension at increased ambient pressures*. J Appl Physiol 1966; 21:158–62.
9. Lanphier EH. *Nitrogen-oxygen mixture physiology, phases 1 and 2* [Technical Report]. Washington, DC: U.S. Navy Experimental Diving Unit; 1955.
10. Lanphier EH. *Nitrogen-oxygen mixture physiology, phases 4 and 6* [Technical Report]. Washington, DC: U.S. Navy Experimental Diving Unit; 1958.
11. Linnarsson D, Hesser CM. *Dissociated ventilatory and central respiratory responses to  $\text{CO}_2$  at raised  $\text{N}_2$  pressure*. J Appl Physiol 1978; 45:756–61.
12. MacGregor CD, Fraser MG. *The effect of pressure on the efficiency of carbon dioxide absorbents*. In: Nuckols ML, Smith K, eds. The characterization of carbon dioxide absorbing agents for life support equipment. New York: American Society of Mechanical Engineers; 1982. Publication OED-10.
13. Maio DA, Farhi LE. *Effect of gas density on mechanics of breathing*. J Appl Physiol 1967; 23:687–93.
14. Mead J, Turner JM, Macklem PT, Little JB. *Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow* J Appl Physiol 1967; 22:95–108.
15. Miller JN. *Physiological limits to breathing dense gas*. In: Lundgren CEG, Warkander DE, eds. Physiological and human engineering aspects of underwater breathing apparatus: proceedings of the fortieth Undersea and hyperbaric Medical Society Workshop. Bethesda, MD: UHMS; 1989.
16. Morrison JB, Florio JT, Butt WS. *Observations after loss of consciousness underwater*. Undersea Biomed Res 1978; 5:179–87.
17. Nunn JF. *Applied respiratory physiology*, 3rd ed. London: Butterworths; 1987:321–36.
18. Poon CS. *Effects of inspiratory resistive load on respiratory control in hypercapnia and exercise*. J Appl Physiol 1989; 66: 2391–9.
19. Saltzman HA, Salzano JV, Blenkarn GD, Kylstra JA. *Effects of pressure on ventilation and gas exchange in man*. J Appl Physiol 1971; 0:443–9.
20. Salzano JV, Camporesi EM, Stolp BW, Moon RE. *Physiological responses to exercise at 47 and 66 ATA*. J Appl Physiol 1984; 57:1055–68.
21. Trytko B, Mitchell SJ. *Extreme survival: a deep technical diving accident*. SPUMS J 2005; 35:23–7.
22. Warkander DE, Norfleet WT, Nagasawa GK, Lundgren CEG. *Physiologically and subjectively acceptable breathing resistance in divers' breathing gear*. Undersea Biomed Res 1992; 19:427–45.
23. West JB. *Respiratory physiology: the essentials*, 6th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins; 2000:47.
24. Wood LDH, Bryan AC. *Effect of increased ambient pressure on flow-volume curve of the lung*. J Appl Physiol 1969; 27:4–8.
25. Zechman F, Hall FG, Hull WE. *Effects of graded resistance to tracheal air flow in man*. J Appl Physiol 1957; 10:356–62.