

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2006

N°24

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

par

Christophe MONTIEL

né le 14 octobre 1974 à Brétigny-sur-Orge

Présentée et soutenue publiquement le 8 juin 2006

**APNEE SPORTIVE : INFLUENCE DES TECHNIQUES DE
COMPENSATION SUR LA BRADYCARDIE D'IMMERSION**

Président : Monsieur le Professeur Christian GERAUT

Directeur de thèse : Docteur Elias AMIOUNI

Introduction.....	5
1. Adaptations cardio-vasculaires à la plongée en apnée	7
1.1. ADAPTATIONS cardiovasculaires LORS DE l'apnée A L'AIR LIBRE	10
1.1.1. Phases successives de l'apnée :.....	11
a) Phase d'aisance	11
b) Phase de lutte :.....	12
c) Rupture de l'apnée ou point de rupture conventionnelle.	13
1.1.2 Réflexe d'apnée ou adaptations cardiovasculaires lors de l'apnée à l'air libre .	16
a) Bradycardie.....	16
b) Débit cardiaque.....	18
c) Vasoconstriction périphérique.....	18
d) Pression artérielle	18
1.1.3. Théories des mécanismes déclenchant le réflexe apnéique	18
a) Rappel anatomophysiologique de la régulation du rythme cardiaque	19
b) Pression thoracique et la stimulation des barorécepteurs	20
c) Rôle des récepteurs à l'étirement thoraco-pulmonaire	21
d) Rôle des chémorécepteurs.....	22
1.2. ADAPTATIONS THORACIQUES ET CARDIO-VASCULAIRES LORS DE L'IMMERSION PARTIELLE EN EUPNEE	24
1.2.1. Adaptations morphologiques et thoraco-pulmonaires à l'immersion partielle ..	25
a) Aspects expérimentaux	25
b) Applications pratiques en milieu naturel	27
1.2.2. Adaptations cardiovasculaires à l'immersion partielle	29
a) Redistribution sanguine	29
b) Adaptations cardiaques	30
1.3. ADAPTATIONS cardiovasculaires LORS DE l'Apnee EN IMMERSION	34
1.3.1 Composantes du réflexe de plongée.....	35
a) Manifestations vasculaires.....	35
b) Rythme cardiaque et réflexe de plongée	38
c) Débit cardiaque et réflexe de plongée	47
d) Pression artérielle et réflexe de plongée	48
e) Rôle de la rate dans le réflexe de plongée	50
f) Résultante des composantes du réflexe de plongée : l'économie d'oxygène	51
1.3.2 Facteurs influençant le réflexe de plongée.....	54
a) Température environnementale.....	54
b) Influence de la profondeur sur le réflexe de plongée et <i>blood shift</i>	57
c) Age du sujet.....	61
d) Niveau d'entraînement du sujet.....	61
e) Influence de l'exercice pendant l'apnée.....	64
f) Influence de la répétition d'apnées successives sur le réflexe de plongée	65
1.4. ACCIDENTS CARDiovasculaires LIES A LA PLONGEE EN Apnée	67
2. Adaptations otologiques et sinusiennes à la plongée en apnée.....	73
2.1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE OTOLOGIQUE ET SINUSIENNE EN LIEN AVEC LA PLONGEE EN APNEE	74
2.1.1. Anatomie et physiologie de l'oreille:	75
a) Oreille externe	75
b) Oreille moyenne.....	75
c) Trompe auditive (117).....	76
d) Oreille interne	80
2.1.2 Anatomie et physiologie des sinus:	82
a) Anatomie des sinus (20)	82
b) Physiologie des sinus:	83

2.2 PATHOLOGIES SURVENANT OTOLOGIQUE ET SINUSIENNE LORS DE LA PLONGEE EN APNEE.....	85
2.2.1 Contraintes particulières de la plongée en apnée	86
a) Vitesse de descente	86
b) Répétitivité des plongées.....	87
c) Volume d'air disponible à la compensation.....	88
2.2.2 Barotraumatismes otologiques et sinusiens	90
a) Barotraumatismes de l'oreille	90
b) Barotraumatismes des sinus	93
2.3. PREVENTION DES PATHOLOGIES ORL LIEES A LA PLONGEE EN APNEE : LES MANŒUVRES DE « COMPENSATION»	95
2.3.1 Techniques basées sur les surpressions tubaires.....	96
a) Manœuvre de Valsalva.....	96
b) Manœuvre de Frenzel	98
c) Manœuvre de TOYNSBEE	100
2.3.2 Béance tubaire volontaire.....	101
a) Béance tubaire volontaire de DELONCA (42)	101
b) Cas particulier de l'immersion volontaire des cavités aériennes	102
2.3.3. Conséquence des techniques de compensation sur la fréquence cardiaque	105
a) Influence des techniques de compensation sur la bradycardie apnéique à l'air libre	105
b) Influences des techniques de compensation sur la bradycardie d'immersion lors de la plongée en apnée	107
3. Etude expérimentale de l'influence de la manœuvre de Valsalva et de la béance tubaire volontaire sur la bradycardie d'immersion	109
3.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	109
3.1.1. Données anthropométriques	111
3.1.2. Expérience de l'apnée	111
3.1.3 Entraînement sportif	113
3.2. PROTOCOLE EXPERIMENTAL.....	114
3.2.1 Matériel utilisé.....	114
3.2.2. Principes du protocole	115
3.3 RESULTATS DE L'EXPERIMENTATION.....	117
3.3.1 Tachycardie initiale.....	117
a) Résultats généraux.....	118
b) Résultats spécifiques des types d'apnée.....	119
3.3.2 Bradycardie d'immersion	120
a) Résultats généraux.....	120
b) Résultats spécifiques à chacune des techniques d'apnée	121
3.3.3. Cinétique de la fréquence cardiaque	123
a) Résultats généraux.....	123
b) Résultats spécifiques de chacune de techniques d'apnée	125
3.4. DISCUSSION : INFLUENCE DE LA PLONGEE EN APNEE SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE.....	126
3.4.1 Tachycardie.....	126
a) Analyse générale	126
b) Analyse spécifique des techniques d'apnée.....	126
3.4.2 Bradycardie d'immersion	127
a) Analyse générale	127
b) Analyse spécifique de chacune des techniques d'apnées	128
3.4.3 Cinétique générale	128
a) Délai d'apparition de la fréquence cardiaque minimale	128
b) Récupération	129
c) Effet de l'entraînement, de l'expérience et de l'âge	129
3.4.4 Cinétique spécifique des techniques d'apnées	130

Conclusion	132
Références bibliographiques	134

Introduction

Depuis une quarantaine d'année, la pratique de l'apnée sportive, qu'elle soit récréative ou de compétition, se développe et s'ouvre à des publics de plus en plus diversifiés. Les exploits sportifs individuels de Jacques MAYOL, en 1976, dépassant le seuil de 100 mètres de profondeur, d'Umberto PELIZZARI, en 1999, dépassant 150 mètres, de Loïc LEFERME, en 2004, atteignant 171 mètres, ont contribué par leur médiatisation, à l'essor d'une pratique ancestrale.

Pratiquée dès la préhistoire, la plongée en apnée a permis à l'homme de réaliser des incursions dans le milieu aquatique, d'abord à la recherche de nourriture ainsi qu'en ont attesté des fouilles paléontologiques (107). A ces premiers pêcheurs sous-marins mus par des fins uniquement alimentaires succédèrent des plongeurs qui diversifièrent leurs activités tout en se spécialisant dans le commerce, à la recherche de perles, de nacres ou d'éponges. Sous l'antiquité, la plongée sert également des stratégies militaires.

La pratique vivrière ou professionnelle de la plongée a progressivement laissé la place, après des millénaires d'exercice, à de nouvelles techniques de pêche ou à l'utilisation de scaphandres autonomes. Aujourd'hui, l'apnée est essentiellement pratiquée comme discipline de loisir et de compétition, dans un cadre amateur.

Si la pratique de la plongée en apnée est ancestrale, l'approche scientifique est en revanche récente. En effet, hormis quelques observations d'Aristote, les plongeurs furent presque complètement oubliés de la science jusqu'au XX^{ème} siècle.

Les travaux de Paul BERT en 1870 (17) sur la bradycardie asphyxique du canard constituent l'évènement fondateur de l'étude scientifique de la plongée en apnée. Ces travaux permirent de tracer les grandes lignes de l'étude des adaptations anatomiques et physiologiques des canards en condition de plongée en apnée. Les études de ces phénomènes sur l'homme commencèrent vers 1930 et prirent leur essor après la seconde guerre mondiale (33)

Toutefois, malgré la progression de leur nombre, les études menées dans des conditions proches de la pratique réelle, en dehors de quelques études sur les « *Amas* » – plongeuses traditionnelles asiatiques, ont été très minoritaires. Effectivement, la grande majorité des publications ont été réalisées à partir d'études en laboratoire avec simulation de la plongée par immersion du visage du plongeur. Ces techniques présentent des

intérêts certains quant aux possibilités de mesure, à la facilité de réalisation, à l'isolement de facteurs influents sur la physiologie... , sans toutefois rendre totalement compte des réalités complexes de nature environnementale, psychique, technique, auxquelles sont confrontés les apnéistes en situation réelle. Actuellement, les productions scientifiques portant sur la physiologie de l'apnée sont nettement moins nombreuses (33) que pendant la période 1960-1970 et portent principalement sur les effets des méthodes d'entraînement.

L'étude qui va suivre traite de l'influence des manœuvres de compensation sur la bradycardie d'immersion en situation réelle. Ce domaine, peu étudié de la physiologie, rend nécessaire une approche des connaissances scientifiques en considérant séparément chacun des constituants, avant les confronter à une expérimentation réalisée en milieu naturel.

Lors de l'immersion, des adaptations physiologiques se produisent, notamment au niveau cardiovasculaire. Ce phénomène est désigné sous l'appellation de « réflexe d'immersion » ou « diving reflex », dont l'une des manifestations la plus importante est la bradycardie d'immersion. Nous étudierons ce phénomène dans une première partie (**1. Adaptations cardio-vasculaires à la plongée en apnée**).

Par ailleurs, en immersion, les cavités aériennes subissent pleinement les effets des variations de la pression environnementale. Pour lutter contre ce phénomène, les plongeurs utilisent des techniques dites « de compensation » permettant d'équilibrer les pressions entre ces cavités et l'environnement. Nous approfondirons l'étude de l'anatomie fonctionnelle otologique et sinusienne et les méthodes de compensation dont l'objet est de prévenir les barotraumatismes, ainsi que l'influence, peu étudiée en immersion, de ces méthodes sur le rythme cardiaque (**2. Adaptations otologiques et sinusiennes à la plongée en apnée**).

Dans une troisième partie, nous présenterons notre étude expérimentale de l'influence de deux des techniques de compensation – la technique dite de « Valsalva » et celle de la béance tubaire volontaire - sur le rythme cardiaque en milieu naturel (**3. Etude expérimentale de la méthode de Valsalva et de la béance tubaire volontaire sur la bradycardie d'immersion**).

L'objectif final de cette étude consiste, à partir d'une démarche scientifique, à tirer des enseignements permettant de mieux comprendre les influences cardiovasculaires des techniques de compensation.

1. ADAPTATIONS CARDIO-VASCULAIRES À LA PLONGÉE EN APNÉE

L'objectif de cette première partie consiste en l'étude des adaptations cardiovasculaires lors de la plongée en apnée.

Pour des raisons didactiques, nous avons pris le parti d'exposer séparément les différents éléments constitutifs du phénomène. Dans un premier temps nous étudierons, les différentes phases et les mécanismes cardiovasculaires liés à l'apnée à l'air libre (**1.1. Adaptations cardio-vasculaires lors de l'apnée à l'air libre**). Dans un second temps, nous exposerons les effets de l'immersion corporelle sur l'appareil cardiovasculaire, indépendamment de l'apnée (**1.2. Adaptations thoraciques et cardio-vasculaires lors de l'immersion partielle en eupnée**). Sur la base de ces éléments de connaissance physiologique, nous approfondirons ensuite l'analyse des adaptations cardiovasculaires de la plongée en apnée (**1.3. Adaptations cardio-vasculaires lors de l'apnée en immersion**). Enfin, afin de compléter l'étude cardiovasculaire de la plongée en apnée, nous aborderons la physiopathologie des principaux accidents cardiovasculaires survenant en plongée en apnée (**1.4. Accidents cardio-vasculaires liés à la plongée en apnée**).

En préalable aux différentes présentations qui vont suivre, un rappel des principales lois physiques régissant les contraintes physiques propres à la plongée est opportun.

- Théorie de la gravitation de Newton : d'après la théorie de Newton, le corps humain subit, en son centre de gravité, une force de gravitation dirigée vers le centre de gravité de la terre. Ainsi lors de l'orthostatisme, un volume sanguin important s'accumule dans les parties déclives de l'organisme. Nous verrons que la plongée occasionne des modifications marquées de cette répartition des masses sanguines.

- Principe d'Archimède : « *Tout corps plongé dans un fluide subit une poussée verticale, dirigée de bas en haut, égale au poids du fluide déplacé s'exerçant au centre de gravité de ce corps* ». La densité du corps humain étant proche de celle de l'eau, l'organisme immergé subit des forces opposées (poussée d'Archimède et gravité) lui conférant une apparente apesanteur, mais sans modifier son inertie.

- Loi de Pascal : « *la différence de pression exercée entre deux points d'un fluide en équilibre est égale au poids de la colonne de fluide ayant pour hauteur la distance verticale séparant les plans horizontaux passant par ces deux points, par unité de surface* ». Un sujet immergé en position verticale, tête hors de l'eau, subit alors un gradient de pression augmentant avec la profondeur du point considéré. Ainsi, les parties déclives d'un sujet immergé sont-elles soumises à une pression absolue supérieure à celle s'exerçant sur les parties plus proches de la surface. Les parties émergées et les voies aériennes sont en équilibre avec la pression atmosphérique. Dans l'eau, la pression hydrostatique s'élève environ de 1 bar tous les 10 mètres de profondeur ou 0.1 bar tous les mètres.

La pression absolue ou ambiante s'exerçant sur les corps immergés est égale à la somme de la pression atmosphérique et de la pression hydrostatique (soit 1 bar + 0.1 x profondeur en m). Dans cette étude, nous considérerons que la pression atmosphérique au niveau de la mer est de 1 bar.

- Loi de Boyle et Mariotte : « *A température constante, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit* ».

Si le sujet reste à la surface, corps immergé, tête hors de l'eau, les effets de la pression hydrostatique sont modérés, cependant, lors de la plongée, les variations de pressions étant importantes, ces effets seront d'autant plus importants.

Cette loi ne s'applique qui s'applique pour les gaz ne concerne donc que les cavités gazeuses de l'organisme (intestin, poumons, sinus, caisse du tympan etc.) avec des effets différents en fonction du type de cavité. Les organes creux des tissus mous s'affaissent et s'aplatissent sans subir d'atteinte. En revanche, en ce qui concerne les

cavités osseuses, celles-ci subissent une dépression relative due à l'élévation de la pression ambiante (effet ventouse) engendrant, si cette dernière n'est pas compensée, un œdème, une hyperémie puis une lésion des tissus ou muqueuses qu'elles contiennent (26).

▪ Loi de Dalton : « À température constante, la pression d'un mélange gazeux est égal à la somme des pressions qu'aurait chacun des gaz s'il occupait seul le volume total » (pression partielle). Cette loi physique induit des modifications importantes des pressions partielles des gaz présents dans l'organisme et notamment de l'oxygène et de l'azote lors de la plongée en apnée.

▪ Loi de Henry : « À température constante la quantité de gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnel à la pression du gaz au dessus de ce liquide ».

Cette loi physique très importante pour la plongée autonome explique la dissolution des gaz dans l'organisme en fonction de la pression ambiante. Nous verrons que cette loi peut avoir des conséquences pathologiques lors d'apnées profondes et répétées.

1.1. ADAPTATIONS CARDIOVASCULAIRES LORS DE L'APNÉE A L'AIR LIBRE

L'apnée est définie comme l'arrêt du souffle, conformément à son étymologie grecque (*a* : privatif et *pnein* : souffler).

Cette interruption du cycle ventilatoire peut être de durée variable. Elle peut être volontaire, comme c'est le cas pour le plongeur en apnée, ou non volontaire, lors de la déglutition, de la syncope, du syndrome d'apnée du sommeil. Elle peut se produire indifféremment au cours des phases inspiratoires ou expiratoires du cycle ventilatoire. L'apnée volontaire est un exemple qui semble unique en physiologie, d'une fonction végétative qui puisse être interrompue volontairement. La ventilation pulmonaire, au service d'une fonction végétative par définition autonome, et échappant à la volonté, est accomplie au moyen de nerfs et de muscles appartenant à la vie de relation. Il s'agit là d'une nécessité car la ventilation est impérativement subordonnée à d'autres fonctions, et se met à leur service ; par exemple, elle est modulée par la phonation, la volonté peut l'accélérer, la ralentir ou même l'arrêter temporairement. Au cours de l'apnée, l'activité métabolique se poursuit afin d'assurer les fonctions vitales et le travail fourni par l'organisme, qui fonctionne sur les réserves d'oxygène constituées dans les secondes qui précèdent l'apnée.

La ventilation n'échappe pas pour autant aux servitudes des régulations vitales, qui l'emportent sur toutes les autres et des modifications excessives des gaz du sang ou du pH l'obligent à reprendre selon le rythme et l'intensité imposés par les nécessités du maintien de l'homéostasie.

D'une manière générale, l'apnée est constituée de différents événements permettant de distinguer plusieurs phases (**1.1.1. Phases successives de l'apnée**). Au cours de celles-ci, l'apnée déclenche des réflexes qui vont engendrer des adaptations physiologiques, notamment au niveau de l'appareil cardiovasculaire comme la bradycardie apnéique ou la vasoconstriction (**1.1.2. Réflexe d'apnée**) dont nous présenterons plusieurs hypothèses d'explication (**1.1.3. Théories des mécanismes déclenchant le réflexe apnéique**).

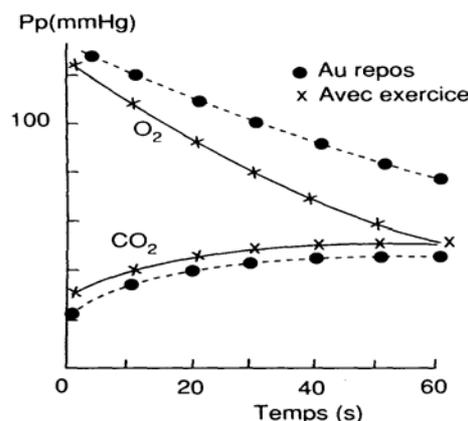
1.1.1. Phases successives de l'apnée :

Généralement, l'apnéiste débute ses apnées après une inspiration plus ou moins profonde suivie d'une fermeture de la glotte et d'un relâchement des muscles inspiratoires. Lors de toute apnée prolongée, on observe invariablement deux phases « ventilatoires » distinctes décrite par LIN, 1983 (92). Ces phases se succèdent toujours dans le même ordre. La première appelée « **phase d'aisance** » (a) s'achève par le point de rupture physiologique. A cette première phase, succède la **phase dite « de lutte »** (b), elle-même s'achevant par le point de rupture conventionnel ou **rupture de l'apnée** (c), marquée par la reprise, volontaire ou non, de la ventilation, avant la **récupération** (d).

a) Phase d'aisance

Cette phase débute dès l'arrêt volontaire de la ventilation. Pendant cette phase, le sujet ne ressent pas l'envie de respirer et en l'absence d'un volume de remplissage pulmonaire maximal, peut ressentir un grand confort respiratoire. La phase d'aisance dure généralement entre 20 secondes et 3 minutes en fonction des individus et des circonstances.

Pendant celle-ci, les échanges gazeux alvéolaires ainsi que le métabolisme oxydatif se poursuivent sur la réserve d'oxygène dont l'essentiel est constitué lors de la dernière inspiration précédant l'apnée. L'analyse des gaz alvéolaires pendant l'apnée simple permet d'observer la **diminution de la pression partielle d'oxygène ainsi que la lente et faible ascension de celle du dioxyde de carbone** (88) comme on peut l'observer sur la figure suivante :



Valeurs des pressions partielles alvéolaires d'oxygène et de dioxyde de carbone en apnée simple, avec ou sans travail d'après **Lanphier et Rhan 1963(88)**

Les échanges d'oxygène entre sang et gaz alvéolaires se poursuivent jusqu'à un seuil en dessous duquel l'hémoglobine n'a plus assez d'affinité pour capter l'oxygène alvéolaire. Ce seuil serait de 70mmHg (78). Concernant le dioxyde de carbone, l'intervention des systèmes tampons et de mécanismes cardiovasculaires amortit sa diffusion alvéolaire expliquant la **diminution du volume pulmonaire pendant l'apnée** et en l'absence d'expiration. Ainsi, la quantité d'oxygène captée au niveau alvéolaire n'est pas intégralement compensée par le dioxyde de carbone.

La fin de la phase d'aisance est marquée par l'apparition de la première contraction involontaire des muscles respiratoires associée à une « soif d'air » appelée « point de rupture physiologique ».

b) Phase de lutte :

Cette phase prend immédiatement la suite de la phase d'aisance et s'étend jusqu'à la rupture de l'apnée. Elle est caractérisée par la reprise involontaire des mouvements ventilatoires qui sont inefficaces, tant que la perméabilité de l'appareil respiratoire avec le milieu extérieur n'est pas rétablie par l'ouverture de la glotte ou des voies aériennes supérieures. La durée de la phase de lutte est extrêmement variable allant de quelques secondes à 6 minutes pour les records d'apnée. La durée de cette phase est largement dépendante de la capacité de résistance ou de lutte du sujet contre l'envie de respirer et sera donc dépendante en partie de la motivation et des facteurs psychiques.

Observée et décrite par de nombreux auteurs, elle est caractérisée par l'apparition initiale de contractions diaphragmatiques involontaires, suivies et associées à celles des muscles intercostaux survenant après un temps plus ou moins long de relâchement complet de la musculature ventilatoire. L'intensité et la fréquence de ces contractions sont croissantes avec le temps, pour atteindre leur paroxysme juste avant la rupture de l'apnée (88).

Le facteur déclenchant de la phase de lutte est d'ordre réflexe à point de départ humoral. La mesure de la pression partielle des gaz alvéolaires durant l'apnée montre que lors de l'apparition des premières contractions diaphragmatiques, les valeurs de la pression alvéolaire du dioxyde de carbone sont presque constantes à environ $47,25 \pm 0,35$ mmHg. Cela est observé y compris quand la pression partielle d'oxygène (PACO₂) est normale et quel que soit le volume pulmonaire initial (92,32). Ces résultats font apparaître une notion de valeur seuil de PACO₂, à partir de laquelle les centres respiratoires sont stimulés de façon efficace. La pression partielle d'oxygène a ainsi un rôle, mais secondaire dans ce mécanisme.

Parallèlement, il a été mis en exergue (78) qu'au cours de l'apnée simple, la valeur de pression artérielle en dioxyde de carbone (P_{aCO_2}) et de $PACO_2$, évoluent conjointement après la première minute, avec une différence de 5 mmHg entre les deux valeurs. La pression partielle artérielle d'oxygène est inférieure d'environ 10 mmHg par rapport à la pression alvéolaire d'oxygène (PAO_2).

Ainsi, le délai d'apparition de la phase de lutte qui détermine la durée de la phase d'aisance, dépendra du temps que va mettre la $PACO_2$ (en relation avec la P_{aCO_2}) pour atteindre sa valeur seuil. Ce délai sera influencé par le volume pulmonaire en début de l'apnée, jouant un rôle de dilution des gaz ainsi que par le taux initial de dioxyde de carbone et par sa production par l'organisme.

L'hyperventilation volontaire tend à rapprocher la pression partielle des gaz alvéolaires de la pression partielle atmosphérique. Ainsi, diminue-t-elle la $PACO_2$ retardant l'apparition du signal qui permet à l'organisme d'être alerté par rapport à ses propres limites en apnée. L'hyperventilation retarde la soif d'air mais se faisant elle favorise l'apparition de la perte de connaissance hypoxique qui survient brutalement et sans prodrome.

c) Rupture de l'apnée ou point de rupture conventionnelle.

La rupture de l'apnée est le dernier temps de l'apnée proprement dite. C'est la reprise volontaire ou involontaire de la ventilation qui marque la fin de la phase de lutte. Sur le plan physiologique, le point de rupture a été défini comme l'instant où la somme des stimuli respiratoires l'emporte sur la volonté de poursuivre l'apnée.

Les stimuli qui concourent à la reprise ventilatoire sont de nature chimiques, mécaniques ou dynamiques ;

Ces différents types de stimuli agissent entre eux par un mécanisme complexe et s'opposent à la volonté en majorant la sensation de « soif d'air ».

➤ Facteurs chimiques :

La ventilation automatique a pour rôle principal de maintenir à des valeurs physiologiques stables les gaz du sang, en particulier l'oxygène et le gaz carbonique. Les **chémorécepteurs** périphériques et centraux détectent leurs variations et modifient l'activité des centres respiratoires en fonction des besoins. Ainsi que cela été exposé précédemment, **une $PACO_2$ supérieure au seuil** de 47 mmHg (15) et dans une **moindre mesure une PaO_2 inférieure** à 70 mmHg, entraînent une stimulation ventilatoire (le stimulus CO_2 étant prépondérant). **L'association de ces deux seuils**

renforcerait encore cette stimulation pouvant engendrer la rupture d'apnée. A l'inverse une PaO₂ élevée diminue l'envie de respirer (78,87,88).

➤ Facteurs mécaniques :

Les études de CHAPIN, 1955 et MITHOEFER, 1959 citées par SANNA 1998, (118), ont montré l'existence d'une **relation entre le volume pulmonaire, en début d'apnée, et la durée maximale de l'apnée.** L'explication tiendrait à l'augmentation de la **quantité d'oxygène** emportée ainsi qu'au volume de **dilution offert au CO₂** lors de son accumulation alvéolaire pendant l'apnée. Cependant, au-delà de 70% de la capacité pulmonaire totale, ces études montrent que le temps d'apnée diminue. Cela serait dû à un **étirement trop important des récepteurs à l'étirement de l'appareil respiratoire** ou « *stretch receptor* » qui stimulent le réflexe de **déflation** ou d'expiration correspondant à la sensation de d'inconfort respiratoire (trop plein pulmonaire).

➤ Facteurs dynamiques :

CAMPBELL, 1969 (29) émet l'hypothèse que **l'absence de mouvement ventilatoire** pourrait être une stimulation en elle-même ; c'est à dire qu'elle constituerait un **signal supplémentaire favorisant la reprise ventilatoire et s'intensifiant avec le temps** et serait "remis à zéro" à chaque cycle ventilatoire. Selon cette hypothèse, « l'envie de respirer » ,en accord avec les auteurs précédant, serait lié aux facteurs PaCO₂ et au volume pulmonaire, mais leurs effets seraient rapidement annulés par un cycle ventilatoire même si l'air est pauvre en oxygène est riche en dioxyde de carbone.

La reprise des mouvements ventilatoires involontaires qui caractérise la phase de lutte est donc la résultante d'une association complexe et multifactorielle qui va déterminer l'intensité de la stimulation ventilatoire. Les contractions, diaphragmatiques et pariétales, d'intensité et de fréquence croissantes, sont ressenties comme désagréables (besoin d'air, inconfort, angoisse, sensation de suffocation) et conduisent le sujet à reprendre la ventilation lorsque la force de volonté pour maintenir l'apnée est dépassée. Le facteur psychologique est en fait le seul facteur responsable de la durée de la phase de lutte. On peut ainsi représenter la phase de lutte comme, un équilibre entre le stimulus désagréable d'intensité croissante qui pousse à reprendre la ventilation, et le stimulus psychologique lié à la force de volonté permettant de prolonger l'apnée. Lorsque le premier devient prépondérant, c'est la rupture de l'apnée.

a) Phase de récupération :

L'apnée est responsable de profondes modifications du milieu intérieur, caractérisées par une dette en oxygène et une accumulation de gaz carbonique. Lors d'apnées successives, La récupération qui fait suite à l'apnée est donc primordiale. En effet, une apnée effectuée avant la totale récupération de l'apnée précédente, expose à l'accentuation des modifications intérieures qui va accroître le risque d'incident ou d'accident.

L'élément fondamental afin de s'assurer d'une récupération suffisante est le temps. C'est ce que PAULEV, 1967 (108) montre en observant que la normalisation de la PaO₂, après des apnées successives, met au repos environ 2 minutes et celle de la PaCO₂, 15 minutes.

1.1.2 Réflexe d'apnée ou adaptations cardiovasculaires lors de l'apnée à l'air libre

Le réflexe d'apnée est un réflexe cardio-vasculaire qui présente plusieurs manifestations : la **bradycardie (a)**, le **débit cardiaque (b)**, la **vasoconstriction périphérique (c)**, la **pression artérielle (d)**.

a) Bradycardie

Le réflexe d'apnée a été et est toujours beaucoup étudié sans que les interprétations des études ne soient toutes convergentes.

Pour la plupart des auteurs, le réflexe d'apnée étudié pendant la réalisation d'apnées terrestres au repos, se caractérise par la survenue d'un ensemble d'adaptations cardiovasculaires dont la bradycardie et la vasoconstriction.

Ainsi, ces nombreux auteurs (14, 35, 66, 77, 81, 97, 105, 109, 93, 7, 8, 72) observent lors de leurs expérimentations **une bradycardie apnéique dont l'intensité et la vitesse d'installation varient toutefois selon les études**. De cette façon, l'apnée au sec provoquerait, pour certains (66, 77, 109, 131) un faible ralentissement du rythme cardiaque de quelques battements par minute. Pour d'autres (11, 14, 25, 30, 92, 97, 101, 105), cette bradycardie est un peu plus marquée, ainsi BRICK 1966 (25) observe-t-il une diminution du rythme cardiaque initial de 15%. CORRIOL 1966 (30) confirme ce chiffre en ce qui concerne les apnéistes entraînés. En revanche, pour des sujets sans expérience du milieu aquatique, il montre que l'apnée simple engendre une diminution de fréquence cardiaque de 7%. LIN 1983 (92), pour sa part, montre une réduction du rythme cardiaque de 18% dans des conditions similaires. Ces auteurs s'accordent sur le fait que cette bradycardie résulterait d'une **hypertonie vagale**.

En revanche, l'inhibition du système orthosympathique est matière à débat. Pour certains chercheurs, il existe une hypertonie sympathique et parasympathique (7), pour d'autres, l'hypertonie parasympathique s'accompagne, par effet de balancier, d'une hypotonie sympathique (111).

Par ailleurs, **le délai** de survenue de la bradycardie serait de quelques secondes (111) à **une trentaine de secondes** (35), puis se poursuit par un **plateau**. CRAIG 1963 (35) montre que la bradycardie au sec a une cinétique plus lente comparativement à la bradycardie survenant lors de la plongée en apnée. En outre, l'intensité de la bradycardie à l'air libre serait moindre que lors de plongée en apnée.

L'incidence du volume de remplissage pulmonaire sur l'intensité de la bradycardie apnéique a fait l'objet de plusieurs analyses. MAGEL, 1982 (97) observe une bradycardie significative quel que soit le volume de remplissage mais dont **l'intensité est variable en fonction du volume de remplissage pulmonaire**. Pour cet auteur, la bradycardie apnéique varie à la fois en fonction du volume de remplissage et de la pression intrathoracique. Selon ANDERSON, 1998 (5), les bradycardies les plus intenses surviendraient pour de faibles volumes pulmonaires. Un volume pulmonaire de 60% de sa capacité vitale entraînerait la bradycardie la plus marquée, sans pour autant augmenter le temps d'apnée par influence des facteurs chimiques. Au contraire, CRAIG 1963 (35) ne retrouve pas d'incidence du volume de remplissage pulmonaire sur l'intensité de la bradycardie apnéique mais une incidence de la pression intrathoracique.

Des résultats différents voire antagonistes, sont présentés par d'autres auteurs. ARBORELIUS, 1972 (10) montre que le rythme cardiaque reste inchangé lors de l'apnée. HARDING, 1965 (70) montre que la réalisation d'apnées à l'air libre provoque une tachycardie. Son résultat est toutefois pondéré par le fait que ses expérimentations sont réalisées avec un volume de remplissage important, d'où l'hypothèse formulée par HARDING selon laquelle les sujets effectuent alors des manœuvres de Valsalva volontaires ou involontaires à l'origine de cette tachycardie.

CRAIG 1963 (35) est le premier à mettre en évidence **l'influence de la position du sujet lors de l'apnée à l'air libre sur le rythme cardiaque**. En effet, en position debout, cet auteur obtient une tachycardie lors de l'apnée. En basculant le sujet en position assise, en décubitus, tête en bas ou en décubitus avec les jambes surélevées, la tachycardie initiale se transforme alors en bradycardie. CRAIG explique ce phénomène par l'importance critique du retour veineux qui serait un déterminant majeur du rythme cardiaque en apnée. L'influence de la position sur la bradycardie a ensuite été confirmé par plusieurs auteurs (23, 97,109)

La majorité des auteurs, à de rares exceptions, s'accorde donc sur la réalité de la survenue d'une bradycardie lors de l'apnée à l'air libre et au repos, résultant d'une hypertonie vagale (7). Cependant, la multiplicité des protocoles et le manque de contrôle de certains facteurs pouvant influencer ce réflexe – température, position, ... - et la complexité de ce réflexe, ne permettent pas de caractériser la bradycardie apnéique avec précision et d'en déterminer avec certitude les circonstances d'apparition.

On peut toutefois retenir quelques éléments principaux :

- la bradycardie apnéique est **d'intensité modérée** de l'ordre de 10 % à 20 % inférieure à la fréquence cardiaque initiale.

-semble être modifiée par le **volume pulmonaire ; la position ; pression intrathoracique** (manoeuvre de Valsalva).

b) Débit cardiaque

D'autres adaptations cardiovasculaires survenant pendant l'apnée ont été décrites. Ainsi les études de LINER 1994 (96) et de FERRIGNO 1987 (55) ont démontré, **que l'index cardiaque** (débit cardiaque rapporté à la surface corporelle) **mesuré par impédancemétrie diminuait d'environ 15% au cours d'apnées simples de courte durée**. Ils expliquent cette diminution de l'index cardiaque par les effets conjugués de la bradycardie apnéique et d'une diminution du retour veineux par l'élévation de pression thoracique lors du relâchement des muscles respiratoires.

c) Vasoconstriction périphérique

En outre, il semble que lors de l'apnée à l'air libre, une vasoconstriction périphérique se mette en place (30). Ainsi, FOLINSBEE, 1974 (59) a observé une diminution de l'irrigation des mollets durant l'apnée au repos, que celle-ci soit réalisée hors ou dans l'eau. **Cette vasoconstriction s'installe plus précocement que la bradycardie et semble, elle aussi, d'une intensité modérée**. Selon ANDERSON, 1998 (5) et 2002 (7), cette vasoconstriction serait secondaire à une hypertonie sympathique.

d) Pression artérielle

Pour une apnée réalisée sans immersion, JIANG 1994, cité par DONATI 2000(46), observe une augmentation modérée de la pression artérielle de l'ordre de 10% environ, surtout marquée pour sa composant moyennes et diastolique avec une influence de la position du sujet.

1.1.3. Théories des mécanismes déclenchant le réflexe apnéique

Après un **rappel anatomophysiologique de la régulation du rythme cardiaque (a)**, nous nous intéresserons aux différentes théories qui expliquent la mise en place du réflexe apnéique : **la pression intrathoracique et la stimulation des barorécepteurs**

(b), la stimulation des récepteurs à l'étirement thoraco-pulmonaire (c) et la stimulation des chémorécepteurs sensibles à l'évolution des gaz du sang (d).

a) Rappel anatomophysiologique de la régulation du rythme cardiaque

Selon SILBERNAGL (125), l'accélération du rythme cardiaque est observée lors de l'augmentation de la perméabilité membranaire aux ions sodium des cellules du noeud sinusal, situation engendrée lors de la libération de noradrénaline par excitation du système orthosympathique. L'adrénaline circulante libérée par une activation de la médullosurrénale, innervée par le nerf grand splanchnique, a des effets identiques à ceux de la noradrénaline d'origine nerveuse.

Le délai de latence après stimulation du système orthosympathique varie de 5 à 10 secondes. Les deux chaînes ganglionnaires sympathiques, notamment les ganglions cervicaux et les premiers aux quatrièmes ganglions thoraciques, envoient des efférences accélératrices vers les noeuds sinusal et auriculo-ventriculaire ainsi que des ramifications myocardiques.

La stimulation des fibres orthosympathiques adrénnergiques qui innervent les fibres musculaires des vaisseaux sanguins a pour conséquence un effet de vasoconstriction important (effet alpha) notamment dans les territoires cutanés et splanchniques et un effet de vasodilatation (effet bêta) au niveau des circulations coronarienne, pulmonaire et rénale.

Le ralentissement du rythme cardiaque s'observe à la suite de l'augmentation de la perméabilité membranaire au potassium, effet obtenu par libération d'acétylcholine lors de l'excitation du système parasymphathique. L'excitation du nerf pneumogastrique ou nerf vague a un effet ralentisseur immédiat. Ce nerf envoie des efférences frénatrices vers les noeuds sinusal et auriculo-ventriculaire ainsi que des ramifications myocardiques. Le centre cardiomodérateur est constitué par le noyau dorsal du nerf vague. Son excitation, par l'intermédiaire des barorécepteurs, conduit à une bradycardie.

Le centre cardio- régulateur bulbaire reçoit les afférences suivantes :

- les **barorécepteurs** des parois vasculaires artérielles : terminaisons nerveuses sensibles aux variations de pression artérielle locale, sont situés en des zones pariétales artérielles - le sinus carotidien, à l'origine de la carotide interne, et la crosse aortique. Leurs influx gagnent par des voies distinctes les centres cardiovasculaires bulbaires : le centre cardiomodérateur (noyau dorsal du nerf vague) et le centre vasomoteur (sympathique).

La stimulation des barorécepteurs détermine une inhibition globale cardiovasculaire.

- les **chémorécepteurs** : cellules spécialisées circonscrites au niveau du glomus situés près des sinus carotidiens et de la crosse aortique, elles sont sensibles aux variations de pression d'oxygène, de la pression de dioxyde de carbone et du pH sanguin artériel. Leur stimulation étant amenée respectivement par l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose. Ces chémorécepteurs agissent sur centres respiratoires par la voie vagale. Ils auraient de plus une incidence sur le rythme cardiaque.

- les **récepteurs à l'étirement thoracique** : le réflexe inhibiteur d'HERING-BREUER, correspond à l'inhibition des centres inspiratoires, par stimulation de mécanorécepteurs sensibles à l'étirement, lorsque le volume pulmonaire est proche de sa valeur maximale. L'influx nerveux, dont l'intensité est proportionnelle à l'étirement, emprunte les voies des nerfs vagues jusqu'aux centres respiratoires bulbaires. Ces récepteurs pourraient aussi agir sur la fréquence cardiaque.

D'autres récepteurs tels que les volorécepteurs des oreillettes, interviennent dans la régulation des rythmes cardiaques.

b) Pression thoracique et la stimulation des barorécepteurs

Mettant en évidence **l'importance du retour veineux et de la pression intrathoracique** dans le déclenchement du stimulus bradycardisant, certains auteurs (35,110,111, 127) expliquent que la **pression intrathoracique diminue** d'autant plus que **l'inspiration précédant l'apnée est profonde**, pouvant ainsi devenir nulle ou négative (110, 111).

Ainsi, selon PAULEV 1969 (110) et 1972 (111) qui soutient « **la théorie mécanique** » lors d'apnées avec un remplissage pulmonaire important, les sujets exercent un **effort d'inspiration sur une glotte fermée créant une dépression**. De ce fait, **le retour veineux et le remplissage des cavités cardiaques droites s'en trouveraient facilités** (10, 89) Selon la loi de Starling, l'augmentation du remplissage **augmente** le volume d'éjection systolique et secondairement la **tension artérielle**. Il s'ensuit une **stimulation des barorécepteurs aortiques et carotidiens majorant le tonus vagal**, associé selon PAULEV à une inhibition orthosympathique produisant de ce fait une bradycardie. A l'inverse, une **élévation de la pression intra thoracique comme celle obtenue par la manœuvre de Valsalva entraîne une tachycardie**. PAULEV précise que ce mécanisme qui constituerait le signal déclenchant le réflexe apnéique, est soumis à l'influence de plusieurs facteurs dont l'état psychologique au moment de la réalisation de l'apnée,

d'éventuels réflexes conditionnés du sujet et l'exercice physique lequel perturbe la bradycardie apnéique sauf lorsque son intensité est faible.

De même, MAGEL 1982 (97) accrédite cette hypothèse selon laquelle l'importance de la **bradycardie apnéique varie avec la pression intrathoracique**. Par ailleurs, pour CORRIOL, 1966 (30) ou SCHAGATAY, 1999 (123), cette cardio-modération est associée à une fermeture laryngée, une vasoconstriction périphérique, et à une augmentation de la pression artérielle.

Il convient de préciser que la **théorie mécanique** n'est pas retenue par l'ensemble des auteurs comme élément d'explication principal de la bradycardie apnéique. KAWAKAMI 1967 (84) suppose **au contraire que la pression intrathoracique augmente pendant l'apnée lors du relâchement des muscles respiratoires diminuant ainsi le retour veineux** ne permettant pas à l'élévation de la pression artérielle. Il invoque donc d'autres théories pour expliquer le déclenchement du réflexe apnéique. Par ailleurs, Certains travaux montrent une bradycardie marquée sans changement de la pression artérielle (58). En outre, la cessation de la ventilation constituerait l'élément central de ce réflexe (18, 67) même sans élévation tensionnelle..

c) Rôle des récepteurs à l'étirement thoraco-pulmonaire

Le principe d'une **relation entre le rythme cardiaque et le volume pulmonaire indépendamment de la pression intrathoracique et des modifications gazeuses** a été mis en avant par SONG 1969 (127) et MAGEL, 1982 (97) qui complètent ainsi la *théorie mécanique*. De la même façon, **la capacité de ralentir le rythme cardiaque a été attribuée aux récepteurs à l'étirement** ou mécano récepteurs qui sont localisés au niveau thoraco-pulmonaire (63). Ainsi, plus la distension thoracique est élevée lors de l'inspiration profonde et plus le stimulus bradycardisant serait fort (97).

La théorie mécanique associée à la théorie des récepteurs à l'étirement, expliqueraient donc la survenue d'une bradycardie lors de l'apnée et sa potentialisation par l'augmentation du volume pulmonaire.

Cependant, il apparaît que la théorie des récepteurs à l'étirement ne semble pas suffisamment étayée, pas plus que ses relations avec la théorie mécanique. Ces dernières mériteraient donc d'avantage d'expérimentations pour les clarifier.

D'autre part, plusieurs auteurs montrent l'absence d'influence du volume pulmonaire sur le rythme cardiaque (12, 35, 74, 84). Enfin, ELSNER, 1963 (47) décrit une bradycardie plus prononcée lors de l'expiration.

d) Rôle des chémorécepteurs

MOORE, 1973 (102) montre que la respiration de gaz à faible teneur en oxygène potentialise la bradycardie apnéique et que les gaz hyperoxiques la diminue ; il ne retrouve pas cependant d'influence majeure du dioxyde de carbone sur le rythme cardiaque. Lors d'expérimentation avec des apnées très poussées, d'une durée de plusieurs minutes, il montre de même que BOVE (24) que **l'hypoxie, par son action sur les chémorécepteurs périphériques, majore (tardivement) la bradycardie initiale.** Ainsi les chémorécepteurs participeraient à la bradycardie apnéique mais avec un temps de latence important et correspondant au temps nécessaire à une évolution des gaz du sang, suffisante pour atteindre une hypoxie, ceci évoquant le réflexe asphyxique (17) décrit chez l'animal. LIN, 1983 (92) en accord avec GROSS, 1976 (68) confirme les résultats précédents selon lesquels l'hyperoxie atténuerait la bradycardie et l'hypoxie la majorerait. Toujours selon LIN l'hypercapnie augmenterait très modérément la fréquence cardiaque ainsi que la stimulation mentale.

A partir d'une comparaison de la fréquence cardiaque pendant l'apnée entre un groupe témoin qui montre une bradycardie d'une part, et des patients ayant subi une ablation des chémorécepteurs carotidiens qui montrent une tachycardie d'autre part, GROSS, 1976 (68) suggère qu'il existe probablement lors de l'apnée une interaction antagoniste entre les chémorécepteurs des corps carotidiens, qui par l'intermédiaire du nerf vague entraînent une bradycardie, et d'autres chémorécepteurs comme les corps aortiques ou les chémorécepteurs du système nerveux central, qui stimulés, entraînent une tachycardie. **Chez les personnes possédant les deux types de chémorécepteurs, les récepteurs carotidiens dominant pendant l'apnée et provoquent une bradycardie lors de l'évolution asphyxique des gaz sanguins.**

Par ailleurs, JAMES, 1967 (82) et COURTEIX, 1993 (34), montrent que l'action des chémorécepteurs carotidiens est soumise à une inhibition, en cas d'absence de stimulation des récepteurs sensibles à l'étirement thoraco-pulmonaires.

Ainsi, pour certains auteurs comme BLIX 1971 (18) **la cessation de la ventilation constituerait l'élément central du réflexe apnéique** et selon LIN, 1983 (92), la cessation de la ventilation **initie la bradycardie apnéique** par l'action des facteurs

mécaniques et dynamiques, tels que la stimulation des récepteurs à l'étirement et l'absence de mouvement thoraciques. Cette **bradycardie serait secondairement majorée par l'action des chémorécepteurs.**

En revanche, OLSEN, 1962 (106) ne retrouve pas d'influence de l'évolution asphyxique des gaz sanguins. De même KAWAKAMI, 1967 (84) précise que l'hypercapnie n'aurait pas d'influence sur le rythme cardiaque.

L'ensemble des mécanismes supposés et théories précédemment décrits permet de mieux appréhender ce qu'est le réflexe apnéique. Cependant, il existe entre ces deux derniers des interconnexions nombreuses et complexes, auxquelles les différents auteurs cités attribuent plus ou moins d'importance. L'ensemble de ces relations et de ces mécanismes n'est pas encore tout à fait élucidé et nécessite de poursuivre les investigations dans ce domaine.

La présentation des effets cardio-vasculaires de l'apnée à l'air libre a permis de mettre en exergue la bradycardie apnéique et la vasoconstriction périphérique qui sont expliqués comme survenant à la suite de stimulations mécaniques, dynamiques et chimiques. Il convient de poursuivre l'analyse en étudiant les effets sur l'appareil cardio vasculaire de l'immersion partielle.

1.2. ADAPTATIONS THORACIQUES ET CARDIO-VASCULAIRES LORS DE L'IMMERSION PARTIELLE EN EUPNEE

Dans ce chapitre, nous traiterons des effets de l'immersion jusqu'au cou qui correspond à la situation d'un nageur respirant normalement en surface, en nous intéressant aux principales adaptations physiologiques qui en résulte.

L'étude des adaptations cardiovasculaires lors de l'immersion en eupnée, ou en respiration normale, s'inscrit dans la démarche d'approfondir la connaissance des différents événements physiologiques caractérisant la plongée en apnée, isolément les uns des autres. La situation d'immersion partielle, indépendamment de l'apnée, induit en effet des adaptations physiologiques marquées qui justifient une description étayée. Dans la mesure où la physiologie cardiovasculaire est en étroite relation avec les organes contigus, nous aborderons les principaux aspects des adaptations thoraco-pulmonaires (**1.2.1. Adaptations morphologiques et thoraco-pulmonaires à l'immersion partielle**), puis nous exposerons les conséquences cardiovasculaires de l'immersion corporelle (**1.2.2. Adaptations cardiovasculaires à l'immersion partielle**).

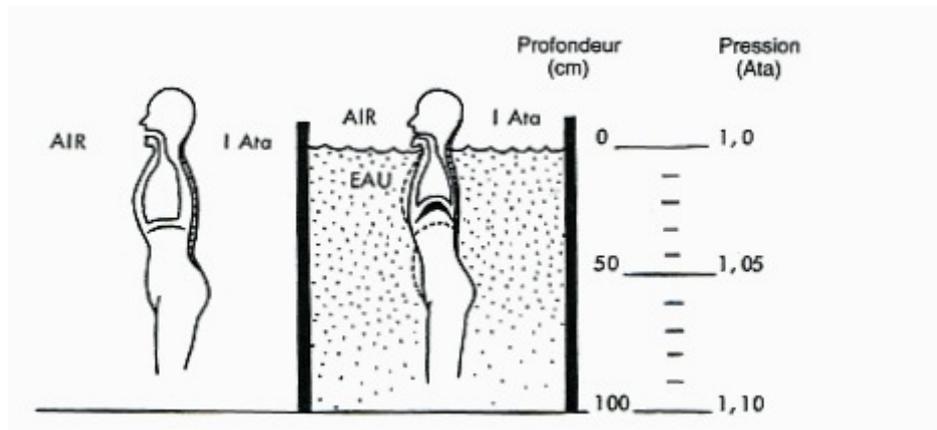
1.2.1. Adaptations morphologiques et thoraco-pulmonaires à l'immersion partielle

Dans un premier temps, nous présenterons les adaptations physiologiques liées à l'immersion partielle telles que **l'approche expérimentale** a permis de les observer **(a)**, puis nous nous attacherons à mettre en perspective ces éléments avec la **pratique en milieu naturel (b)**.

a) Aspects expérimentaux

Chez le sujet immergé jusqu'au cou, comme lors de la nage, les effets conjugués de la gravité, de la poussée d'Archimède, de la loi de Pascal et de celle de Boyle et Mariotte **entraînent les modifications morphologiques** suivantes (2,3) :

- l'effacement de la bosse abdominale antérieure,
- la diminution de volume et le refoulement des viscères abdominaux vers le haut,
- l'accentuation de la voussure diaphragmatique vers le haut réduisant le volume intrathoracique,
- l'affaissement du grill costal dans les trois axes



*Répartition des pressions que subit une personne debout : dans l'air (à gauche), immergée dans l'eau jusqu'au cou (à droite).
Les courbes pointillées rappellent les positions des parois et du diaphragme dans l'air (extrait de S.K. Hong, 1976).*

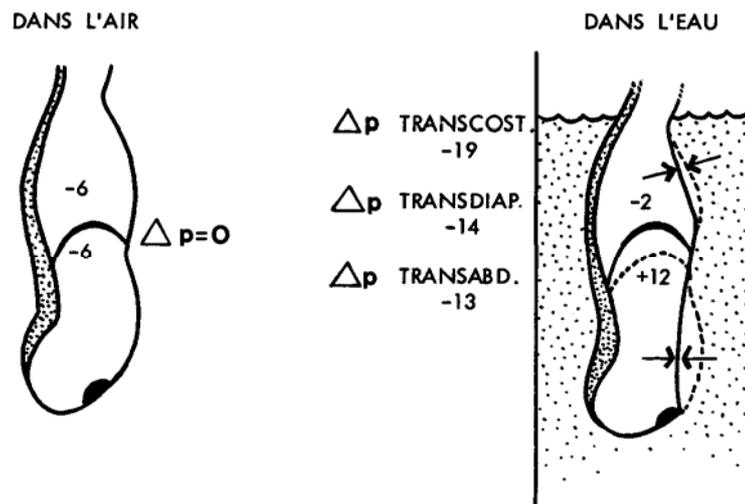
Ces adaptations morphologiques dépendent donc de différents mécanismes physiques ou biophysiques dont notamment le **différentiel de pression s'exerçant sur l'organisme en fonction de la profondeur** (loi de Pascal). De la même façon, la **position adoptée**

par le sujet (verticale ou horizontale) modifie la profondeur atteinte et donc les pressions qui vont s'exercer sur les différentes parties de son corps.

Par ailleurs, les voies aériennes, restant en équilibre avec la pression de surface, il se crée alors un **différentiel de pression entre les zones intrathoraciques et extra thoraciques**. La dépression intrathoracique relative qui en découle est en fait la **résultante des différentiels de pression, d'une part et des résistances thoracique et diaphragmatiques qui s'y opposent d'autre part**.

En décubitus ventral à fleur d'eau (nage ventrale), tête hors de l'eau, les mesures réalisées sur le **gradient transthoracique** montrent, que ce différentiel varie entre 8 et 11 cm d'eau selon les auteurs.

En position verticale, assis et immergé jusqu'au cou et en expiration, le gradient de pression transthoracique est de 19cm d'eau (2, 3). Le gradient de pression entre l'espace sous diaphragmatique (gastrique) et sus diaphragmatique (oesophage) ou **gradient transdiaphragmatique** est lui de 14 cm d'eau. Il fait le même type de mesures concernant le **gradient de pression transabdominal** et montre que le différentiel de pression est de 13 cm d'eau à ce niveau. L'une des conséquences de ces gradients de pression sont des modifications dynamiques et statiques dont la modification de répartition des volumes pulmonaires et une **diminution moyenne de la capacité vitale de l'ordre 11 %**.



Gradients de pression transpariétale en centimètre d'eau et modifications morphologiques, en fin d'expiration spontanée. A gauche sujet assis dans l'air ; au centre sujet immergé jusqu'au xiphoïde ;

à droite, sujet assis dans l'eau jusqu'au cou.

En pointillé les modifications morphologiques.

Gradient transthoracique (Prc), transdiaphragmatiques (Pdi) et transabdominale (Pabw)
(D'après Agostoni & coll., 1966)(3)

Selon CRAIG, 1975 (36) et BURKI, 1976, (28) cette dépression intra-pulmonaire relative a pour conséquences :

- une **diminution de la capacité vitale** et du volume pulmonaire total,
- une **diminution du volume inspiratoire de réserve** de l'ordre de 30%
- une **diminution du volume résiduel**
- une **augmentation des efforts musculaires inspiratoires**, due d'une part à la diminution de compliance du tissu respiratoire par l'afflux sanguin intrathoracique (1.2.2) et à l'augmentation des résistances à l'écoulement aérien secondaire à la réduction du calibre des voies respiratoires ; c'est deux éléments étant secondaires à la dépression intrathoracique relative. D'autre part cette augmentation des efforts inspiratoires est due à l'effort requis par le déplacement d'eau qui est au contact du thorax.

HONG, 1969 (75), estime à **60% l'accroissement du travail ventilatoire résultant de l'immersion**, alors qu'il tient compte du fait que l'expiration passive est facilitée par la pression hydrostatique s'exerçant sur le thorax.

Ainsi, **l'immersion induit une modification des volumes respiratoires et une augmentation du travail ventilatoire, ces deux éléments diminuant notablement le rendement ventilatoire y compris au repos**. Ceci pourrait diminuer l'efficacité ventilatoire et pourrait dans certaines conditions entraîner une hypercapnie lente avec une hypoxie progressive par hypoventilation des bases et effet *shunt* (36). On explique ainsi l'intérêt de la préparation des apnées tronc hors de l'eau comme cela se fait pour certaines apnées et pour les tentatives de record.

b) Applications pratiques en milieu naturel

La mise en situation réelle que ce soit en mer ou en eau douce, dans des conditions analogues à celles exposées précédemment, à savoir immersion corporelle partielle jusqu'au cou en respiration libre, se caractérise par des **contraintes supplémentaires liées au matériel utilisé que l'on doit ajouter aux contraintes physiologiques** déjà citées. Le matériel considéré est :

- la combinaison de plongée souvent en néoprène **diminue la compliance thoracique et augmente l'effort nécessaire à l'inspiration**, d'autant plus si l'inspiration est profonde. Ces contraintes seront plus importantes si le vêtement est épais, peu souple et serré ;

- la ceinture de lest, utilisée pour compenser l'excès de flottabilité de la combinaison est à tort plus souvent placée au niveau ombilical plutôt que sur les hanches. Elle intervient en diminuant la capacité d'extension de l'abdomen **réduisant** indirectement **la course du diaphragme lors de l'inspiration et donc le volume inspiratoire de réserve** ;
- le tuba, qui **augmente l'espace mort et crée des résistances supplémentaires à l'écoulement** de l'air. Le volume des tubas varie généralement entre 120 et 180 ml (mesures réalisées sur 10 modèles fréquemment utilisés). Le volume d'un tuba moyen, qui correspond à environ 140 ml, s'additionne à l'espace mort physiologique portant l'espace mort total à environ 300 ml. Ainsi, pour un volume courant de 500 ml, l'inspiration débute par l'inhalation de 300 ml d'air expiratoire pauvre en oxygène et riche en gaz carbonique, avant d'être suivi par seulement 200 ml d'air frais. L'efficacité de la ventilation est alors diminuée de plus de 40% (118) augmentant le risque d'une hypercapnie lente avec hypoxie progressive surtout en cas d'effort ou de volume pulmonaire réduit (enfant).

On comprend ainsi l'intérêt de la préparation à l'apnée sans tuba. En pratique, on observe la plupart du temps une hyperventilation réflexe qui pourrait ne pas suffire à la normalisation des valeurs gazométriques si l'amplitude ventilatoire est insuffisante, d'où l'importance de conseiller aux pratiquants d'avoir une **ventilation ample et profonde et une adaptation fine du matériel qu'ils utilisent en fonction de leur corpulence.**

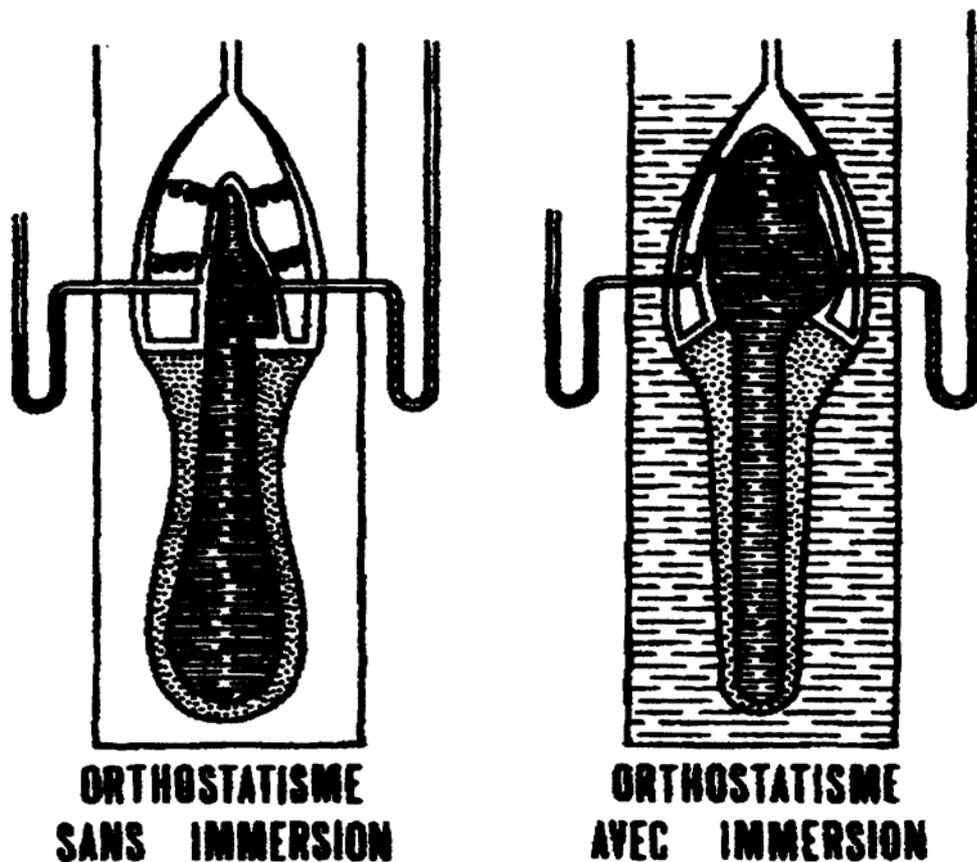
1.2.2. Adaptations cardiovasculaires à l'immersion partielle

Après avoir présenté la **composante vasculaire** de l'adaptation à l'immersion (**a**), nous présenterons les **adaptations cardiaques** qui y sont liées (**b**).

a) Redistribution sanguine

Lorsqu'un sujet est en orthostatisme au sec, une masse sanguine importante s'accumule dans le réseau veineux capacitif à basse pression des membres inférieurs sous l'effet de la gravité agissant contre le retour veineux.

Lors de l'immersion, on assiste à un **bouleversement de cette répartition sanguine** par un **transfert sanguin massif des membres inférieurs vers le thorax**. Le volume sanguin alors déplacé s'accumule dans la petite circulation ou système capacitif qui se dilate (22). Ce volume est évalué entre 700ml (10) et 1000ml (64,65)



Effets de l'immersion jusqu'au cou en orthostatisme sur la répartition du volume sanguin circulant dans le système à basse pression, pour un volume pulmonaire correspondant à la capacité résiduelle fonctionnelle (d'après GAUER, 1980(65))

La redistribution sanguine consécutive à l'immersion dépend de l'action des éléments suivants (92) :

- la **poussée d'Archimède** jouant un rôle antagoniste de la gravité favorise le retour veineux en créant une apparente apesanteur ;
- la **loi de Pascal** entraîne une répartition inégale de la pression hydrostatique s'exerçant en fonction de la profondeur sur les colonnes sanguines et donc principalement sur les parties déclives ; cette répartition inégale des pressions majore le retour veineux des membres inférieurs ;
- le **gradient de pression trans-diaphragmatique** ou la dépression intrathoracique relative qui augmente encore le retour veineux (**effet blood shift**),
- la **vasoconstriction périphérique** qui a un effet de chasse, surtout dans l'eau froide.

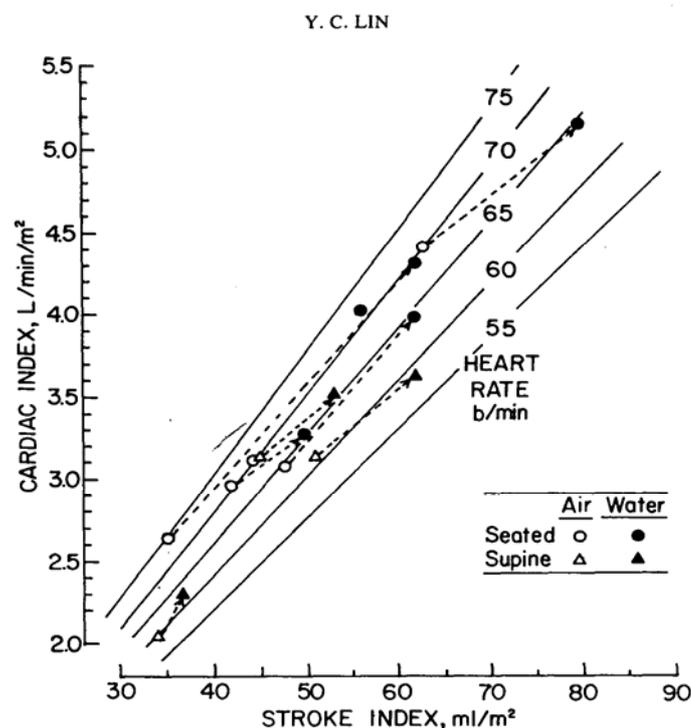
Le **retour veineux résultant de la dépression intrathoracique** est appelé « **bloodshift** » (119). Le *bloodshift* se caractérise par le **transfert d'un important volume sanguin** entre les membres inférieurs et la cavité thoracique. Ce transfert résultant d'un **phénomène passif** dû au gradient de pression entre la cavité thoracique et le reste de l'organisme survient, pour une part, lors de l'immersion corporelle partielle et est responsable d'une partie importante du transfert sanguin total. Par ailleurs, lors de la plongée en apnée, ainsi que nous l'exposerons ci-après, le **même phénomène** majore de nouveau le volume sanguin intrathoracique lorsque l'apnéiste se rapproche et dépasse sa **profondeur maximale théorique**.

En outre, selon MIKI, 1989 cité par BERNIER 1996 (16), la pression hydrostatique exercée sur les membres inférieurs n'est pas transmise intégralement à la colonne sanguine mais seulement environ 85%. Le reste de la pression est réparti graduellement entre les différents tissus séparant la lumière vasculaire du milieu ambiant. La création d'un gradient de pression entre interstitium et vaisseaux favorise le passage d'eau vers le plasma au niveau des capillaires. La résultante est une augmentation de volume plasmatique.

Par ailleurs, la différence de pression entre les cellules qui reçoivent la pression hydrostatique externe et l'interstitium favorise le passage d'eau intracellulaire vers le secteur interstitiel.

b) Adaptations cardiaques

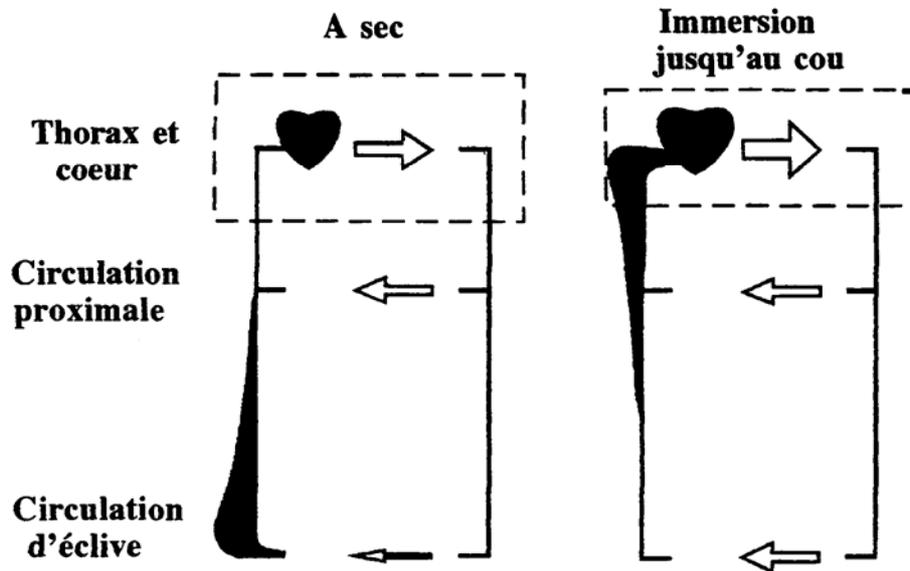
L'augmentation du volume sanguin intrathoracique entraîne un accroissement du volume cardiaque (89). La pression veineuse diastolique au niveau de l'oreillette droite, faiblement négative en temps normal de 0 à -2 torr, augmente et devient positive entre 15 et 16 torr lors de l'immersion corporelle. L'accroissement du volume cardiaque est estimé entre 180 et 250 ml, lors d'une immersion jusqu'au cou (94, 89). Il en résulte une **augmentation de 10 à 26% du débit cardiaque ou de l'index corporel** (94, 10, 51,98) par majoration du volume d'éjection systolique conformément à la loi de Starling. LIN 1984 (94) montre que **la fréquence cardiaque étant stable**, cette augmentation de l'index cardiaque est corrélée à **l'augmentation du volume d'éjection systolique** elle-même en relation avec l'élévation de la précharge et avec l'absence de bradycardie.



Effets de l'immersion jusqu'au cou à neutralité thermique sur l'index cardiaque D'après Lin YC 1984(94)

L'immersion ne modifie pas les pressions artérielles systolique, moyenne ou diastolique, si ce n'est de façon très faible. Cette stabilité est la conséquence de la mise en jeu de la **régulation tensionnelle**. La fréquence cardiaque restant stable, la masse sanguine ne pouvant être sensiblement modifiée à court terme, le moyen dont dispose l'organisme pour compenser l'augmentation du débit cardiaque résultant de l'immersion doit être recherché dans un **accroissement du lit vasculaire secondaire à la diminution des résistances artérielles périphériques d'environ 30%**, c'est-à-dire une **vasodilatation artérielle périphérique** (10, 4).

De nombreux auteurs confirment dans des conditions comparable ces effets cardiovasculaires de l'immersion jusqu'au cou à neutralité thermique (10, 77, 98). LINER, 1994(96), représente par le schéma suivant les modifications cardiovasculaires qu'entraîne l'immersion.



Schématisation des modifications cardio-circulatoires entre un sujet en position debout à sec et un sujet immergé verticalement, tête hors de l'eau. Sont représentées, les modifications du débit cardiaque, de la distribution sanguine artérielle périphérique ainsi que celles du compartiment veineux (d'après LINER, 1994)(96).

Par ailleurs, il semble que l'élévation de la pression veineuse centrale, chez le sujet immergé, améliore la perfusion pulmonaire alvéolaire grâce à une meilleure vascularisation des sommets (10).

Ainsi, le passage rapide de la position «émergée» à la position «immergée» crée des contraintes physiologiques marquées, mobilisant une masse importante de sang qui envahit le lit vasculaire thoracique et le coeur sans modifier la fréquence cardiaque ou la tension artérielle. De plus, le simple effet de l'immersion partielle entraîne au niveau pulmonaire, une diminution du rendement et des volumes respiratoires.

A partir des adaptations physiologiques propres à l'apnée d'une part, à savoir la vasoconstriction et la bradycardie modérées, et à l'immersion d'autre part, notamment la

redistribution du volume sanguin, nous allons désormais porter notre attention aux adaptations cardiovasculaires de la plongée en apnée lesquelles intègrent les éléments précédents avec des spécificités propres.

1.3. ADAPTATIONS CARDIOVASCULAIRES LORS DE L'APNEE EN IMMERSION

Chez les mammifères et les oiseaux aquatiques, la capacité de plongée en apnée est largement dépendante d'une série de réflexes cardiovasculaires spécifiques de l'adaptation au milieu subaquatique, appelée **réflexe de plongée**, *diving response* ou *diving reflex* (116). Identifiées et étudiées depuis environ 130 ans, ces adaptations physiologiques ont pour effet de **protéger les organes qualifiés d'oxygéo-sensibles comme le cœur et le cerveau** au détriment des organes moins oxygéo-dépendants ; ces adaptations permettent également de **diminuer la consommation d'oxygène** par l'organisme pendant la plongée (53). Les animaux plongeurs peuvent ainsi prolonger leurs séjours sous-marins tout en étant très actifs lors de l'apnée, rendant plus efficace leur quête alimentaire et leurs déplacements. **Chez l'être humain, on retrouve également un grand nombre des adaptations physiologiques correspondant qualitativement au *diving reflex* (123),** moins marqué toutefois que chez l'animal plongeur (4). Dans ce chapitre, notre objectif sera d'abord d'exposer les différentes composantes du *diving reflex* afin de mieux appréhender leurs interactions avec **l'élément central de ce réflexe que constitue la bradycardie d'immersion (1.3.1. Composantes du réflexe de plongée)**. L'intensité du *diving reflex* et la bradycardie d'immersion dépend de nombreux facteurs endogènes et exogènes que nous étudierons dans un second temps (**1.3.2 Facteurs influençant le réflexe de plongée**).

1.3.1 Composantes du réflexe de plongée

Le diving reflex survient lors de l'immersion en apnée. Les composantes qui le constituent, **intègrent les éléments et les mécanismes du réflexe apnéique à ceux de l'immersion du corps en y associant des spécificités notamment dans l'intensité des réponses cardiovasculaires.**

Les principales composantes du réflexe de plongée que nous allons étudier plus en détail sont:

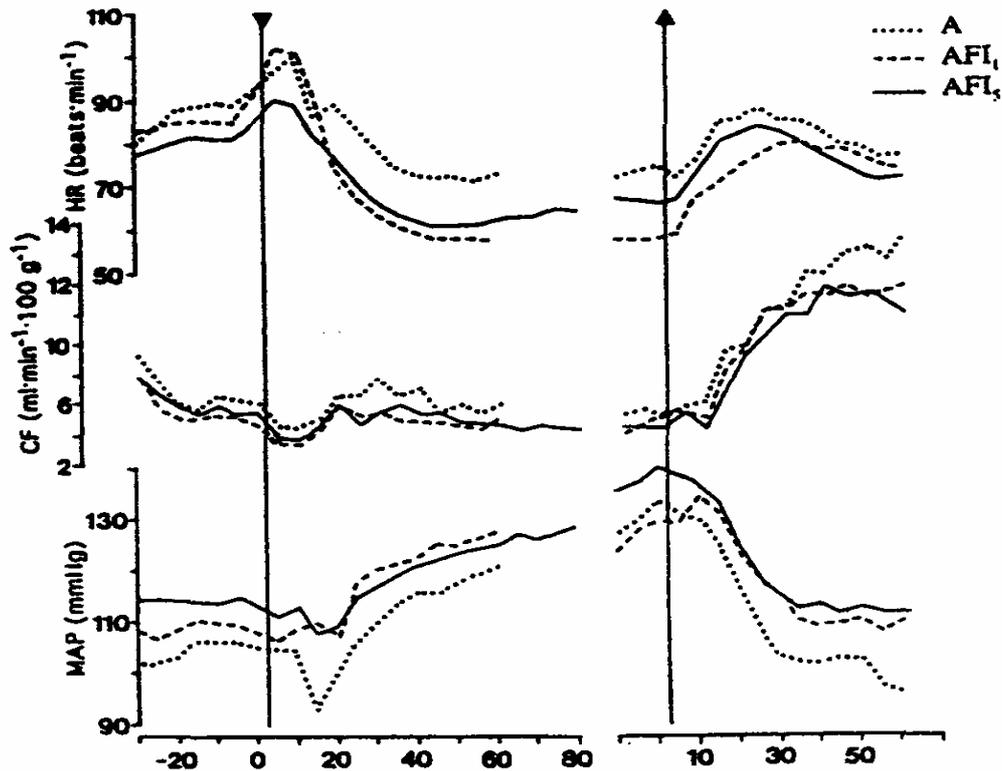
- les **adaptations vasculaires** associant une vasodilatation cérébrale à une vasoconstriction sélective et spécifique, ce qui entraîne une redistribution des masses sanguines vers les organes oxygène-sensibles (cerveau, cœur, poumon) **(a)**,
- le **rythme cardiaque**, notamment la bradycardie d'immersion, survenant rapidement après l'immersion totale **(b)**,
- la **diminution du débit cardiaque (c)**,
- les **modifications de pression artérielle (d)**,
- le **rôle de la rate (e)**

La **résultante** de ces éléments constituant le **réflexe de plongée** semble être **l'économie des réserves d'oxygènes (f)**.

a) Manifestations vasculaires

Les travaux étudiant l'évolution des débits vasculaires au cours de l'apnée sont moins nombreux que ceux traitant de la fréquence cardiaque en apnée. L'une des causes d'explication est la plus grande difficulté à mesurer l'évolution des débits vasculaires, notamment lorsque l'apnée est associée à une immersion.

L'adaptation vasculaire serait la première manifestation temporelle du diving reflex. Cette vasoconstriction engendrée par l'augmentation des résistances périphériques due au diving reflex peut débuter, pour certains auteurs, dès la prise de conscience d'une apnée imminente, **par anticipation (6)**. Cette vasoconstriction périphérique, serait pour d'autres auteurs concomitante à l'accélération de la fréquence cardiaque initiale dès les premières secondes de l'apnée et se poursuit pendant toute l'apnée (163,45).



Rythme cardiaque (HR), **débit capillaire cutané (CP)**, pression artérielle moyenne (MAF) avant, pendant et après l'apnée (A) et apnée avec immersion faciale (af1 et af3) ; les valeurs sont issues de moyennes réalisées sur 13 apnéistes lors d'apnées supérieures à 60 secondes (d'après Schagatay 1999).

OLSEN, 1962 (106) confirme que cette vasoconstriction persiste pendant toute la durée de l'apnée montrant que le taux de lactates mesuré pendant une apnée, même avec un effort intense, est faible. En revanche, ce taux s'élève rapidement dès la fin de l'apnée, ce qui est aussi confirmé par JOULIA 2005 (83). **Les muscles squelettiques fonctionneraient donc en anaérobie par hypo-perfusion grâce à cette vasoconstriction pendant toute la durée de l'apnée.** Ainsi, OLSEN conclut que le monitoring permet d'affirmer **l'augmentation très significative des résistances périphériques dès l'immersion.** Cette vasoconstriction est par ailleurs confirmée par plusieurs méthodes d'analyse sur le membre inférieur (59) et sur le membre supérieur (129). Certains auteurs comme BJERTNAES, 1984, cité par FONTANARI, 2003 (60) montrent que l'augmentation des résistances périphériques peut atteindre 200 %.

D'autres auteurs (6) ont mis en évidence que cette baisse du flux sanguin périphérique touche plus particulièrement les **muscles striés squelettiques et les capillaires sous-cutanés.** Selon ces derniers auteurs, **la vasoconstriction périphérique concernerait**

donc un lit vasculaire spécifique (73) associant une réduction du débit sanguin des membres, des muscles et des capillaires sous-cutanés.

En outre, SCHAGATAY 1998 (122) remarque que l'intensité de la réduction du débit capillaire sous-cutané est **corrélée au temps d'apnée et à l'intensité de la bradycardie**. Par ailleurs, l'élévation des résistances vasculaires périphériques serait secondaire à l'activation **du système sympathique**, selon de nombreux auteurs, dont ANDERSON, 2000 (6).

Parallèlement à la vasoconstriction périphérique, les effets vasculaires propres au diving reflex se manifestent également par une vasodilatation des artères irriguant le cerveau. PAN (113) a montré qu'il existait une augmentation du débit sanguin carotidien durant l'apnée, débit dont l'amplitude est variable en fonction des conditions (apnée au sec, tête hors de l'eau ou immersion totale). FONTANARI 2003, (60) montre, de plus, que cette vasodilatation est dépendante de l'intensité de l'exercice et surtout de l'entraînement à l'apnée. Lors de leurs expériences, les chercheurs mettent en évidence **une augmentation marquée du débit carotidien**, concomitante à une diminution du débit sanguin périphérique. De même, DONATI, 2000 (46) observe, à l'aide d'un échodoppler de l'artère cérébrale moyenne, une diminution faible et transitoire du débit cérébral, en début d'apnée, suivie d'une **augmentation très significative du débit de l'artère cérébrale moyenne pendant toute l'apnée**, dès l'apparition d'une hypercapnie et hypoxie relative. Selon DONATI, ces réactions vasculaires seraient le résultat d'un mécanisme de défense et de régulation de la protection du cerveau face à « l'agression » constituée par l'apnée.

Il existe ainsi une redistribution des masses sanguines, précoce et continue, en direction des organes "oxygène-dépendants" (cerveau, cœur) au détriment d'autres territoires comme les muscles ou la peau. Ce phénomène actif de redistribution des volumes sanguin semble d'une amplitude radicalement plus marquée lors d'apnée en immersion que lorsque l'apnée est réalisée au sec ou chez des sujets non entraînés (113). De plus il **s'associe aux phénomènes passifs** décrits pour l'immersion partielle. **Ce mécanisme pourrait contribuer, par l'existence d'un apport en oxygène différent selon la nature des tissus, à l'augmentation de la capacité de l'être humain à évoluer en présence d'une hypoxémie (60).**

Cependant un certain nombre d'études vont à l'encontre de ces observations. Ainsi, SCHOLANDER 1962 (121) note que la vasoconstriction périphérique est moins intense

lors d'apnées actives, ce qui témoignerait d'un conflit entre la vasoconstriction liée à l'apnée et la vasodilatation nécessitée par le travail musculaire. Par ailleurs, selon MANLEY, 1990 (99), la diminution des écoulements périphériques sanguins serait insuffisante pour diminuer les échanges d'oxygène tissulaires.

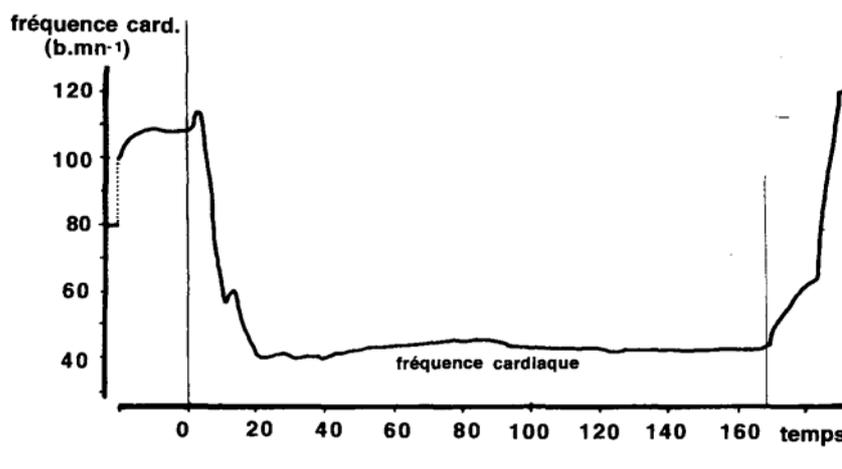
b) Rythme cardiaque et réflexe de plongée

La première publication sur les conséquences cardiovasculaires de la plongée en apnée humaine, plus précisément la bradycardie d'immersion, relève de IRVING, en 1940 (80). Depuis, les investigations sur le rythme cardiaque humain lors de la plongée en apnée ont été nombreuses et diverses. Il s'en dégage une règle communément admise : **l'apnée à l'air libre produit un réflexe apnéique constitué d'une réponse bradycardique et d'une vasoconstriction périphérique modérées (cf. 1.1 Adaptations cardiovasculaires lors de l'apnée à l'air libre), cette adaptation est nettement majorée par l'immersion du visage ou de tout le corps.**

Diverses hypothèses d'explication de cette bradycardie d'immersion, ainsi que de nombreuses précisions à cette règle générale sont apportées selon les auteurs. Il faut souligner que cette règle est contestée par quelques chercheurs. C'est ce que nous développerons ci-après.

Pour des raisons expérimentales, un grand nombre de travaux sont réalisés en apnée avec immersion du visage, dans la mesure où il est communément admis que cette situation engendre un *diving reflex* proche de ce qui est constaté lors d'une immersion totale (101)

Selon plusieurs auteurs, (33, 45, 109,79), **la réponse bradycardique à l'immersion est précédée d'une tachycardie transitoire et succédée d'une tachycardie compensatoire.**



Évolution temporelle de la fréquence cardiaque (en battements par minute) pendant une plongée de 170 s. La bradycardie commence dès l'immersion; elle atteint son maximum à partir de la 20ème seconde ; elle dure jusqu'à l'arrêt de l'apnée à l'émergence

- **la tachycardie transitoire**

Précédant l'apnée et survenant juste avant l'immersion, la tachycardie transitoire peut se poursuivre quelques secondes après l'immersion et est **présente uniquement chez l'homme**. Elle serait due à l'hyperventilation, à l'inspiration profonde, aux efforts d'immersion, à la température de l'eau, ou à un réflexe conditionné (14, 59, 71, 97, 131). Bien que cette tachycardie transitoire ne soit pas observée par tous les auteurs, DUPREZ 1999 (45) montre que, pendant les 12 premières secondes de l'apnée avec immersion du visage, la réponse de la fréquence cardiaque est biphasée. **Ainsi, à cette tachycardie succède immédiatement la bradycardie d'immersion. Ce phénomène n'est pas encore bien expliqué et seules des hypothèses sont émises.** HURWITZ et FUREDY 1986 (79) suggèrent que la réponse bi-phasique peut être expliquée par le principe selon lequel l'inspiration induit une tachycardie suivie d'une décélération au moment de l'apnée. Ils ont montré que la réponse bi-phasique accélération - décélération survient sans immersion et sans apnée, ce que l'expérience de DUPREZ tend à confirmer.

Dans ce sens, selon l'hypothèse de PAULEV, 1972 (111), l'important effet chronotrope est la résultante de la stimulation des « *stretch receptors* » pulmonaires avec inhibition immédiate par le motoneurone cardiaque vagal pendant l'inspiration profonde. La rapide décélération de la fréquence cardiaque serait causée par la dépression intra-thoracique lors de l'inspiration (théorie mécanique) entraînant indirectement la **chute radicale de la fréquence cardiaque** (cf. 1.1.3. Les événements physiologiques déclenchant le réflexe

apnéique). Selon SCOTT, cité par MANLEY 1990 (99, l'effort d'immersion et une éventuelle manœuvre de Valsalva expliquent la tachycardie initiale.

- **la bradycardie d'immersion**

Plusieurs hypothèses d'explication de la bradycardie d'immersion coexistent, se complètent ou s'opposent quant à l'évaluation de l'importance relative de chacun des stimuli apnée et immersion. Les hypothèses émises pour la bradycardie apnéique à l'air libre que nous avons exposées précédemment (« *théorie « mécanique »*, action des récepteurs à l'étirement thoraco-pulmonaire, action des chémorécepteurs cf.1.1.3.) constituent pour leurs auteurs, l'élément principal constitutif de la bradycardie d'immersion. **Pour ces derniers (25,105, 109,110, 35, 127), ce serait donc l'apnée en elle-même qui est le déclencheur de la chute du rythme cardiaque y compris en immersion.** La **participation de l'immersion du visage serait donc mineure** et secondaire dans l'établissement de la bradycardie d'immersion.

Pour d'autres auteurs, ce sont, le contact aqueux et son action thermique au niveau du visage qui sont considérés comme le facteur principal créant la réponse bradycardique la plus prononcée lors de la bradycardie d'immersion (84, 66,131). Ils soutiennent la « **théorie de la bradycardie réflexe** ». L'origine de la voie afférente du réflexe bradycardisant d'immersion se situerait au niveau des récepteurs thermiques cutanés du visage. La **voie afférente** est constituée principalement, **au niveau du visage** par le nerf trijumeau. Pour les récepteurs thermiques non faciaux, elle emprunte le faisceau spinothalamique. **L'activation de ces récepteurs thermiques serait le signal permettant de moduler la balance « sympatho-vagale » engendrant le diving reflex avec la bradycardie et la vasoconstriction qui en découlent.**

Il apparaît que le port d'un masque de plongée pourrait diminuer l'intensité de cette réponse. Cependant, la surface cutanée faciale en contact avec l'eau semble suffisante pour assurer un stimulus efficace puisque les études ne permettent pas de retrouver des différences significatives entre la fréquence cardiaque lors de l'immersion faciale avec ou sans masque.

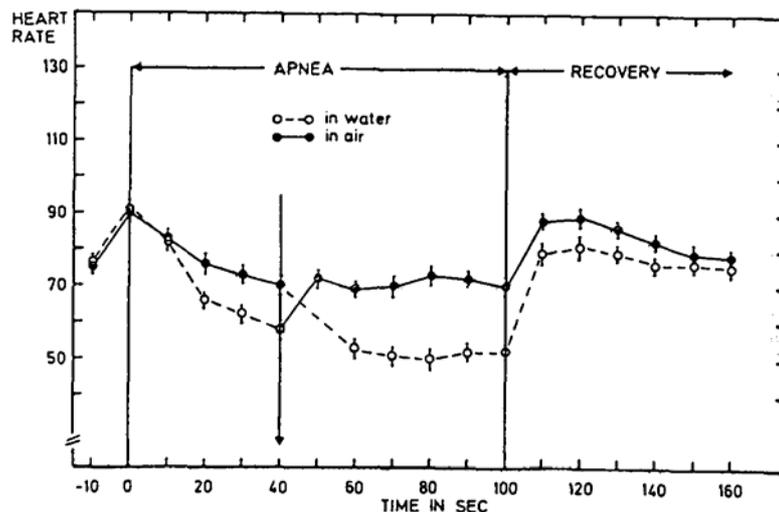
Concernant les **voies efférentes** du *diving reflex*, GUILLERM, 1970 cité par DUPREZ 1999 (44), fait remarquer la similitude entre l'adaptation cardiovasculaire à l'immersion en apnée et l'inhibition des récepteurs bêta.

- l'adaptation cardiovasculaire à la plongée en apnée développe une action inhibitrice cardiovasculaire comparable en de nombreux points au blocage des récepteurs

sympathiques bêta. Une autre conséquence du blocage des récepteurs bêta adrénergiques est la disparition du tonus vasculaire vasodilatateur, favorisant l'action vasoconstrictrice des récepteurs alpha, ce qui entraîne le maintien de la tension artérielle et du volume systolique. Selon CORRIOL, 2006 (33), la bradycardie d'immersion est attribuée à une « mise en jeu intensifiée du système parasympathique cardiaque » constituée par la branche cardiaque du nerf vague. Ce qui a été vérifié à de nombreuses reprises chez l'animal et chez l'homme (9, 104, 106). D'autres travaux semblent indiquer que le tonus orthosympathique cardiaque n'est pas diminué pendant la bradycardie du plongeur et serait même majoré (67, 73) mais cette hypothèse n'est pas partagée par tous les auteurs (126).

Enfin, le réflexe n'est pas modifié par les alpha- et bêtabloquants (58), ce qui semble indiquer que le niveau initial de la pression artérielle n'intervient pas dans l'intensité de la réaction cardio-vasculaire et qui s'oppose donc à la théorie mécanique.

STROMME 1970 (131) étaye la « **théorie réflexe** » par une expérience dont la conclusion est explicite. Dans un premier temps, les sujets, après une apnée au sec de 40 secondes, immergent leur visage, toujours en apnée ; puis cette manœuvre est inversée dans un second temps. STROMME observe lors de la première étape une nette majoration de la bradycardie lors de l'immersion. Dans la seconde, l'émersion est suivie, malgré la poursuite de l'apnée, d'une élévation rapide du rythme cardiaque.



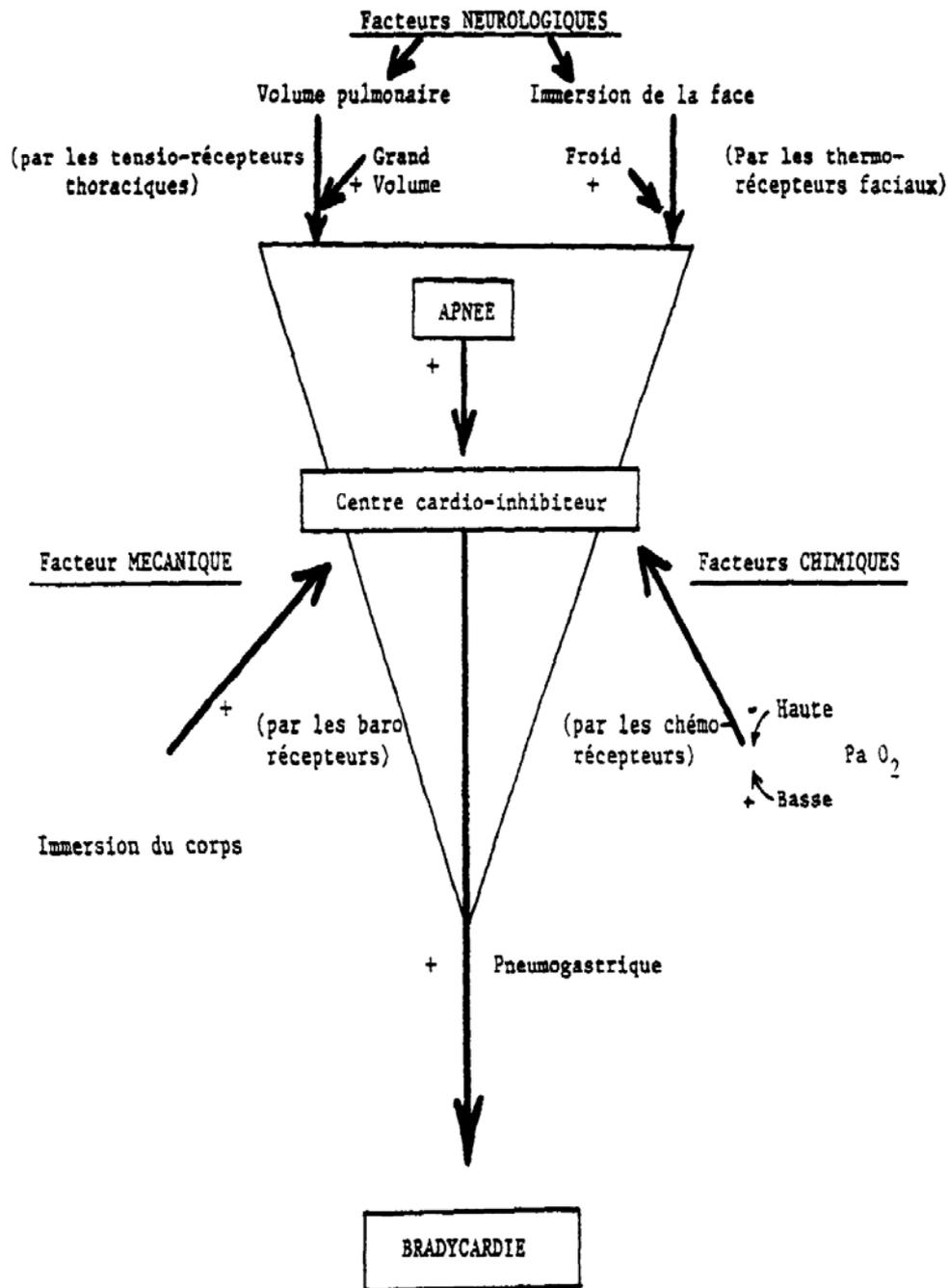
Réponse cardiaque à l'apnée alternativement dans l'eau et dans l'air (d'après STROMME 1970)

KAWAKAMI 1967 (84) conforte la **théorie réflexe** en montrant que, quelle que soit la pression oesophagienne, on obtient une bradycardie, ce qui va aussi à l'encontre de la théorie mécanique.

Plus récemment, plusieurs auteurs ont expliqué que l'intense vasoconstriction périphérique secondaire à l'immersion (**théorie réflexe**), surtout dans l'eau froide engendre une élévation de la tension artérielle marquée, bien que transitoire, laquelle aboutit par stimulation des barorécepteurs (**théorie mécanique**) et par l'activation du système parasympathique, à une importante chute du rythme cardiaque compensant partiellement l'élévation tensionnelle initiale (6,53,22). D'autres auteurs soutiennent aussi des **hypothèses mixtes** (67), empruntant à la fois à la théorie mécanique et à la théorie réflexe. Selon CORRIOL 1966 (30), la bradycardie d'immersion d'origine vagale associe deux composantes : la bradycardie apnéique et les effets de l'immersion du visage ; seul la bradycardie apnéique pouvant être améliorée par l'entraînement. Au terme de ses expériences, FREY 1977 (61) tire les conclusions suivantes : le contact de l'eau fournit une grande partie des explications, si ce n'est la totalité de la bradycardie d'immersion. L'apnée serait le deuxième élément. En fonction des auteurs, **Ces deux théories interviendraient ensemble, séparément ou en synergie, stimulant la bradycardie vagale et la vasoconstriction sympathique.**

MAGEL, 1982 (97), conclut que **la bradycardie obtenue lors de l'immersion faciale et lors de l'apnée dans l'air est due, d'une part à une bradycardie d'apnée qui varie en importance avec la pression intrathoracique, et d'autre part à une "bradycardie froide" qui varie avec la température de l'eau.**

D'autres auteurs proposent des théories multifactorielles comme MOORE 1972 (101) qui propose le schéma explicatif suivant.



Théorie multifactorielle de la bradycardie d'immersion d'après MOORE

- les caractéristiques de la bradycardie d'immersion

S'exprimant **dès les premières secondes** de l'immersion totale en apnée et faisant suite à la tachycardie transitoire, la bradycardie d'immersion **atteint son plateau après 10 à 60 secondes**, en fonction des auteurs, **et se prolonge pendant toute la durée de la plongée.**

Temps d'apnée pour atteindre la	Auteurs et année de publication
---------------------------------	---------------------------------

réponse bradycardique maximale au repos	
10 secondes	BOVE 1968 (23), GOODEN, 1978 (66) PAULEV, 1972 (111)
10 à 15 secondes	BONNEAU 1989 (19) et FRIEMEL, 1983 (62)
15 à 20 secondes	BERGMAN, 1972 (14), LANDSBERG 1975, (86)
20 à 30 secondes	ARNOLD, 1985 (11), FOLINSBEE 1974 (59)
40 à 60 secondes	SCHOLANDER, 1962 (121), STROMME, 1970 (131), CORRIOL, 1968 (31)

Pour d'autres auteurs comme MAGEL 1982 (97), la bradycardie peut se majorer au-delà de 120 secondes.

BOVE, 1973 (24) constate l'apparition de la bradycardie juste après l'immersion du visage chez tous les sujets de son étude. Cependant, pour 4 d'entre eux sur 45, une diminution supplémentaire du rythme cardiaque apparaît au bout de 140 secondes d'apnée et dure jusqu'à la fin de l'apnée. Selon cet auteur, le principal facteur de la bradycardie d'immersion est l'immersion et ce **deuxième plateau pourrait être dû aux effets de l'hypoxie.**

Comme nous avons pu le voir, **l'intensité** de la bradycardie qui s'établit, lors **d'apnées au sec, est modérée**, généralement inférieure à 20% de la fréquence cardiaque initiale (25, 30, 92).

D'autre part, **l'immersion totale ou l'immersion du visage** sans apnée entraîne, elle aussi, une **bradycardie** (12). Elle est évaluée entre 10% à 14% de la fréquence cardiaque initiale (31,25). Cette bradycardie disparaît quand l'immersion faciale est répétée.

L'affirmation selon laquelle **l'apnée avec immersion du visage, avec ou sans immersion du corps, aboutit à une bradycardie significativement supérieure à la bradycardie apnéique**, est largement soutenue (14, 37, 38, 66, 97, 106, 127, 128, 131). Selon MOORE, 1972 (101), **l'immersion du visage lors de l'apnée potentialise l'intensité de la bradycardie apnéique.**

Selon SCHAGATAY, 1998 (122), le **réflexe d'immersion est initié par l'apnée et est à peu près doublé par l'immersion du visage.**

Dans l'ensemble, l'intensité de la bradycardie d'immersion est, en fonction des auteurs, généralement de l'ordre de 20 à 35% en moyenne mais peut atteindre moins de 50% de la fréquence cardiaque initiale en fonction des individus et des circonstances (94).

Rares sont ceux qui, à l'instar de BRICK (25), retrouvent une bradycardie plus faible lors de l'association de ces deux stimuli.

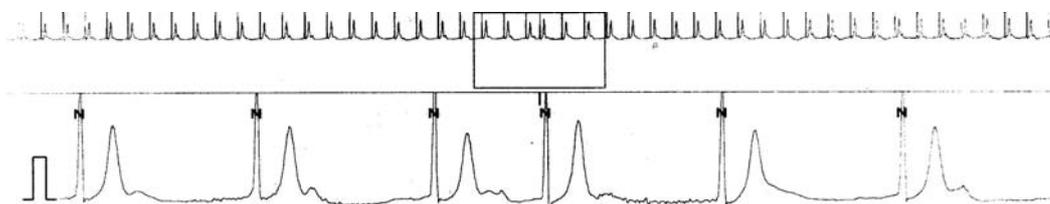
Cette bradycardie d'immersion disparaît dès l'émersion, à la reprise de la ventilation.

- **la tachycardie compensatoire**

Bien qu'elle ne soit pas toujours présente (66), **la tachycardie compensatoire fait habituellement suite à la bradycardie d'immersion lors de la percée de la surface de l'eau (19)**. Son intensité et sa durée, jusqu'à quelques minutes, sont en relation avec le temps de plongée. L'intensité maximale de cette tachycardie apparaîtrait 30 secondes après l'émersion. Elle serait la résultante de la vasodilatation, de l'hyperventilation involontaire qui suit l'émersion et de la mise en circulation dans le sang du dioxyde de carbone accumulé dans les tissus pendant l'apnée. Cependant, la tachycardie compensatoire a été peu étudiée et peu d'éléments la concernant sont maîtrisés.

▪ les troubles du rythme et modifications électrocardiographiques

Lors de l'apnée en immersion outre la bradycardie pendant laquelle des enregistrements répétés peuvent mettre en évidence des **pauses sinusales** pouvant atteindre **6.8 secondes** (soit l'équivalent de 8.8 bpm) (131) sans caractère syncopal chez les sujets sains, on retrouve **principalement 2 types de troubles du rythme**. Premièrement des **extrasystoles ventriculaires monomorphes** et isolées, deuxièmement le passage du rythme sinusal au **rythme d'échappement jonctionnel**. Ces troubles du rythme ont été retrouvés à maintes reprises, en laboratoire comme en situation réelle (19, 46, 81, 56, 102, 103, 120). Ces troubles rythmiques sont habituellement peu fréquents et d'une durée faible, cependant RENARD 2000 (116), décrit un nombre important d'extrasystoles ventriculaires et un passage en rythme jonctionnel étendu (de 18 secondes à 140 secondes suivant la plongée), chez les plongeurs témoins, lors d'une plongée dépassant largement leur temps d'entraînement. Tous ces troubles apparaissent durant la dernière minute d'apnée qui correspond au temps ajouté à leurs performances habituelles et à une période de l'apnée où l'hypoxie est prononcée.



Rythme jonctionnel enregistré pendant une apnée (RENARD 2000)

Les **étiologies** supposées de ces troubles du rythme sont **multiples** :

- **mécaniques**, par la distension des cavités cardiaques droites lors de l'immersion et des variations de pression en plongée,
- **chimiques**, lors de l'hypoxie myocardique de fin d'apnée (24).
- **nerveuses**, par hypertonie vagale induite par le réflexe de plongée

L'augmentation du tonus vagal agit sur les noeuds de KEITH et FLACK et ASCHOFF — TAWARA, modifiant le lieu d'initiation de la conduction cardiaque.

Ce phénomène est similaire à celui provoqué par pression des globes oculaires ou réflexe oculo-cardiaque, mais beaucoup plus efficace.

Ces arythmies ventriculaires et supraventriculaires sont en général de caractère bénin (131) et restent asymptomatiques chez la plupart des sujets (106,120). Cependant, lors de conditions extrêmes, retrouvées en plongées profondes ou en chasse sous-marine avec effort de palmage important en fin d'apnée, ces arythmies pourraient, selon certains auteurs, présenter un caractère péjoratif pouvant entraîner une syncope (20).

Selon FERRIGNO, 1991 (56) et SCHIAPARELLI, 1984 (120), **il semble que les apnéistes de haut niveau présentent beaucoup moins de troubles du rythme que les néophytes (1) sous réserve de conditions d'expérimentation similaires (température...).**

SCHIAPARELLI 1984 (160) décrit pour Jacques Mayol, des épisodes de tachyarythmie par **fibrillation auriculaire**, à une profondeur de – 45 mètres. De même, OLSEN 1962 (106) et STROMME, 1970 (131) décrivent également ces manifestations. Ils émettent l'hypothèse que la profondeur faciliterait la survenue de ce type d'arythmies. Ces troubles du rythme seraient en partie dus à des conditions où l'hypoxie et la profondeur rendraient le myocarde plus « irritable » (33). De plus, l'eau froide provoque une forte vasoconstriction périphérique, un afflux sanguin central, un retour veineux plus important et une **dilatation du ventricule cardiaque droit, le rendrait plus susceptible aux arythmies.**

Les autres modifications électrocardiographiques que l'on peut observer sont (133, 50, 160):

- des variations de l'onde P, observées au cours d'apnées sans immersion par FABRE dès 1957 (50). L'onde P est augmentée d'amplitude dans 20 % des cas, aplatie ou inversée dans 40 % des cas ou diphasique ;
- l'espace P-R peut être allongé ou disparaître ;
- les complexes QRS ne sont pas modifiés ;
- le segment S-T peut être sus dénivelé ;
- l'onde T peut être augmentée, parfois pointue, traduisant peut être une certaine ischémie myocardique

Enfin, parmi les troubles du rythme, on note également de brusques variations de la fréquence cardiaque (de 75 à 120) avec retour à la fréquence de base.

c) Débit cardiaque et réflexe de plongée

Au cours d'une plongée en apnée, une modification du régime des pressions intervient au niveau thoracique, modifiant le débit cardiaque. L'interprétation de

l'évolution de celui-ci fait l'objet d'un débat qui oppose les partisans d'une diminution du débit cardiaque à ceux d'une augmentation de ce dernier.

- **Immersion du visage**

Selon l'étude de KAWAKAMI 1967 (84), l'index cardiaque diminue de 9 % pour une apnée simple et de 28 % lorsque l'apnée est réalisée avec une immersion du visage, on constate alors une bradycardie bien plus prononcée, générant une diminution du débit cardiaque plus importante et ce, d'autant plus, si la température de l'eau est froide.

Cette **diminution du débit cardiaque serait expliquée par la chronologie du *diving reflex* et l'homéostasie tensionnelle** (6), le premier mécanisme à se mettre en place étant la vasoconstriction périphérique qui déclenche une augmentation de la pression artérielle consécutive à celle des résistances périphériques. Afin de rétablir une pression artérielle normale, l'organisme réduit le débit cardiaque par augmentation du tonus parasympathique à l'origine de la bradycardie observée. De même, PAULEV 1990 (112), retrouve un débit cardiaque diminué de 2/3.

- **En plongée**

Etant données les contraintes expérimentales, **peu d'études traitent de ce sujet en situation réelle mais l'effet de la plongée est simulé en caisson hyperbare.**

FERRIGNO 1987 (55) retrouve une élévation du débit cardiaque chez six sujets lors de simulations de plongées en apnée à 20 mètres en caisson hyperbare. Cette élévation du débit cardiaque, de l'ordre de 30%, semble être imputable à un meilleur remplissage des cavités cardiaques, lequel serait provoqué par une diminution de la pression intrathoracique et l'augmentation du retour veineux sous l'action de la pression. Ce retour veineux pourrait encore être majoré par l'apparition du phénomène de *blood shift* à la profondeur maximale théorique (cf. 1.3.2. *facteurs influençant le réflexe de plongée*). Cependant étant donnée les différences entre la pratique réelle et l'étude en caisson hyperbare il n'est pas possible d'attribuer ces résultats à la plongée en apnée réelle.

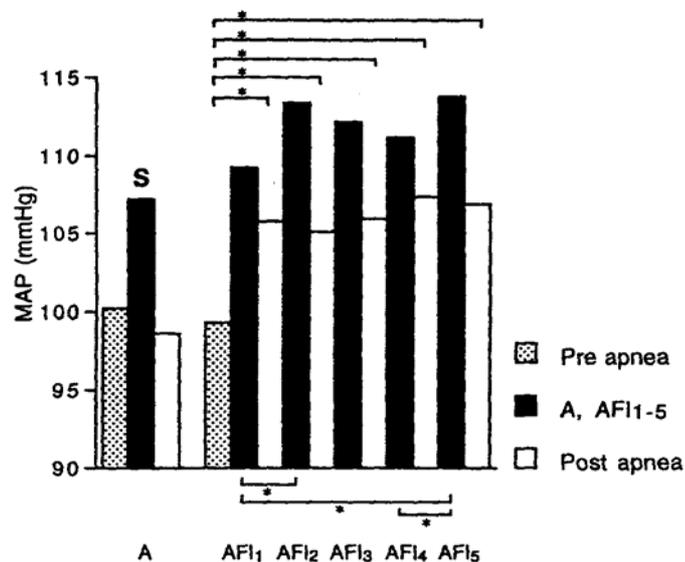
En résumé, on observe une diminution du débit cardiaque de l'ordre de 30% pour l'apnée avec immersion du visage. En ce qui concerne la plongée en apnée, les simulations montrent une élévation du débit cardiaque de l'ordre de 30%

d) Pression artérielle et réflexe de plongée

L'ensemble des auteurs qui étudient la pression artérielle lors de la plongée en apnée constatent une **faible fluctuation** de la pression artérielle avec soit une stabilité (121), soit une élévation modérée de la pression artérielle, chez l'apnéiste sain réalisant une apnée immergée partiellement ou totalement (63), en dépit de l'importante diminution de la fréquence cardiaque qu'engendre le *diving reflex*.

Lors de l'apnée avec immersion, LINER 1994 (96) et ANDERSON 2000 (6) montrent qu'**au moment de l'initiation de l'apnée, il se produit une baisse transitoire de pression artérielle**. Ils expliquent ce phénomène par l'élévation de la pression intra thoracique qui serait due au remplissage d'un grand volume pulmonaire diminuant transitoirement le débit cardiaque et la pression artérielle. CAMPBELL 1969 (29) montre que la tension artérielle augmente de 20 % lors d'apnées de 30 secondes avec immersion du visage, succédant à une phase initiale de diminution d'une durée de quelques secondes.

Selon SCHAGATAY, 1999 (123), la variation de pression artérielle ne représente une **augmentation que d'environ 10 %**. Par ailleurs, SCHAGATAY montre, en accord avec ANDERSON (6), que **la pression artérielle décline initialement puis revient au niveau pré-apnéique après 10 à 20 secondes, avant d'augmenter progressivement au long de l'apnée puis de chuter après l'apnée**.



Pressions artérielles moyennes (MAP) pendant l'apnée simple (A) et l'apnée avec immersion faciale (AF1 à AF5).

Valeurs moyenne sur 38 sujets d'après SCHAGATAY, 1999

Il semble que la pression artérielle soit dépendante de facteurs extrinsèques comme la température et la profondeur. Ainsi FERRIGNO en 1997(57) montre que la pression

artérielle s'accroît **lors d'une plongée en apnée et en eau froide pouvant générer des poussées tensionnelles élevées**, le froid perturbant les mécanismes d'homéostasie tensionnel. FERRIGNO a enregistré, chez deux plongeurs confirmés immergés dans une eau froide en plongée fictive à 50 mètres en caisson hyperbare, des poussées tensionnelles transitoires à 280/200 et 290/150 mmHg. Il attribue ces incidents à une inadéquation entre les variations du débit cardiaque et la vasoconstriction périphérique lors des variations de pression.

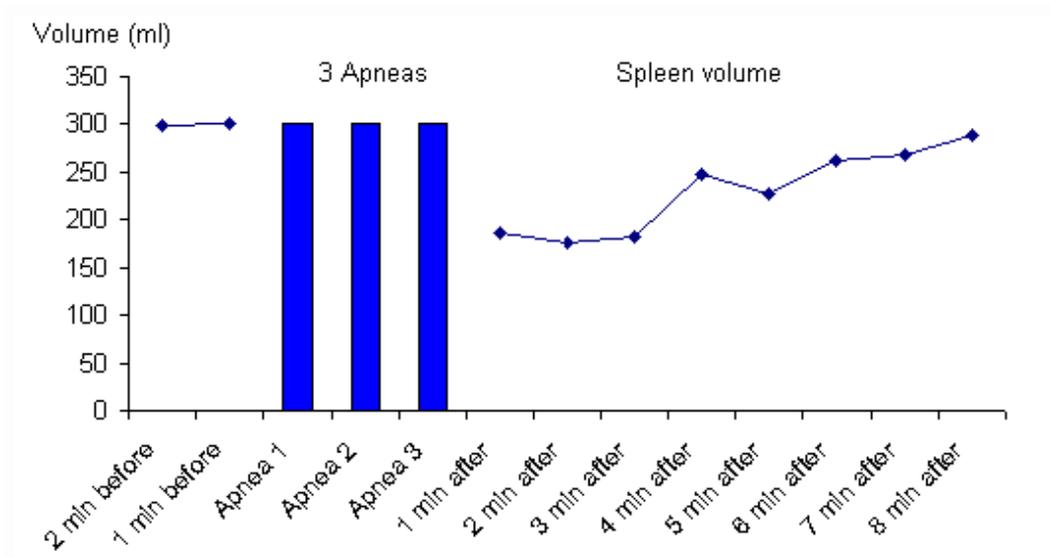
Selon AFRIA 2003 (1) conformément aux résultats des travaux de LINER 1994 (96), la profondeur d'immersion participerait, par le biais du *blood shift*, à l'élévation de la tension artérielle par élévation du débit cardiaque. La vasoconstriction périphérique et l'hypercapnie auraient également cette action.

La réalisation d'apnées en immersion a donc en général des conséquences sur la pression artérielle systémique modérée. L'homéostasie tensionnelle étant partiellement assurée, on observe généralement une élévation tensionnelle assez faible. Les mécanismes complexes assurant cette homéostasie agiraient notamment sur la vasoconstriction périphérique. Cette élévation tensionnelle n'est pas présente chez les mammifères plongeurs, ce qui témoigne probablement d'une adaptation moins performante de l'homme au milieu aquatique.

e) Rôle de la rate dans le réflexe de plongée

Ce dernier mécanisme découvert et étudié à ce jour, **permettrait d'augmenter les réserves en oxygène disponibles lors de l'apnée**, a été décrit par QVIST, 1986 (114) à partir d'une étude sur le phoque. Cette étude a mis en évidence **une augmentation de la concentration en hémoglobine et en érythrocyte qui entraînerait une augmentation de la réserve d'oxygène**. QVIST explique ces phénomènes par une contraction de la rate lors de l'apnée, laquelle libère son contenu en érythrocyte.

De telles observations sont retrouvées chez des sujets sédentaires et à fortiori chez des sujets entraînés à l'apnée, réalisant des apnées statiques (124).



Volume splénique mesuré par ultrasons chez une femme entraînée à l'apnée avant et après trois apnées maximales espacées de 2 minutes

De même, ESPEREN 2003 (49) montre une augmentation de l'hématocrite lors de l'apnée avec immersion du visage ; par des méthodes indirectes, il observe que l'hématocrite au niveau de la veine splénique est de 79 % et que le volume splénique diminue de 30 à 40 %. BAKOVE 2003 (13), mesure également cette diminution, à hauteur de 20 %. BAKOVE constate en outre une diminution de volume splénique lors de l'apnée simple, dans une moindre mesure (10 %).

L'influence de ce relargage érythrocytaire pour augmenter ou maintenir la pression partielle artérielle d'oxygène n'est pas encore tout à fait établie mais nécessite d'avantage d'exploration.

f) Résultante des composantes du réflexe de plongée : l'économie d'oxygène

Chez l'animal plongeur, le *diving reflex* présente l'intérêt de permettre une économie des réserves d'oxygène pendant les plongées en apnée, d'où une plus grande efficacité dans ses déplacements et sa recherche alimentaire. Nous avons montré que le *diving reflex* chez l'homme existe, bien que moins intense (134). **Depuis de nombreuses années, la question de l'efficacité du *diving reflex* pour diminuer la consommation d'oxygène chez l'homme est matière à débat.**

Selon SCHOLANDER 1962 (133), ELSNER 1966 (48) et GOODEN, 1978 (66), les différents éléments du *diving reflex* concourent à protéger les organes les plus oxygénosensibles : cœur et cerveau.

Les travaux réalisés par STREBA 1985 (130) ont montré que, pour les sujets non entraînés, le temps d'apnée, lors de l'immersion du visage, est plus court ou égal au temps d'apnée au sec. Ce résultat semble apparemment contredire le postulat d'une efficacité du *diving reflex* humain sur l'économie d'oxygène. Si SCHAGATAY, 1999 (123) relève les mêmes observations, elle en fait toutefois une analyse différente. Selon cet auteur, le *diving reflex* double quasiment d'intensité lors de l'immersion du visage pour tous les sujets étudiés, qu'ils soient entraînés ou non entraînés. Parallèlement, les temps d'apnée en immersion présentés par les groupes étudiés augmentent par rapport aux temps d'apnée au sec, sauf pour les sujets sans expérience du milieu aquatique. **L'influence de facteurs psychologiques serait déterminante sur le temps d'apnée, particulièrement chez les sujets non entraînés et conduirait à l'arrêt de l'apnée volontaire, bien en deçà des limites physiologiques.** SCHAGATAY 1998 (5) montre qu'il existe une corrélation entre le temps d'apnée, l'amplitude de la vasoconstriction cutanée et l'intensité de la bradycardie et conclue que ses résultats suggèrent une très probable économie de l'oxygène.

Par la suite plusieurs auteurs dont ANDERSON 2002 (7) et 2003 (8,37) et montre qu'il y a **effectivement une diminution de la consommation de l'oxygène surtout lors de l'apnée avec immersion y compris pendant l'exercice physique sous-marin.** Il explique ce mécanisme d'économie d'oxygène résultant du *diving reflex*, pour une part, par la **bradycardie d'immersion qui, par nature, diminue la consommation d'oxygène par le cœur.** D'autre part, la **vasoconstriction périphérique intense, qui aboutit à « l'isolement » vasculaire réduisant la consommation d'oxygène par les organes peu sensibles à l'hypoxie.**

Dans ce sens, LINDHOLM, 1999 cités par FONTANARI, 2003 (60) montre que cette **diminution de la désaturation artérielle en oxygène est plus marquée chez les sujets ayant une plus forte bradycardie.** Ces auteurs observent une corrélation entre les variations de la désaturation artérielle et celles de la fréquence cardiaque lors d'apnées dynamiques simulées et remarquent que **les sujets qui possèdent les réponses cardiovasculaires les plus marquées ont un taux de désaturation artérielle beaucoup plus élevées** que les personnes ayant les réponses cardiaques les moins prononcées.

Dés lors, il apparaît établi que **le *diving reflex* permet une économie significative de l'oxygène lors de l'apnée avec immersion et que ce phénomène est largement dépendant de la bradycardie d'immersion (37, 38).** Ces adaptations physiologiques permettent d'ailleurs d'expliquer les performances inimaginables mais néanmoins

réalisées par certains apnéistes. La meilleure performance d'apnée statique réalisée par le champion du monde est en effet proche de neuf minutes et les apnéistes experts dépassent régulièrement les six minutes d'apnée. La comparaison de ces performances au temps de survie moyen à l'asphyxie plaide indubitablement en faveur de l'effet de conservation de l'oxygène par le *diving reflex*.

Dès lors, dans le contexte de l'apnée sportive, il est nécessaire de s'intéresser aux paramètres influençant l'intensité du réflexe de plongée qui vraisemblablement sont des déterminants de l'économie d'oxygène.

1.3.2 Facteurs influençant le réflexe de plongée

L'ensemble des études portant sur le *diving reflex* présente des différences notables d'amplitude de la bradycardie d'immersion ; ces différences sont expliquées par l'influence des facteurs extrinsèques et intrinsèques suivants :

- la **température environnementale (a)** ;
- la **profondeur (b)** ;
- l'**âge du sujet (c)** ;
- le niveau d'**entraînement (d)** ;
- l'**exercice physique pendant l'apnée (e)** ;
- la **répétition d'apnées successives (f)** ;

a) Température environnementale

La température environnementale exerce une **influence sur la bradycardie d'immersion**

à la fois par rapport à sa valeur thermique en elle-même, par rapport à la conductivité de l'élément thermique et par rapport à la localisation de la zone d'exposition, selon que cette zone est située sur le visage ou sur le corps.

▪ Influence de la valeur de la température sur la bradycardie d'immersion

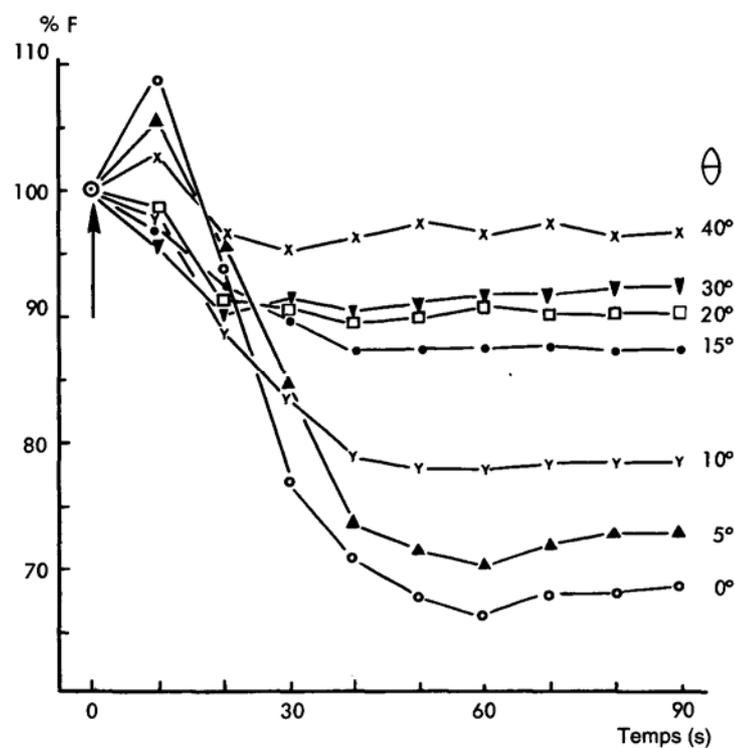
Les chercheurs ne s'accordent pas sur la température exacte à partir de laquelle la bradycardie est majorée et à laquelle la bradycardie atteint son maximum. Cette **absence de consensus** provient en partie du manque d'homogénéité des études, notamment du à la variabilité des conditions expérimentales.

Auteur	Mesure de la plage thermique engendrant une bradycardie
KAWAKAMI, 1967 (84)	De 15° à 30°
STROMME, 1970 (131)	De 15° à 25°
MOORE, 1962 (101)	De 10° à 25°
LIN, 1984a (95)	De 10° à 35°
CORRIOL, 1968 (31)	De 0° à 40° et surtout entre 0° et 20°

D'autres travaux, comme ceux de PAULEV 1968 (109) et d'ANDERSON 2000 (6), à l'instar des travaux de LIN 1984a (95) montrent que **le *diving reflex* est d'autant plus important que le milieu ambiant est froid**. Ce qui est corroboré par les recherches de

ARNOLD 1985 (11) qui montre que l'apnée avec immersion du visage dans de l'eau à une température de 0°C à 2°C peut engendrer un ralentissement du rythme cardiaque allant jusqu'à 12 battements par minute. Dans ce sens, HONG 1970 (74) et MAGEL 1982 (97) notent que la bradycardie la plus prononcée, de l'ordre de 50 % de la fréquence cardiaque initiale, est obtenue par l'immersion du visage dans une eau à 5°C.

Selon CORRIOL 1968 (31), la bradycardie d'immersion s'installe d'autant plus lentement que la température de l'eau est plus basse et que le ralentissement de la fréquence cardiaque est plus net. Ce que confirme MAGEL 1982 (97), qui constate que, dans de l'eau à 5°C, le temps nécessaire pour atteindre la bradycardie maximale s'allonge à 120 secondes.



Immersion de la face dans un bain d'eau à diverses températures; les courbes montrent, pour chaque température, l'évolution temporelle de la fréquence cardiaque en pourcentage de la fréquence de repos; chaque point de la courbe représente la moyenne d'au moins 3 essais effectués sur chacun des 12 sujets étudiés; ces sujets respirent librement par un tuba; ils ne portent pas de masque (Corriol et coll., 1968)(31).

CORRIOL, 1968 (31) précise que des températures trop froides (inférieures à 0°) ou trop chaudes (supérieures à 40°) stimuleraient les récepteurs de la douleur engendrant une tachycardie.

▪ **Influence de la conductivité thermique sur la bradycardie d'immersion**

Plusieurs chercheurs, PAULEV (109), MAGEL (97), KAWAKAMI (84) précédemment cités, supposent que seul le froid a une réelle action bradycardisante et que **l'eau, par son contact, joue un rôle minime en dehors de sa conductivité thermique**. Selon CRAIG (1971) cité par MANLEY, 1990 (99) la réponse à l'exposition à de l'air froid ou à de l'eau froide serait qualitativement la même. Les différences observées entre l'apnée simple et l'apnée immergée seraient dues à la thermo conductivité de l'eau qui est 25 fois supérieure à celle de l'air.

D'après les travaux présentés ci-dessus, **l'intensité de la bradycardie sera donc d'autant plus importante que la conductivité thermique du milieu (froid) est élevée**. PAULEV 1990 (112) et SONG 1969 (127) précisent que l'exposition à un élément froid à forte conductivité thermique entraîne une **variation rapide de la température au niveau du visage**, celle-ci jouant un rôle déterminant dans l'intensité de la bradycardie d'immersion.

▪ **Influence de la localisation de la zone d'exposition**

Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'effet de la température sur la bradycardie est initié par les récepteurs faciaux au froid et transmis par le biais du nerf trijumeau qui regroupe l'action des nombreux récepteurs thermiques placés à ce niveau (97, 112, 84). La stimulation thermique interviendrait selon les modalités classiques de la physiologie des thermorécepteurs cutanés sensibles au froid, de type phasique (63) expliquant que la bradycardie d'immersion soit transitoire en l'absence d'apnée (25,130).

Région cutanée	Nombre, par cm ² de peau, de points sensibles	
	Au froid	Au chaud
Front	5,5 - 8	1
Nez	8 - 13	1
Lèvres	16 - 19	1
Autres régions du visage	8,5 -9	1,7
Région cutanée	Nombre, par cm ² de peau, de points sensibles	
	Au froid	Au chaud
Poitrine	9 - 10,5	0,3
Abdomen	8 - 12,5	
Dos	7,8	
Bras	5 - 6,5	
Avant-bras	6 - 7,5	0,3 -0,4

Dos de la main	7,4	0,5
Paume de la main	1 – 5	0,4
Doigt	2 – 4	1,6
Cuisse	4,5 – 5,2	0,4
Mollet	4,3 – 5,7	
Dos du pied	5,6	
Plante du pied	5,4	

Concentration des récepteurs thermiques en fonction de la localisation (issu des travaux de SCHIAPPARELLI)

D'après les travaux de SCHIAPPARELLI (120) présentés ci-dessus, la concentration la plus élevée de récepteurs thermiques se situe au niveau du visage (front, lèvres, menton), d'où l'explication du **rôle déterminant joué par l'immersion du visage dans l'influence bradycardisante de la température.**

GARRON, 1974 (63) confirme l'influence bradycardique prédominante de la température de l'eau sur le visage tout en précisant que l'immersion d'une surface plus étendue du corps majorerait la cardio-modération par effet de sommation spatiale.

A l'inverse, selon, ANDERSON, 2000 (6), l'immersion simultanée d'une partie du corps, en l'occurrence, l'avant bras, diminuerait faiblement la bradycardie d'immersion (4%). Toutefois, le *diving reflex* l'emporte sur cette tachycardie de régulation thermique.

b) Influence de la profondeur sur le réflexe de plongée et *blood shift*

La question de l'influence de la profondeur sur le diving reflex bien qu'intéressante est finalement peu étudiée, probablement du fait des difficultés expérimentales qu'elle impose. Il est d'ailleurs notable que les expérimentations réalisées en milieu naturel, dans les conditions de la pratique de l'apnée sportive, sont encore une fois très rares.

L'influence de la profondeur sur le *diving reflex* peut s'analyser **du point de vue cardiaque et du point de vue de la répartition sanguine.**

- **Profondeur et fréquence cardiaque**

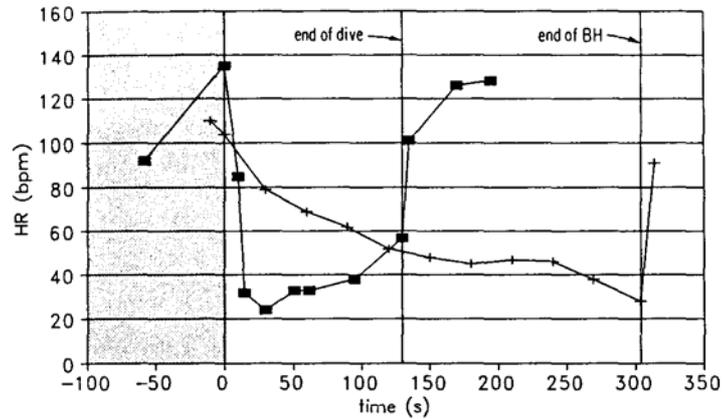
Certains chercheurs considèrent que la **bradycardie d'immersion est indépendante** (35, 52, 85) **de la profondeur** ou diminue avec cette dernière (101). Ainsi, lors

d'expériences d'immersions simulées en caisson hyperbare, on ne retrouve **pas de variation des caractéristiques de la bradycardie d'immersion en fonction de la pression environnementale à température constante**. On note toutefois que ces conditions expérimentales sont très différentes de l'immersion en profondeur.

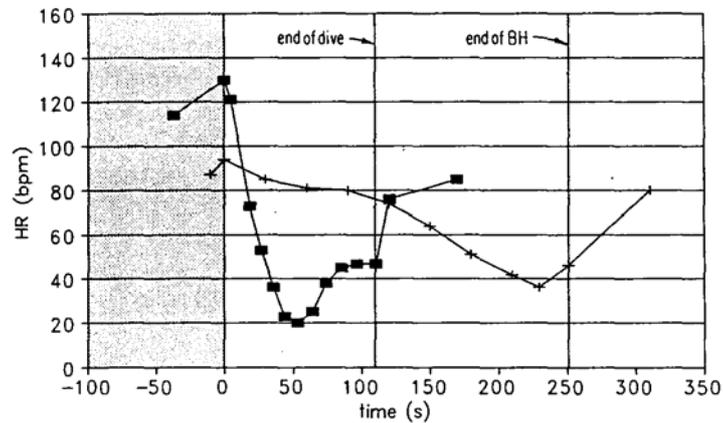
D'autres expérimentations qui sont menées en milieu naturel, comme celles réalisées par BONNEAU 1989 (19), qui portent sur l'étude de la fréquence cardiaque de sujets plongeant à une profondeur de 15 mètres confirment les résultats obtenus en caisson hyperbare. De la même façon, les expériences de FERRIGNO (56), réalisées en 1991 à des profondeurs plus importantes grâce à la participation de champions d'apnée, montrent sur trois plongeurs une différence nette entre l'apnée statique (réalisée sous la surface de l'eau) et l'apnée avec descente passive en « *no limit* » (descente à l'aide d'un lest et remontée à l'aide d'un parachute) à des profondeurs de - 50 à - 72 mètres. FERRIGNO montre par ces expériences que la fréquence cardiaque décroît plus rapidement et que la bradycardie est plus marquée lors de la descente en *no limit* comparativement à l'apnée statique. Cependant, il attribue cette différence due aux variations de température en fonction de la profondeur (thermoclines) et pas à la profondeur en elle-même.

FERRIGNO ET AL.

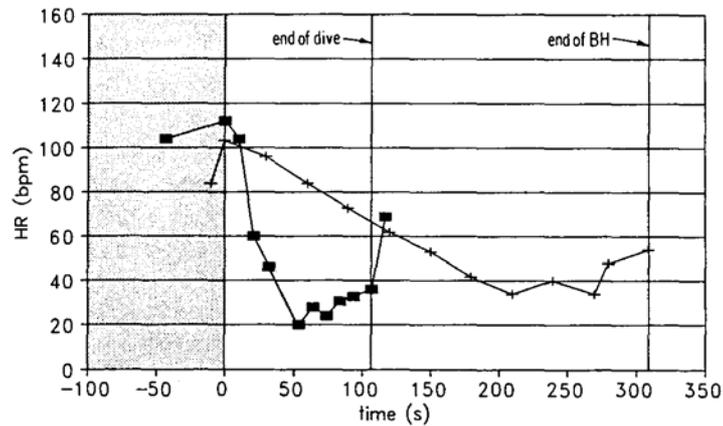
EM



PM



RM



■ HR-dive + HR-surf

BERNIER, 1996 (16) observe qu'il n'y pas de différence significative concernant la cinétique ou l'intensité de la bradycardie d'immersion entre 0, 5, 10 et 15 mètres, à températures constantes.

De même, HONG, 1967 (74) et CRAIG 1963 (35) observent, lors de plongées à 5 et 15 m de profondeur, que la bradycardie obtenue est similaire à celle obtenue en surface.

A l'inverse, SCHOLANDER 1962, (121) montre que la bradycardie est plus forte lors d'apnées à des profondeurs de 5,5 et 7,3 mètres que lors d'apnées en surface.

Le petit nombre de ces travaux et leur faible échelle, plaide en faveur d'un approfondissement des travaux dans ce domaine mal connu et peu exploré. Toutefois, **en l'état des connaissances actuelles, il semble pertinent de privilégier l'hypothèse selon laquelle la profondeur ne constitue pas un facteur d'influence majeur sur l'intensité de la bradycardie d'immersion, en dehors des variations thermiques qui y sont liées.**

Par ailleurs, un facteur supplémentaire, non évoqué par les auteurs cités précédemment, intervient vraisemblablement sur la fréquence cardiaque en immersion lors de la descente en profondeur. Il s'agit des techniques de compensation que nous étudierons dans la deuxième partie de cette étude. En effet, **il est plausible que le type de technique de compensation utilisé (possiblement tachycardisant), pendant la descente interagisse avec les effets de la profondeur de manière à dissimuler les effets réels de la profondeur d'une part et ceux de la technique de compensation d'autre part.**

- **Profondeur et répartition sanguine ou *blood shift***

Si le rythme cardiaque ne semble pas être influencé par la profondeur en elle-même, la répartition des volumes sanguins est en revanche soumise à l'influence de la pression environnementale et donc de la profondeur.

La théorie de la profondeur maximale énoncée par le physiologiste CABARROU, dans les années cinquante, énonçait qu'il était impossible de plonger au-delà d'une profondeur à laquelle le volume pulmonaire initial est réduit au volume résiduel sous l'effet de la pression environnante (loi de Boyle et Mariotte). Le seuil de 50 mètres de profondeur, selon cette théorie, paraissait infranchissable sauf à s'exposer à un écrasement du thorax. Cependant, au début des années soixante, Enzo MAÏORCA puis Jacques MAYOL dépassèrent cette limite. En 1962, SCHAEFER (119) montra que le seuil de 50 mètres pouvait effectivement être dépassé dans la mesure où **la profondeur provoque un afflux sanguin intrathoracique compensatoire évitant l'écrasement thoracique.** Ce phénomène correspond à l'étape principale du *blood shift*, laquelle est propre à la profondeur. **La répartition du sang ainsi induite majeure de nouveau le volume sanguin intra-thoracique, déjà majoré par l'immersion partielle (cf. 1.2.2 Adaptations cardio-vasculaires à l'immersion partielle).**

À la remontée, les variations s'effectuent en sens inverse de celles de la descente. La diminution de la pression ambiante détermine l'expansion des gaz pulmonaires qui chassent rapidement vers le coeur gauche le sang séquestré dans la petite circulation. Le débit du ventricule gauche augmenterait alors de manière transitoire.

Si les expériences sur l'être humain sont rares, parce que difficilement réalisables, la physiologie comparée permet d'abonder dans le sens des affirmations présentées ci-dessus. Les expérimentations animales telles que les expériences de BRUE, 1961 (27) qui portaient sur des chiens et des lapins en plongée en apnée simulées en caisson hyperbare, ont montré en effet la dépression intrathoracique transitoire et la vasodilatation des vaisseaux pulmonaires.

c) Age du sujet

La majorité des travaux traitant ce sujet révèle que **la bradycardie d'immersion est la plus intense pour les jeunes adultes** (35,66, 77, 95b, 122) Par exemple, HONG 1970 (77) observe que la valeur moyenne de bradycardie est de moins 45 % à 18 ans, moins 38 % à 30 ans, moins 30 % à 40 ans, moins 20 % à 50 ans, et moins 15 % à 55 ans. Il semble ainsi que les sujets jeunes et bien entraînés à l'apnée présentent la meilleure aptitude à développer l'amplitude maximale du *diving reflex* avec une intensité de bradycardie la plus importante (122,81). Il y aurait donc une corrélation modérée entre l'augmentation de l'âge et la diminution du *diving reflex*. Cette corrélation serait due à la diminution progressive du tonus vagal avec l'âge, diminuant par conséquent la bradycardie d'immersion (66,63). Par ailleurs, SCHAGATAY 1998 (122) remarque que la faible intensité de la bradycardie chez les plongeurs asiatiques Amas âgés est probablement due à une capacité limitée de la vasoconstriction périphérique. Ainsi, il semble que **l'important développement du *diving reflex* chez les jeunes apnéistes disparaît avec le vieillissement même lorsqu'ils poursuivent leur activité.**

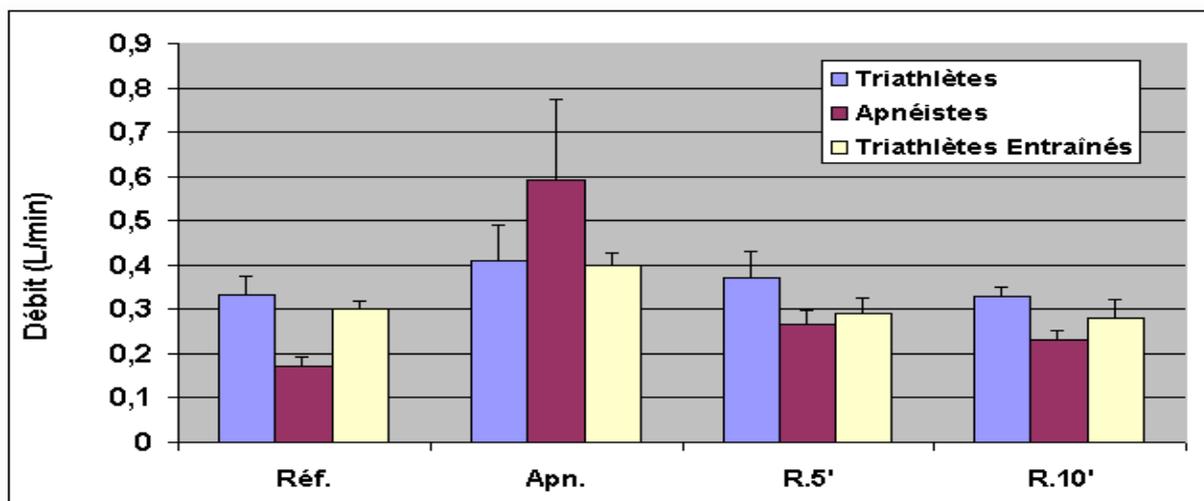
Toutefois, ARNOLD 1985 (11) ne retrouve pas d'action de l'âge sur la bradycardie d'immersion entre 16 et 54 ans.

d) Niveau d'entraînement du sujet

Ainsi que nous l'avons vu précédemment, le *diving reflex* se manifeste notamment par une bradycardie secondaire à la stimulation du système vagal. Il est prouvé qu'un entraînement régulier en endurance entraîne une bradycardie de repos, elle aussi secondaire à une élévation du tonus vagal. Dès lors, certains chercheurs ont supposé qu'il existe une relation entre la bradycardie d'immersion et la forme physique. Cependant, les résultats obtenus sont équivoques. En effet, BOVE 1968 (23) montre, pour les sujets de son expérience, une augmentation significative de l'intensité de la bradycardie d'immersion, après 10 semaines d'entraînement physique. Toutefois, BOVE ne trouve **pas de corrélation entre la condition physique des sujets et leur bradycardie d'immersion**. Ce résultat correspond à celui de nombreux auteurs qui ne trouvent pas non plus de corrélation entre la VO₂max et la bradycardie d'immersion (84, 11, 77,105131). En effet, Whayne 1967 (133) montre que la **diminution relative du rythme cardiaque des sujets sportifs est équivalente** à celle des personnes sédentaires, si l'on considère le rapport entre rythme cardiaque au repos et rythme cardiaque lors de l'apnée.

Par ailleurs, en dehors de l'entraînement physique général, de nombreux auteurs montrent **que les sujets entraînés spécifiquement à l'apnée présentent une bradycardie d'immersion particulièrement marquée** par rapport aux sujets novices, cette bradycardie serait un des éléments principaux à l'origine de l'augmentation du temps d'apnée (23, 37, 38, 74, 81, 122,121,). Selon SCHAGATAY, 1998 (122) il existerait, d'une part, une corrélation positive entre la baisse de la fréquence cardiaque et l'augmentation du temps de maintien de l'apnée et, d'autre part, une corrélation entre la VO₂max et l'amplitude de la bradycardie pendant l'apnée avec immersion chez les apnéistes expérimentés. Cette **majoration de la bradycardie d'immersion du sujet entraîné est évaluée à environ 10 %** supplémentaire à la bradycardie d'immersion du néophyte (77). HONG (74) ont également relevé des bradycardies très prononcées de l'ordre de 50 % (dans de l'eau à 10°C) chez les Amas de Corée (apnéiste professionnelles). Cette majoration de la bradycardie d'immersion se retrouve pour des sujets entraînés lors de l'apnée statique et également en apnée dynamique où la fréquence cardiaque à l'effort s'élève moins que chez les sujets peu entraînés. De plus, les effets de l'entraînement semblent amener une réponse **bradycardique plus précoce** (35, 127, 111) qui serait liée, pour WHAYNE, 1967 (133) au renforcement du tonus vagal de base ainsi qu'à une meilleure adaptation, face au stress émanant de l'ambiance aquatique et thermique. En outre, CORRIOL 1966 (30) montre, pour les sujets entraînés, une augmentation de l'intensité de la bradycardie apnéique au sec alors que l'intensité de la bradycardie d'immersion ou bradycardie froide ne peut être améliorée par l'entraînement.

L'étude réalisée par FONTANARI 2003 (60) mérite un intérêt particulier dans la mesure où elle permet la comparaison des paramètres cardiovasculaires lors de l'apnée de trois groupes de sujets. Le premier groupe témoin est constitué de triathlètes, le second regroupe des triathlètes qui, de surcroît, suivent un entraînement spécifique à l'apnée pendant 12 semaines à raison de trois heures par semaine, le troisième groupe comprend des apnéistes experts. Au terme des 12 semaines d'entraînement, FONTANARI observe, pour les triathlètes entraînés à l'apnée, une augmentation de la durée maximale d'apnée et une bradycardie associée comparables aux valeurs mesurées chez les apnéistes experts et significativement différente de la bradycardie d'immersion du groupe témoin. Les triathlètes entraînés à l'apnée présentent une vasoconstriction périphérique lors de l'apnée statique laquelle est diminuée par l'apnée dynamique mais beaucoup moins diminuée que pour les apnéistes confirmés. Seuls le deuxième et le troisième groupe présentent une augmentation du débit sanguin carotidien, que ce soit au cours des apnées statique ou dynamique.



Evolution du Débit Carotidien chez les trois groupes de sujets au cours de l'apnée Statique.

(D'après Fontanari 2003) (60)

Cette étude montre clairement que **le degré d'expertise de l'apnée conditionne la réponse cardiovasculaire à l'apnée ou diving reflex**. En particulier, l'entraînement améliorerait la capacité de conservation de l'oxygène ainsi que la protection des organes les plus oxygène-dépendants.

D'autre part, de nombreux auteurs (87, 111, 30, 33) montrent que **les apnéistes entraînés présentent une augmentation des volumes pulmonaires de l'ordre de 25%**

de la capacité vitale, selon les études, et une meilleure tolérance aux stimuli chimiques (41) (élévation du CO₂ et baisse de l'O₂) **et mécaniques** (40) (récepteurs de l'étirement thoracique). En plus **des facteurs psychologiques** que sont la moindre appréhension du milieu aquatique, la motivation et la recherche du plaisir aquatique, ceci semble contribuer aux performances largement supérieures à la normale des apnéistes experts, notamment en terme de durée, de distance ou de profondeur de l'apnée.

e) Influence de l'exercice pendant l'apnée

L'exercice pendant l'apnée en immersion remet en cause la règle de physiologie, selon laquelle l'effort engendre une tachycardie dont l'intensité est liée à l'intensité de ce dernier. Concernant l'apnée, les chercheurs sont quasiment unanimes à considérer que **l'immersion pendant l'effort engendre une bradycardie relative**. Selon IRVING 1963 (81), l'exercice pratiqué pendant l'apnée ne modifierait pas l'intensité ou la rapidité de mise en place de la bradycardie et pourrait être majorée chez les plongeurs entraînés.

On montre ainsi que l'apnée avec immersion faciale ou immersion simulée, lors d'efforts sur ergo cycle engendre une bradycardie (105, 12, 14,58). Ces auteurs ont testé différentes intensités d'exercice mais leur quantification n'est pas standardisée. Ainsi, par exemple ASMUSSEN 1968 (12) se base sur la fréquence cardiaque à l'équilibre précédant l'apnée, allant de 100 à 160 battements par minute. FINLEY 1979 (58) quantifie plus précisément l'intensité de l'exercice à 60 % de la puissance maximale des sujets obtenant une réduction du rythme cardiaque de 48 % de la fréquence cardiaque pré-apnéique.

Pour des sujets nageant en surface à une intensité modérée (fréquence cardiaque stable à 120 bpm), puis en immersion à 3 mètres en maintenant l'effort, STRØMME 1970 (131) précise que l'apnée en immersion pendant cet effort provoque une bradycardie relative. **La bradycardie relative est encore plus prononcée en apnée à l'effort qu'en apnée statique**, le rythme cardiaque pouvant descendre à la moitié du rythme cardiaque initial.

Par ailleurs, PAULEV 1968 (109) montre que **la bradycardie d'immersion persiste lors de l'exercice à une intensité relativement faible**. Selon DELAHOUCHE 2003 (37), la mise en place d'un exercice lors d'une apnée conduit à une persistance de la bradycardie d'immersion mais celle-ci est moindre que lors de l'apnée statique. Cette fréquence cardiaque aurait tendance à augmenter de façon régulière et plus ou moins rapidement avec l'allongement de l'exercice en apnée et, par ailleurs, avec le manque d'expertise.

Il convient de préciser que BERGMAN 1972 (14), affirment que l'apnée en immersion n'entraîne qu'une faible bradycardie pendant l'effort isométrique, ce qui induirait que l'effort dynamique aurait un effet bradycardisant supérieur à l'effort isométrique. Par ailleurs, ce dernier montre que lors de la **plongée en apnée avec un exercice dynamique modéré la bradycardie est paradoxalement supérieure à la bradycardie de repos dans les mêmes conditions, survient plus rapidement.**

Il semble, selon ANI 1995 (9), que la réponse cardiaque dépend d'une sommation algébrique de facteurs tachycardisant (effort) et la bradycardie d'immersion, agissant sur le tonus vagal. **Il existe donc un mécanisme de compétition qui se met en place entre la bradycardie d'effort dynamique et la bradycardie d'apnée.** Pendant l'exercice, l'immersion partielle ou totale en apnée aboutit, par l'opposition entre la bradycardie apnéique et la tachycardie d'effort, à une bradycardie relative ; **la bradycardie apnéique reste prédominante pour le sujet entraîné lors de l'effort modéré.**

Par ailleurs, sur le plan vasculaire l'exercice musculaire modéré favorise la vasoconstriction périphérique comme le montre FONTANARI 2003 (60)

f) Influence de la répétition d'apnées successives sur le réflexe de plongée

A partir d'une étude des conséquences gazométriques d'apnées successives lors du temps de récupération (7 apnées à 18,5 mètres, avec récupération pendant 1 minute entre les apnées), PAULEV 1968 (109) note que la pression partielle d'oxygène revient à la normale en deux minutes. En revanche, la pression partielle de dioxyde de carbone augmente jusqu'à la sixième minute et se normalise après 15 minutes. SCHAGATAY 1998 (122) montre que la réalisation d'apnées avec immersions répétées entraîne quelques modifications du *diving reflex* mais **que les modifications portent surtout sur la durée d'apnée.** Le protocole d'étude associe la réalisation de série de 5 apnées successives avec immersion du visage et des intervalles de récupération pendant deux minutes. SCHAGATAY montre ainsi que **la bradycardie la plus marquée survient lors de la deuxième apnée puis qu'elle s'atténue progressivement au fur et à mesure des apnées suivantes.** Bien que SCHAGATAY n'ait pas noté de majoration significative du *diving reflex* au cours des séries et que les phases d'aisances soient équivalentes, les temps d'apnée sont de plus en plus longs. La chercheuse explique cette progression par l'influence de facteurs psychologiques (motivation, capacité de résistance à l'envie de

respirer) qui seraient prépondérants chez les apnéistes non expérimentés par rapport aux facteurs physiologiques.

La physiologie lors de l'apnée en immersion est donc caractérisée par le réflexe de plongée, à bien des égards semblable au réflexe apnéique à l'air libre mais avec une intensité beaucoup plus marquée. Les composants principaux du réflexe de plongée en immersion en sont une bradycardie, une vasoconstriction périphérique et une vasodilatation cérébrale intenses, associées à une mobilisation vers le thorax d'importants volumes sanguin, plus marquée que lors de l'immersion seule et dépendante de la profondeur d'immersion (« *bloodshift* »). L'intensité du réflexe de plongée est modulée par plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques dont la température semble être le plus important.

Afin de compléter notre exposé sur les adaptations de l'organisme à la plongée en apnée, nous nous intéresserons dans la partie qui va suivre aux aspects pathologiques cardio-vasculaires de la plongée en apnée.

1.4. ACCIDENTS CARDIOVASCULAIRES LIES A LA PLONGEE EN APNÉE

La plongée en scaphandre autonome est caractérisée par la formation et les connaissances de la plupart de ses pratiquants qui sont généralement informés des risques inhérents à cette activité et sensibilisés à leur prévention. Pour la plongée en apnée, en revanche, un grand nombre de pratiquants, souvent occasionnels, ignorent tout ou presque des risques et des consignes de sécurité propres à ce sport, pourtant parfois classé comme « sport à risque ». D'autre part, le caractère rudimentaire du matériel et son faible coût favorisent les pratiques isolées. Ces éléments favorisent la **survenue d'accidents parfois mortels**.

Parmi les risques encourus par les apnéistes, outre les collisions avec des embarcations qui constituent l'une des principales causes de décès, on déplore un certain nombre d'accidents que nous allons décrire de manière non exhaustive.

▪ L'œdème pulmonaire

Plusieurs accidents de type œdème pulmonaire, non consécutifs à l'inhalation d'eau de mer et survenus chez des sujets bien portants, lors de plongées profondes, ont été décrits. Ce type d'œdème pulmonaire a été reproduit expérimentalement chez l'animal par simulation d'apnées au moyen d'un caisson hyperbare (27). Les œdèmes pulmonaires survenant en plongée en apnée se manifestent généralement par des rejets de spumes hémoptoïques par la bouche ou le nez, accompagnés ou non d'une douleur en « coup de poignard » thoracique au moment de la survenue de l'accident. Il est rare que ces œdèmes soient responsables d'hypoxies aiguës (26).

Il semble que le **mécanisme d'apparition de l'œdème soit en rapport avec une inspiration insuffisante** au regard de la profondeur de la plongée réalisée. Si le **blood shift** compense la réduction du volume pulmonaire par un transfert sanguin périphérique vers le réseau vasculaire pulmonaire, **ce mécanisme présente cependant des limites en termes cinétiques vraisemblablement à l'origine de ce type d'œdème pulmonaire** (33).

La fréquence de ces incidents serait de plus en plus rare, probablement en raison d'une évolution des techniques d'apnée. En effet, la technique dite « poumon vide ou mi plein » qui consistait à ne remplir que partiellement ses poumons pour faciliter la descente, en diminuant la poussée d'Archimède, est moins utilisée. Certes, il arrive encore d'avoir

recours à cette technique, uniquement lors des entraînements, dans un but d'adaptation du corps aux contraintes de la profondeur, mais l'entraînement spécifique à la plongée en apnée profonde est toutefois de plus en plus spécialisée et adapté aux risques.

- **L'hypertension transitoire**

Ainsi que nous l'avons décrit dans le chapitre précédent (1.3.2. *Facteurs influençant le réflexe de plongée*), FERRIGNO 1997 (57) a montré, lors de simulations de plongées profondes en eau froide, deux épisodes de poussées tensionnelles respectivement de 29/20 et 27/15. Bien que ces résultats aient été observés sur un échantillon restreint (2 cas), **le caractère exceptionnel de ces données permet d'émettre l'hypothèse que certains accidents graves de plongée en apnée seraient consécutifs à ces poussées tensionnelles.**

- **Les conséquences potentiellement pathologiques de la technique de la carpe**

Certains apnéistes pratiquent cette technique ventilatoire, bien distincte de l'hyperventilation, afin d'augmenter leur capacité vitale. La technique de la carpe, utilisée en fin d'inspiration profonde, **consiste à utiliser isolément l'oropharynx comme un système de pompe qui capte l'air à l'extérieur et l'envoie sous pression vers les poumons.** Cette manœuvre augmente faiblement le volume pulmonaire à chaque cycle mais sa répétition peut augmenter très significativement ce dernier. Le champion du monde d'apnée statique, Stéphane MIFSUD augmenterait sa capacité vitale de 2,5 litres grâce à cette manœuvre (100). Cependant, entraînant une élévation de la pression pulmonaire, probablement importante, la technique de la carpe implique une prise de risque certaine. En effet, **cette technique est à l'origine de poussées tensionnelles** lesquelles, pour S. MISFUD, auraient atteint une pression systolique de 22 mmHg, sans immersion. En outre, d'autres champions affirment avoir été victimes de **pertes de connaissance** en tout début d'apnée, après avoir mis en œuvre la technique de la carpe. Par ailleurs, un cas de pneumothorax survenu pendant la réalisation de cette technique a été signalé.

L'élévation de la pression pulmonaire pourrait provoquer à long terme des lésions emphysémateuses comme cela peut survenir lors des surpressions pulmonaires survenant parfois en plongée avec scaphandre autonome. Cette hypothèse n'est toutefois pas encore confirmée en raison de l'absence de recul lié à l'utilisation de cette technique récente qui semble devoir toutefois être davantage étudiée afin d'évaluer les risques qui lui sont associés qui ne semblent pas négligeable.

▪ Les différents types de perte de connaissance

La syncope fait l'objet de plusieurs acceptions lesquelles nuisent à la compréhension des causes de pertes de connaissance lors de la pratique de l'apnée. Selon certains ouvrages, la syncope correspond à une perte de connaissance « brutale, complète et réversible » qui implique un arrêt circulatoire ou un bas débit cérébral. Selon une autre approche, la syncope dite « hypoxique » est définie par une perte de connaissance sans notion de dysfonctionnement cardiovasculaire.

Or, le mécanisme à l'origine de la perte de connaissance lors de la plongée en apnée n'est pas lié à un dysfonctionnement cardiovasculaire avec bas débit cérébral mais est dû à l'hypoxie qui survient à la suite de la consommation de la réserve d'oxygène par le métabolisme. L'hypoxie est favorisée par de nombreux facteurs dont les principaux sont la durée de l'apnée, l'effort physique, le stress et la remontée vers la surface après une apnée, cette remontée faisant chuter la pression hydrostatique et, par conséquent, la pression partielle artérielle d'oxygène.

Le mécanisme de perte de connaissance hypoxique lors de la plongée en apnée ne correspond pas à une syncope telle que celle-ci est définie selon la première acception présentée ci-dessus, puisqu'il n'y a **pas de défaillance cardiovasculaire** dans ce cas. Il s'agit en effet d'une **hypoxie cérébrale primitive**.

Cependant, des syncopes avec défaillance cardiovasculaire peuvent survenir lors de la plongée en apnée pour les raisons exposées ci-dessous.

Selon CORRIOL 2006 (33), il est possible que des syncopes avec bas débit cérébral soit à l'origine de noyades. En effet, l'une des causes de celles-ci pourrait être l'immersion dans une eau froide qui serait à l'origine de troubles graves du rythme, pour des sujets particulièrement sensibles et vagotoniques.

Les plongeurs, bien que sains, peuvent présenter des troubles du rythme cardiaque (1.3.1. *Composantes du réflexe de plongée*). Au cours de la plongée en apnée, les bradycardies parfois extrêmes sont normalement interrompues par un rythme d'échappement jonctionnel. Selon LANDSBERG, 1975 (86), les effets conjugués de l'apnée et du froid s'additionnent et peuvent entraîner des **pauses cardiaques très longues**, jusqu'à 12 secondes, entraînant **un effondrement de la pression artérielle, à l'origine de syncopes**.

BOVE, 1973 (24) montre que l'on peut trouver, pour des apnées supérieures à 120 secondes, un accroissement de la bradycardie secondaire à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Ceci semblerait pouvoir favoriser la survenue de syncope par chute de la pression cardiaque, ainsi que décrit précédemment.

Toutefois, la survenue de syncope dans ces conditions est, a priori, rare et ne peut donc expliquer qu'une part réduite des pertes de connaissances survenant en apnée.

BONNIN, 1999 (21) envisage de possibles répercussions cardiaques de la survenue d'extrasystoles ventriculaires et de rythme jonctionnel. PAULEV 1968 (109) qui s'appuie sur un panel de deux milles plongées surveillées, affirme, en revanche, l'inocuité de ces manifestations, consécutives à une réaction physiologique de l'organisme, elle-même due à une stimulation du système parasympathique.

Il est donc peu probable que des pertes de connaissance survenant pendant des plongées en apnée soient dues à des troubles du rythme de ce type.

D'autre part, la littérature scientifique fait état de manifestations syncopales en apnée dont les origines sont variées mais non spécifiques de la plongée en apnée (44,21):

- la syncope provoquée par un **traumatisme** de type choc épigastrique, génital... ;
- l'**ictus naso-laryngé** correspond à une syncope par arrêt cardio-respiratoire réflexe, en raison d'irruption brusque d'eau dans des muqueuses des voies respiratoires supérieures. Cette laryngoplégie par irruption d'eau entraînant une **inhibition respiratoire détermine un réflexe naso-vagal** par les voies centripètes du nerf laryngé supérieur. Cette syncope peut s'observer notamment lors d'une mauvaise utilisation du tuba ;
- le **choc thermo-différentiel** ou hydrocution provoqué, comme sa dénomination l'indique, par la différence de température entre la surface cutanée et le milieu hydrique, il s'annonce par quelques prodromes (angoisse, maux de tête soudains, sensations de membres lourds, crampes, démangeaisons) avant d'évoluer vers la syncope ;
- le **choc cryo-allergique** se traduit par une décharge histaminique au niveau de la peau, au contact de l'eau froide. L'urticaire au froid en constitue l'une des premières manifestations
- la **perte de connaissance hypoglycémique**, l'exposition prolongée au froid associée à des efforts physiques répétés et soutenus peut être le mécanisme déterminant.
- la **syncope par stimulation du sinus carotidien** en cas de compression par un vêtement isotherme
- la **syncope par choc allergique** à la suite du contact de certains animaux ou végétaux sub-aquatiques entraînant une réaction anaphylactique.

- la **syncope induite par la manoeuvre de Valsalva**, réalisée en cours de remontée, avec survenue d'un vertige

- **Les accidents de décompression**

Bien que cet accident ne soit pas uniquement d'origine cardiovasculaire, il nous paraît utile d'en présenter certains aspects pour compléter ce chapitre.

Sous cette appellation, on désigne les différentes lésions résultant de la libération de bulles d'azote, elles-mêmes dues à la désaturation des tissus lors de la remontée après la plongée en apnée.

Jusque dans les années cinquante, il était parfaitement admis que la pratique de l'apnée ne pouvait exposer à des accidents de décompression dans la mesure où les profondeurs atteintes et les durées des immersions étaient supposées insuffisantes pour créer ce type de pathologie, en l'absence de la consommation d'air lors du séjours subaquatique. Par la suite, **des descriptions cliniques** d'accidents survenant à l'issue de plongées répétitives (6 à 15 plongées par heure) et profondes (20 à 40 mètres) en apnée, avec des temps de récupération courts, ont été répertoriées sous le terme de « **Taravana** ». Ce terme dû aux pêcheurs de perles des îles Tuamotu (Polynésie) regroupe plusieurs **entités pathologiques** dont l'une évoque clairement l'accident de décompression. En effet, CROSS et DANIELSON cités par CORRIOL 2006 (33) décrivent des cas nombreux d'hémiplégies et de monoplégies. On retrouve aussi la description d'agnosies, apraxies et déficits intellectuels secondaires. Ces atteintes évoquent fortement des **accidents de décompression avec lésions corticales** dont certaines peuvent régresser en quelques jours. En revanche, aucun cas de paraplégie n'est décrit ni d'accidents articulaires. Par ailleurs, des pêcheurs d'îles voisines pratiquant dans les mêmes conditions mais se limitant à 4 plongées par heure ne présentaient pas ces affections.

Quelques cas plus récents et mieux documentés ont été décrits à la suite d'entraînements de sous mariniens (apnées répétées à 20 mètres de profondeur) ou de séances de chasse sous marine profondes à l'aide de locoploneurs (scooter sous marin). Dans le cadre de ces études récentes, aucune micro-bulle circulante n'a pu être mise en évidence lors de ce type de plongée.

Cependant, dans une **visée préventive**, LANPHIER propose un équivalent de table de décompression fournissant les **limites de profondeur de durée et de rythme** qu'il est raisonnable de ne pas dépasser au cours d'une séance de plongée en apnée.

Ces incidents cardiovasculaires ne surviennent que rarement et souvent dans des conditions extrêmes. Ils n'expliquent qu'une partie très faible des accidents graves. Il est

nécessaire de rappeler que lors de la pratique de la plongée libre, les accidents graves comme les pertes de connaissance hypoxiques qui peuvent précéder la noyade sont encore trop fréquents et pourraient souvent être évités par le **respect des consignes de sécurité élémentaires** :

- plonger en binôme ;
- ne pas dépasser les profondeurs atteintes par le moins expérimenté du binôme ;
- ne pas hyperventiler ;
- ne pas prolonger les apnées surtout profondes ;
- limiter le poids du lest ;
- signaler sa présence en mer.

L'étude étiologique des accidents survenant en apnée, en l'absence de traumatisme, est entravée par la classification des pouvoirs publics qui ne distingue pas toujours les décès survenus en plongée libre des autres noyades, éliminant ainsi toute possibilité de réaliser des statistiques fiables qui permettraient de mieux évaluer les risques et de mieux les prévenir.

Les pathologies cardio-vasculaires les plus fréquentes survenant en plongée, bien que non nécessairement fatales par nature, peuvent toutefois le devenir dans le contexte précis de l'immersion.

Au terme de cette première partie, nous avons vu comment l'appareil cardio-vasculaire réagit aux conditions supra-physiologiques que représente la plongée en apnée, notamment par une bradycardie d'immersion. Or, cette bradycardie étant susceptible d'être modifiée par les manœuvres de compensation, il convient d'étudier ces dernières plus avant, ainsi que les circonstances qui rendent nécessaire leur réalisation.

2. ADAPTATIONS OTOLOGIQUES ET SINUSIENNES À LA PLONGÉE EN APNÉE

Après avoir exposé dans la première partie les principales composantes des adaptations cardiovasculaires à la plongée en apnée, notamment la bradycardie d'immersion, ainsi que les facteurs l'influençant, nous nous attacherons à mettre en exergue, dans cette deuxième partie, les effets des manœuvres de compensation. Ces manœuvres, indispensables en termes de prévention des barotraumatismes otologiques et sinusiens liés à la plongée en apnée, ont pour certaines une influence cardiovasculaire.

Dans un premier temps, nous présenterons les principaux aspects de ***l'anatomie et de la physiologie otologique et sinusienne en lien avec la plongée en apnée (2.1)***, puis, à partir de cette présentation et des contraintes spécifiques de l'apnée, nous préciserons les ***pathologies survenant au niveau ORL, lors de la plongée en apnée (2.2)***. Ensuite, nous exposerons les ***manœuvres dites de « compensation » permettant de prévenir ces pathologies (2.3)*** en nous attachant à montrer la relation entre ces techniques de compensation, indispensables à la pratique de l'apnée, et les modifications d'adaptation du rythme cardiaque qu'elles engendrent.

2.1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE OTOLOGIQUE ET SINUSIENNE EN LIEN AVEC LA PLONGEE EN APNEE

L'oreille moyenne et les sinus sont constitués de cavités osseuses en contact avec la pression rhinopharyngée et la pression extérieure. A l'air libre, ces cavités fonctionnent de manière physiologique lorsque la pression qui y règne est égale à la pression ambiante, les variations de pressions dans ces conditions étant habituellement modérées et peu intenses. Lors de la plongée, la pression ambiante varie de manière très brutale.

Dans ce chapitre, nous nous intéresserons d'abord aux caractéristiques anatomiques et physiologiques de l'oreille (**2.1.1. Anatomie et physiologie de l'oreille**), puis des sinus (**2.1.2. Anatomie et physiologie des sinus**) afin de mieux envisager leurs adaptations aux conditions « supra physiologiques » que représente la plongée en apnée.

2.1.1. Anatomie et physiologie de l'oreille:

La présentation des caractéristiques otologiques en relation avec la plongée en apnée portera sur les parties suivantes :

- l'oreille externe **(a)**
- l'oreille moyenne **(b)**
- la trompe auditive **(c)**
- l'oreille interne **(d)**

a) Oreille externe

L'oreille externe, paire et symétrique possède, dans le conduit auditif, un épithélium fin et fragile protégé par un film lipidique, le cérumen. La plongée expose directement l'oreille externe au contact de l'eau pendant des durées variables, souvent 3 à 4 heures en chasse sous-marine. L'exposition prolongée à l'eau provoque généralement une **diminution du film lipidique** par action mécanique ainsi qu'une **perturbation de la flore saprophyte** par un apport bactériologique qui peut entraîner l'apparition des pathologies infectieuses (26). De plus, l'exposition au froid, surtout en hiver où la température de l'eau peut être de 7°C à 8 °C sur le littoral atlantique et 4°C à 5°C dans les carrières, peut engendrer des **manifestations** inflammatoires douloureuses à **court terme**, ainsi que des hyperplasies compactes lamellaires avasculaires aboutissant aux exostoses à **long terme** (26). On remarque que les variations de la pression ambiante n'ont pas d'effet à ce niveau.

b) Oreille moyenne

L'oreille moyenne, organe pair et symétrique, est une cavité creusée dans l'os temporal et compartimentée en caisse du tympan et ses annexes mastoïdiennes.

La caisse du tympan, grossièrement parallélépipédique, présente six parois et contient les osselets. La partie antérieure présente l'orifice tubaire. Cet orifice très étroit, arrondi ou fusiforme correspond à l'ostium tympanique qui communique avec l'isthme tubaire du protympanum, et qui se poursuit par la partie fibrocartilagineuse de la trompe d'Eustache ou trompe auditive. La caisse du tympan est le siège d'une diffusion gazeuse entre l'épithélium muqueux de recouvrement des cavités de l'oreille moyenne et les capillaires

sanguins qui entraînent une résorption gazeuse permanente, de la cavité vers les tissus. Ce processus physiologique permanent aboutit à une dépression intra tympanique compensée par l'action des trompes d'Eustache ou trompes auditives. **Nous verrons l'importance primordiale du bon fonctionnement de la trompe pour la plongée en apnée (Techniques dites de « compensation » permettant de prévenir les pathologies otologiques et sinusiennes liées à la plongée en apnée 2.3.).**

La paroi latérale de la caisse du tympan est la seule paroi non osseuse. Cette membrane fibreuse et élastique constitue le tympan. Le tympan est l'élément qui va subir les effets du gradient de pression entre le conduit auditif externe (pression hydrostatique) et les cavités de l'oreille moyenne. Sa résistance est d'environ 700 millibars. Il est constitué de deux segments de tailles et de constitutions différentes (132):

- la *pars tensa*, constituée de trois couches (couche cutanée, fibreuse, et muqueuse de dehors en dedans), qui mesure 10 millimètres de hauteur et 9 millimètres de large, pour une épaisseur inférieure à 0,1 millimètre. L'élasticité et la solidité du tympan, essentielles pour le plongeur, sont assurées par l'intégrité de la couche fibreuse parfois malmenée par les variations de pression.

- la *pars placcida*, triangle à sommet inférieur de 2 millimètres de haut, situé au-dessus des plis malléaires, et de constitution moins rigide que la *pars tensa*.

La caisse du tympan contient la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtre ovale. De la superficie à la profondeur, on trouve le marteau, l'enclume et l'étrier.

La base de l'étrier est fixée au pourtour de la fosse ovale par le ligament annulaire. Ce ligament est épais en arrière, fin et large en avant. La **laxité du ligament annulaire** est donc plus marquée au pôle antérieur de la base de l'étrier et peut expliquer qu'un mouvement brutal des osselets, lors de la manœuvre de Valsalva ou lors de la rupture tympanique, ou encore lors d'un enfoncement de l'étrier dans la fosse ovale sous l'effet de l'**hyperpression** sur la membrane tympanique puisse entraîner une **fissure de ce ligament avec fuite de périlymphe**. En effet, la chaîne ossiculaire qui permet une concentration par un facteur 20 de l'énergie due à la pression (acoustique à l'air libre) peut devenir un élément traumatisant pour le ligament annulaire ou l'oreille interne si le réflexe stapédien n'intervient pas suffisamment rapidement (20).

c) Trompe auditive (117)

La trompe auditive est un conduit fibrocartilagineux, pair et symétrique, situé sous la base du crâne et faisant communiquer le protympanum avec le rhinopharynx par l'ostium pharyngé. La trompe présente une direction oblique, à partir de son orifice tympanique, elle se dirige en bas, en avant et en dedans. La trompe fibrocartilagineuse et le protympanum réalisent entre eux un angle d'environ 160° avec des variabilités individuelles notables, qui peuvent avoir des conséquences lors de la plongée en apnée (26).

La **trompe fibrocartilagineuse** est un canal constitué par une charpente cartilagineuse, en forme de gouttière ouverte vers le bas, concave en bas et latéralement fermée par une gaine fibreuse. La lame fibreuse, s'étend d'un bord à l'autre de la gouttière cartilagineuse fondant les parois inférieures et latérales de la trompe et transformant la trompe en canal.

La paroi latérale est surtout fibreuse et peu extensible alors que la paroi inférieure et médiale est surtout élastique favorisant les mouvements d'ouverture et de fermeture de la trompe.

L'**ostium pharyngé** est situé quasiment au centre de la paroi latérale du rhinopharynx et à quelques millimètres du toit du rhinopharynx. C'est un orifice mobile et dilatable, réalisant une fente triangulaire à base inférieure, orientée en bas, en avant et en dedans, de 8 à 9 millimètres de hauteur et 4 à 5 millimètres de large. Il présente une lèvre postérieure qui correspond à la saillie de l'extrémité médiale de la plaque cartilagineuse, seule partie mobile de l'ostium en ouverture. La lèvre antérieure, moins marquée, est verticale et fixe ; la berge inférieure de l'ostium est balisée par le relief du muscle élévateur du voile du palais.

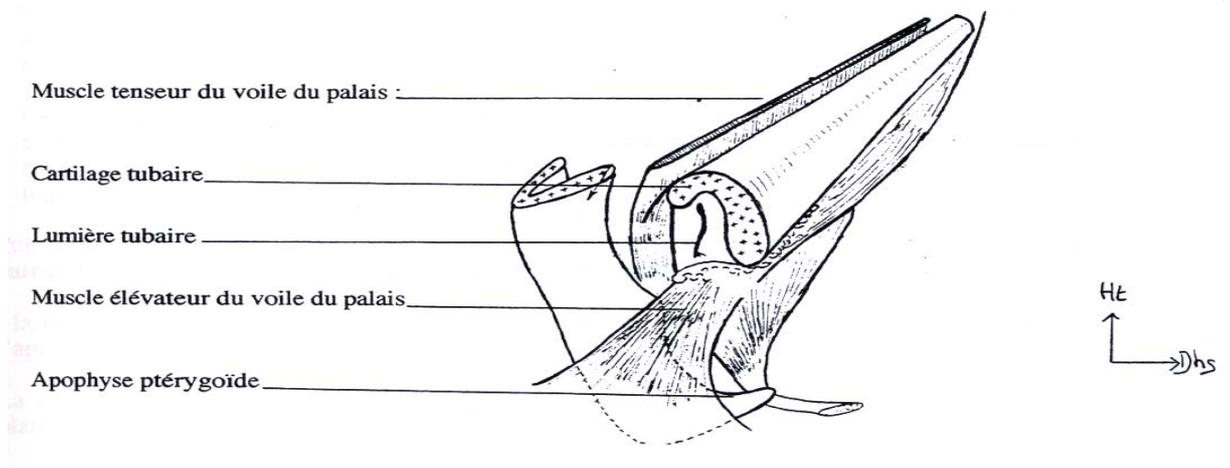
L'**appareil musculaire péritymbaire** est constitué de deux muscles essentiels : le muscle tenseur du voile du palais, prétymbaire et extra-pharyngien et le muscle élévateur du voile du palais, rétymbaire et intrapharyngien. Ces deux muscles s'insèrent à proximité de l'origine de la trompe, déterminant une « boutonnière » dans laquelle chemine la trompe fibro-cartilagineuse. Leur tendon terminal constitue la fibreuse du voile du palais. A ces muscles essentiels s'associent d'autres muscles dits accessoires. Le muscle tenseur du voile du palais présente une portion verticale et une portion horizontale, cette dernière étant fibreuse. Ce muscle contourne la trompe en formant un angle de 90°. **La contraction de la couche médiale du muscle tenseur du voile du palais, directement au contact de la trompe, permet l'ouverture de l'ostium** .La **contraction du muscle élévateur du voile du palais** soulève le plancher fibreux et porte le bourrelet tymbaire en arrière et en dedans. En poussant à l'horizontale le canal augmentant l'angle formé par la

jonction protympanum - cartilage tubaire, cette contraction **favorise l'ouverture de la lumière tubaire.**

La synergie de ces deux muscles, exerçant chacun une traction dans une direction différente, permet l'ouverture complète de la trompe auditive (132).

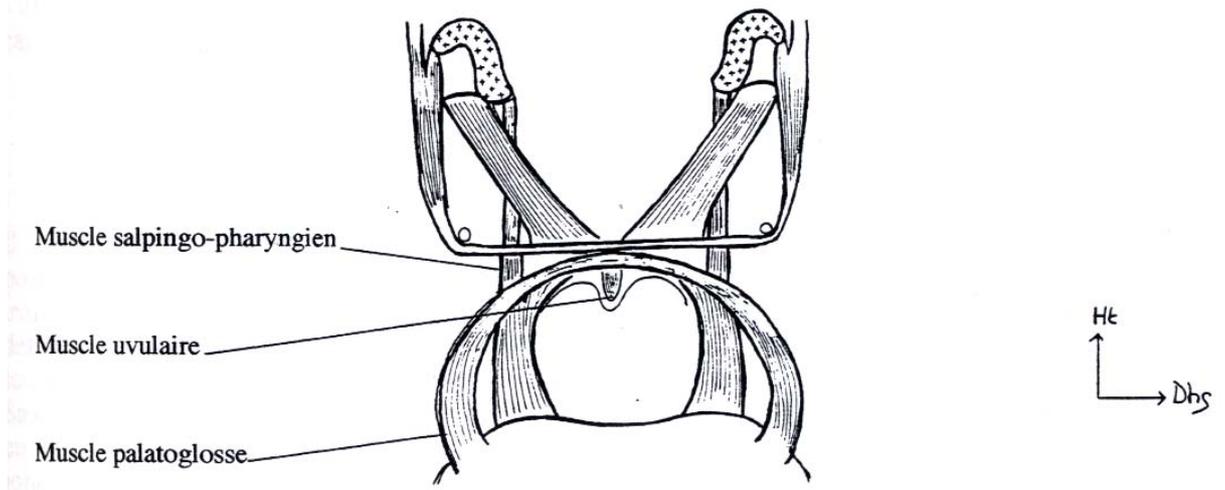
Rapports de la trompe auditive et des muscles péri-tubaires (d'après VAILLANT 1997)

a) *Vue tridimensionnelle de la trompe auditive et des muscles péri-tubaires.*



b. *Vue frontale de l'appareil musculaire péri-tubaire et des muscles accessoires.*

Muscle tenseur du voile du palais:



La trompe auditive joue un rôle fondamental pour la plongée en apnée par l'ouverture de l'ostium dont dépend la fonction équipressive de cette dernière.

Les facteurs de perméabilité de la trompe sont bien connus et sont essentiellement d'ordre anatomique (42):

- la rectitude de son axe (1 cas sur 2 seulement) et l'étroitesse de son isthme ;
- son appareil musculaire (péristaphylins), dont la synergie est fondamentale ;
- sa muqueuse, d'origine respiratoire, avec ses cellules sécrétoires et un mucus comparé au surfactant des alvéoles pulmonaires ;
- la position de son ostium pharyngé, en arrière des fosses nasales donc sensible à l'infection ou à l'inflammation nasales voilà pourquoi on ne doit pas plonger si on est enrhumé.

En effet, l'ouverture ostiale permet l'établissement de l'équilibre des pressions demeurant dans la caisse du tympan et dans le rhinopharynx, la pression de celui-ci, étant habituellement égale à la pression ambiante. **La trompe auditive permet ainsi l'équilibre des pressions s'exerçant de part et d'autre de la membrane tympanique** (26).

L'ouverture de la trompe auditive survient involontairement à l'occasion du **bâillement** ou de la **déglutition** qui survient de manière automatique une ou deux fois par minute mais dont l'efficacité pour ouvrir la trompe auditive semble être uniquement de 50% (200). A l'air libre, ceci permet de compenser la résorption tissulaire, le tympan pouvant alors vibrer de manière optimale. Par ailleurs, **l'ouverture de la trompe auditive peut être**

volontaire par une contraction volontaire des muscles péritubaires ou par l'exercice d'une surpression rhinopharyngée. Nous verrons comment ces mécanismes interviennent pendant la plongée en apnée (**2.3. Techniques dites de « compensation » permettant de prévenir les pathologies ORL liées à la plongée en apnée**).

La trompe possède en outre **une fonction de propagation rétrograde des sons vocaux que l'on utilisera dans l'apprentissage de certaines techniques de compensation**, ainsi qu'une fonction de protection vis-à-vis des sécrétions rhinopharyngées ou des agents pathogènes et une fonction de drainage.

d) Oreille interne

L'oreille interne, organe pair et symétrique, est constituée d'une cavité osseuse qui renferme deux types de structures : le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux.

Le labyrinthe osseux est une cavité osseuse intrapétreuse, située en dedans de la cavité de l'oreille moyenne. Cette cavité osseuse est segmentée en labyrinthe antérieur et en labyrinthe postérieur et remplie de périlymphe. Le labyrinthe antérieur est constitué par le limaçon, le labyrinthe postérieur par la cavité vestibulaire et les canaux semi-circulaires.

Dans le labyrinthe membraneux existent des sacs à parois membraneuses emplies d'endolymphe. Dans le labyrinthe antérieur se situe le conduit cochléaire assurant la fonction auditive. Dans le labyrinthe postérieur se situent l'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires, pour l'équilibration. Les labyrinthes antérieurs et postérieurs communiquent entre eux et **l'ensemble est soumis, en plongée, aux effets indirects de la pression hydrostatique s'exerçant sur le tympan par la fenêtre ovale**.

L'audition lors de la plongée, qui n'est pas équivalente à l'audition aérienne en hyperpression, fonctionne de manière complexe et l'explication de son fonctionnement n'est pas tout à fait maîtrisée. En effet, pour des raisons physiques acoustiques, les valeurs de perte auditive en décibels ne sont pas les mêmes selon les fréquences et la profondeur atteinte. Quoiqu'il en soit, on admet que l'audition en plongée n'est pas très précise et s'effectue principalement par voie osseuse (26).

En ce qui concerne la fonction vestibulaire, la perception du mouvement et de la position dans l'environnement dépend, à l'air libre, de plusieurs informations données par la vision, la sensibilité proprioceptive, l'appareil vestibulaire. La lésion ou la perte d'une de ces trois sources entraîne une compensation par les deux autres.

Ce système va être perturbé en milieu aquatique par les phénomènes suivants (132)

:

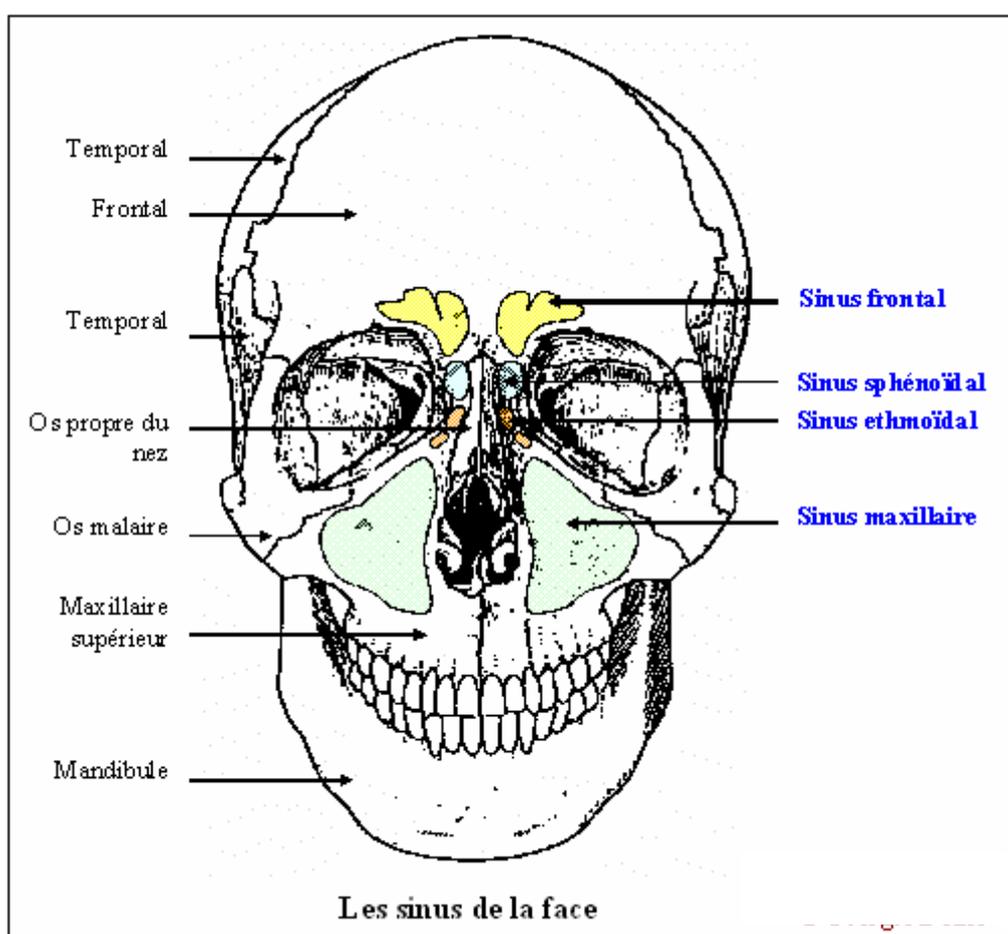
- la **diminution des informations visuelles** (turbidité de l'eau) voire l'annulation de ces dernières lors de plongées nocturnes
- la **diminution des informations proprioceptives** due au contact de l'eau et à l'effet de la pression hydrostatique sur les récepteurs tendineux, neuro-musculaires et dermiques;
- la **diminution des informations vestibulaires** qui sera soumise aux actions conjuguées des accélérations angulaires par rotation de la tête, des variations pressionnelles de la caisse du tympan et de l'action de la température de l'eau dont la conductivité est 25 fois supérieure à celle de l'air. Si cette action thermique s'exerce de manière asymétrique en présence de perforation tympanique ou de bouchon de cérumen, elle entraîne ainsi un risque de vertige d'origine vestibulaire.

Outre les éléments spécifiques de l'oreille précédemment décrits, des éléments propres aux sinus jouent également un rôle important dans l'adaptation au milieu aquatique.

2.1.2 Anatomie et physiologie des sinus:

La physiologie des sinus étant assez semblable pour chacun d'eux, après avoir traité globalement leur **anatomie (a)**, nous exposerons leur **physiologie telle qu'elle intervient en plongée sous-marine (b)**.

a) Anatomie des sinus (20)



Les **fosses nasales**, indissociables des sinus, sont constituées de deux défilés aplatis accolés l'un à l'autre ; elles sont ouvertes à l'extérieur en avant et dans le rhinopharynx en arrière. La face latérale des fosses nasales présente des crêtes, dénommés cornets (inférieur, moyen, supérieur) et des sillons, les méats, qui sont des fentes plus ou moins aplaties émonctoires des sécrétions lacrymales et sinusiennes.

Les sinus faciaux sont des cavités creusées dans les os de la face organisées autour des fosses nasales. Ces sinus tapissés d'une muqueuse en continuité avec celle des fosses nasales, sont ventilés et aérés par l'intermédiaire d'un canal dont l'ostium constitue l'orifice distal.

Le **sinus frontal** se situe dans l'os frontal. La cavité des sinus frontaux est une pyramide à base médiale, la cloison inter sinusienne, et à sommet latéral. Ces sinus communiquent avec la fosse nasale par un conduit étroit appelé **canal naso-frontal**. A ce niveau, il existe **d'importantes variabilités anatomiques**. On peut observer un canal long et fin ou, au contraire, court et large en fonction des individus, **ce qui modifiera les capacités de perméabilité de ces canaux**. Nous verrons dans le chapitre suivant la possible implication du canal naso-frontal dans la **pathogénie des barotraumatismes sinusiens**.

Le **sinus maxillaire** se situe dans l'os maxillaire. Les sinus maxillaires sont des cavités aériennes occupant le tiers moyen de la face de part et d'autre des fosses nasales, situées en dessous des cavités orbitaires et surplombant latéralement la cavité buccale. Constituée par une pyramide quadrangulaire complexe à base médiale, la paroi médiale ou nasale est la paroi physiologiquement la plus importante car elle correspond aux deux étages inférieurs de la fosse nasale : lacrymal (méat inférieur) et respiratoire (méat moyen), dans lesquels se draine le sinus maxillaire.

Le **labyrinthe ethmoïdal** représente la pièce maîtresse du système sinusien de l'homme. La masse latérale de l'ethmoïde est toujours entièrement pneumatisée, elle entre en contact avec les autres sinus : en haut le sinus frontal, en bas le sinus maxillaire, en arrière le sinus sphénoïdal. La masse latérale ethmoïdale est cloisonnée par des lames osseuses plus denses qui constituent les racines des cornets principaux. La racine du cornet moyen sépare le labyrinthe ethmoïdal en un ethmoïde antérieur, qui se draine dans le méat moyen et un ethmoïde postérieur, ce dernier se drainant lui-même dans le méat postérieur.

Enfin, l'os sphénoïde contient le sinus sphénoïdal postérieur au sinus ethmoïdal. Ce sinus n'est généralement pas impliqué dans des pathologies dont la plongée en apnée est la cause.

b) Physiologie des sinus:

La physiologie sinusienne repose sur deux fonctions : **la ventilation et le drainage**. Ces deux fonctions sont interdépendantes l'une de l'autre, particulièrement au niveau de l'ostium, qui est à la fois le centre et le point faible de la défense sinusienne,. Les fonctions de ventilation et de drainage sont par ailleurs toutes deux tributaires de la perméabilité ostiale.

Le calibre ostial varie d'un sujet à l'autre et, chez un même sujet, en fonction de l'état vasomoteur de la muqueuse. Ainsi, le **diamètre ostial diminue significativement en décubitus dorsal en raison de l'augmentation de la pression veineuse et il est fort probable que le même phénomène survienne en immersion (132).**

Lors de la ventilation sinusienne, les échanges gazeux perostiaux résultent à la fois de la ventilation nasale et d'un processus de diffusion. Dans des conditions supra-physiologiques de variations importantes du gradient de pression entre les cavités sinusiennes et les fosses nasales comme lors d'une plongée, la **ventilation sinusienne est un mécanisme passif** lié au passage d'air à travers le canal inextensible. La ventilation du sinus frontal s'effectue à travers le canal-naso frontal qui, compte tenu de son caractère parfois long, tortueux, et étroit, présentera une plus grande sensibilité aux variations pressionnelles.

Le drainage du sinus se fait nécessairement par l'ostium et il est le résultat de la fonction mucociliaire. Son efficacité est conditionnée par la normalité de la fonction ciliaire, l'absence d'anomalie du mucus, la perméabilité de l'ostium et la bonne ventilation de la cavité sinusienne.

Les éléments anatomiques et physiologiques de l'oreille et des sinus jouent donc un rôle important dans l'adaptation de l'organisme à la plongée en apnée. Nous verrons dans le chapitre suivant comment ces éléments peuvent être lésés ou traumatisés par la pratique de la plongée en apnée.

2.2 PATHOLOGIES SURVENANT OTOLOGIQUE ET SINUSIENNE LORS DE LA PLONGEE EN APNEE

La pathologie oto-rhino laryngologique de la plongée en apnée est très largement dominée par les barotraumatismes qui se localisent principalement au niveau otologique et sinusien. **Ces barotraumatismes représentent environ 80% des accidents de plongée et représentent certainement d'avantage si l'on considère isolément la plongée en apnée.**

La phase la plus pourvoyeuse de barotraumatismes est la descente en profondeur (91), pendant laquelle l'élévation de pression environnementale est intense et augmente, en vertu de la loi de Pascal, d'environ 1 bar tous les dix mètres de profondeur. Cette pression s'exerce sur l'ensemble du corps humain et les cavités aériennes de l'organisme vont donc subir, conformément à la loi de Boyle et Mariotte, d'importantes modifications de volume ou à défaut de pression. Les variations de pression peuvent, quand elles sont minimes, être compensées physiologiquement par la déglutition réflexe. Cependant, **dans des conditions supraphysiologiques comme c'est le cas en plongée autonome ou en plongée en apnée, le pratiquant doit par des manœuvres actives « équilibrer » ou « compenser » ces variations de pressions.**

Nous exposerons les ***contraintes spécifiques de la plongée en apnée*** (2.2.1) auxquelles oreilles et sinus sont soumis avant d'aborder les ***barotraumatismes otologiques et sinusiens*** (2.2.2) en tant que tels.

2.2.1 Contraintes particulières de la plongée en apnée

L'organisme est soumis à un ensemble de contraintes lors de la plongée en apnée. Certaines d'entre elles présentant des conséquences particulièrement marquées pour l'oreille et sinus :

- la **vitesse de descente (a)**
- la **répétitivité des plongées (b)**
- le **volume d'air disponible pour la compensation (c)**

Nous insisterons tout particulièrement sur les contraintes propres à l'apnée par rapport aux contraintes de la plongée en scaphandre autonome, plus étudiées.

a) Vitesse de descente

Les **vitesse élevées de déplacement vertical** entraînent d'intenses variations de pression unanimement considérées comme un **facteur de risques de blocages tubaires**, ces derniers précédant souvent les **barotraumatismes otologiques en plongée**.

En effet, lors de la descente, le plongeur en scaphandre autonome ou l'apnéiste ne doit pas laisser s'établir un gradient de pression qui entraînerait un blocage tubaire ; il a été estimé que ce gradient ne doit pas être supérieur à 80, voire 100 millibars, ce qui correspond à une profondeur approximative de 0,8 à 1 mètres d'eau (20).

Le temps dont dispose le plongeur pour effectuer les manœuvres de compensation afin d'éviter un blocage tubaire, dépend donc de **la vitesse verticale** de descente, qui est très différente en plongée en bouteille ou en plongée en apnée (26).

Le **plongeur en scaphandre** dispose d'une autonomie respiratoire importante liée à sa réserve d'air l'autorisant à **descendre et à remonter à une vitesse choisie**, en fonction de ses appétences et des impératifs de sécurité qui sont propres à la discipline . En règle générale, la vitesse de déplacement vertical est modérée, de cette façon, la vitesse de remontée doit être inférieure à 15 mètres par minutes.

Le **plongeur en apnée**, étant donnée **sa faible autonomie ne dispose que d'un temps très limité** pour atteindre ses objectifs. Selon les disciplines d'apnée, les **vitesse de déplacement verticales varient entre 1 mètre par seconde pour le poids constant** (descente et remontée à la force des palmes) **et 2 mètres par seconde (33) pour le no limit** (descente à l'aide d'un lest important et remontée à l'aide d'un parachute gonflé d'air). Ainsi, y compris pour les meilleurs apnéistes mondiaux, lors de plongées en

profondeur de type « *no limit* » dont le record a récemment dépassé 200 mètres, les apnées excèdent rarement quatre minutes.

D'une manière générale, les vitesses de descente en apnée sont de 4 à 8 fois supérieures à celles que l'on peut observer en plongée en scaphandre autonome, ce qui est à l'origine d'un **risque plus important de barotraumatismes chez l'apnéiste.**

Ainsi, nous avons pu observer, lors de la surveillance médicale de stages de découverte de l'apnée ou d'entraînements à la discipline du ***no limit***, de **nombreux barotraumatismes otologiques et dans une moindre mesure des barotraumatismes sinusiens.** En effet, la vitesse de descente élevée dans cette discipline ne laisse à l'apnéiste que de très brefs instants pour réagir en cas de blocage tubaire **et il doit en permanence, tout au long de la descente, compenser et même anticiper les intenses variations de pression ambiante** par des manœuvres actives d'équilibration (***cf. 2.3 techniques de compensations***).

L'apnéiste doit donc être extrêmement vigilant à sa technique de compensation et aux aléas otologiques qui peuvent survenir pendant sa plongée et tout particulièrement en *no-limit*. Ceci explique probablement **la fréquence des barotraumatismes** survenant, surtout chez les **apnéistes peu expérimentés**, qui maîtrisent et anticipent moins bien ces intenses variations de pression.

Dans ce même cadre, nous avons pu observer chez des apnéistes pourtant expérimentés et ne présentant pas de problèmes particuliers lors de la pratique de l'apnée en poids constant, la survenue régulière de **barotraumatismes des sinus frontaux** lors de la pratique de la discipline du *no-limit*. Il n'est pas exclu que l'explication de ces barotraumatismes réside dans l'intensité des variations de pressions environnementale due à la vitesse de déplacement vertical, probablement associées, d'une part, à une faible perméabilité du canal naso-frontal et peut-être, d'autre part, à une diminution du diamètre ostial par augmentation du retour veineux majorée par l'immersion (***cf. 2.1 anatomie et physiologie sinusienne***).

Chez le plongeur autonome, la probabilité de ce type de barotraumatisme, bien que non négligeable, semble être moindre et la cause en est souvent en lien avec des affections locorégionales, par exemple.

b) Répétitivité des plongées

La répétitivité des plongées constitue également un facteur important favorisant les barotraumatismes lors de la pratique de l'apnée (20). Alors qu'un plongeur autonome réalise habituellement une descente relativement lente, suivie par un déplacement plus ou moins horizontal et une lente remontée, le tout réparti sur plusieurs dizaines de minutes, il n'est pas rare que l'apnéiste, et, a fortiori, le pêcheur sous-marin, pratiquent plusieurs dizaines de plongée par heure parfois pendant 3 à 4 heures successives. Or, ce **nombre important de répétitions** peut entraîner une inflammation avec oedème de la muqueuse tubaire et une accoutumance à la douleur que le plongeur croit vaincre et à laquelle il s'habitue (132). Dans ces conditions, le barotraumatisme survient rarement lors de la première plongée mais plutôt après 30 minutes à 1 heure de plongées successives.

Ces poly-microtraumatismes agissent avec un effet cumulatif nocif pour l'oreille et la trompe auditive et peuvent donc être à l'origine d'un barotraumatisme aigu.

c) Volume d'air disponible à la compensation

Nous avons vu que lors de la descente, la pression environnementale s'exerçant sur le thorax entraîne une diminution du volume pulmonaire (**1.3.2 facteurs influençant le diving reflex**). Or, ce volume d'air disponible sert, entre autres, à compenser les variations de pression s'exerçant sur les cavités ORL. Donc, **à mesure que l'apnéiste progresse en profondeur, le volume d'air dont il dispose pour la compensation se réduit** jusqu'à la profondeur théorique maximale à laquelle ce volume d'air est réduit au volume résiduel et n'est plus utilisable pour la compensation. Ainsi, **les manœuvres de compensation, aisées dans les premiers mètres, deviennent pour l'apnéiste de plus en plus difficiles à réaliser**, pour devenir presque impossibles au-delà de la profondeur théorique maximale. Ce phénomène n'existe pas pour le plongeur autonome puisqu'il respire régulièrement de l'air à pression ambiante.

Cependant, plus la pression absolue est élevée, plus la tolérance aux variations relatives de pression est importante. Cette observation, dérivée de la loi de BOYLE-MARIOTTE, a pour conséquence le fait que **l'apnéiste ou le plongeur qui descend à une vitesse constante diminue la fréquence, très élevée dans les premiers mètres de la plongée, de ces manœuvres de compensation au fur et à mesure de sa descente (202)**. Pour les champions d'apnée, ceci participe, ainsi que des techniques de compensation particulières que nous étudierons dans le chapitre suivant (**2.3.1**), à la réalisation de performances nettement supérieures à leur profondeur théorique maximale en prévenant néanmoins les barotraumatismes.

L'apnée expose donc ses pratiquants à des risques particuliers dus aux contraintes que représentent la vitesse de descente verticale, la répétitivité des apnées et la diminution du volume d'air disponible pour la compensation. Ces contraintes spécifiques à l'apnée nécessitent, de la part de l'apnéiste, une connaissance des mécanismes physiopathologiques et une excellente maîtrise des techniques de compensation, afin de prévenir les lésions de l'oreille ou des sinus.

2.2.2 Barotraumatismes otologiques et sinusiens

Bien que les contraintes soient différentes pour la plongée en apnée et pour la plongée en scaphandre autonome, les barotraumatismes dans les deux disciplines sont analogues. C'est ce que nous approfondirons en nous intéressant aux barotraumatismes de l'oreille (a) et des sinus (b)

a) Barotraumatismes de l'oreille

- **barotraumatisme de l'oreille moyenne**

La pression hydrostatique s'exerce naturellement sur la face externe du tympan. **L'oreille moyenne, creusée dans une structure osseuse, dispose uniquement de la souplesse du tympan et de l'ouverture tubaire pour s'adapter à ces variations de pression.** Le rhinopharynx est soumis à la pression environnementale grâce à l'élasticité de la cage thoracique. En l'absence de mise en action de la trompe auditive, il se crée alors un gradient de pression entre la caisse du tympan et le rhinopharynx. BONNIN 1999 (20) montre que quand **ce gradient est supérieur à 80 ou 100 millibars**, soit l'équivalent d'une hauteur d'eau de 80 centimètre à un mètre, les muscles peritubaires sont incapables d'ouvrir la trompe auditive. **Il se produit alors un blocage tubaire transformant l'oreille moyenne en cavité close.** Si la pression continue d'augmenter ou si le plongeur continue sa descente, l'élasticité du tympan continue de compenser les variations de pression en se déformant vers la partie médiale de l'oreille moyenne. Cette propriété du tympan lui permet transitoirement de compenser ce gradient de pression jusqu'à **200 millibars** soient 2 mètres d'eau. A cette profondeur, apparaissent généralement des **otalgies** manifestant une **souffrance tympanique et attestant d'un blocage tubaire constitué.**

Au-delà de ces valeurs pressionnelles apparaissent des **lésions de la muqueuse avec transsudat, exsudat et hémorragies dues à un étirement exagéré des vaisseaux et des muqueuses.** La rupture **tympanique survient** pour une dépression de 400 à 700 millibars correspondant à une profondeur de 4 à 7 mètres, si le blocage a eu lieu dans les premiers mètres et si la descente est rapide. Si la descente est plus lente, l'épanchement se constitue et diminue le gradient de pression repoussant un peu la rupture tympanique. Ainsi, en **l'absence de manœuvre active visant à rétablir l'équipression entre la pression à l'extérieur de la caisse du tympan (conduit auditif externe et rhinopharynx) et à l'intérieur de celui-ci, le gradient de pression entraîne une traction médiale du**

tympan puis, rapidement, des barotraumatismes de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne (132).

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne sont les accidents les plus fréquents survenant lors de la plongée en apnée (26). La symptomatologie est :

- l'**otalgie** dont l'intensité varie de la simple gêne à la douleur syncopale ;
- l'**acouphène**, présent selon dans 46% des barotraumatismes de l'oreille et non pathognomonique d'une atteinte de l'oreille interne puisque seulement 60% des patients présentant des acouphènes ont une atteinte de l'oreille interne (132);
- l'**hypoacousie** en cas de rupture tympanique, associée ou pas à une **otorrhée** ou une **otorragie** ;
- le **vertige**, accompagnant généralement la perforation tympanique, souvent peu intense et résultant de l'exposition unilatérale de la caisse de tympan à l'eau froide ;

On classe les barotraumatismes tympaniques selon leur aspect otoscopique (26) par ordre de gravité :

- de stade I : hyperhémie du manche du marteau et de la membrane de SHRAPNELL, témoignant d'une atteinte minime, avec faible perte d'audition ;
- de stade II : tympan congestif et rétracté avec réaction inflammatoire ;
- de stade III : myringite hémorragique avec épanchement séreux dans la caisse, tympan congestif et rétracté et présence de niveau liquide ou de bulles rétro-tympaniques ;
- de stade IV : hémotympan, collection sanguine derrière un tympan rouge, bombé
- de stade V : perforation tympanique.

La durée et le type de traitement administré seront adaptés en fonction de la symptomatologie et de la gravité du barotraumatisme tympanique. La surveillance doit être attentive du fait du risque évolutif fonctionnel des trois derniers stades.

A la remontée, la diminution de la pression ambiante entraîne une hyperpression relative dans la caisse du tympan. L'équilibre pressionnel se fait très facilement et de manière passive par la trompe auditive. En effet, la **configuration anatomique** des trompes auditives favorise l'élimination de surpressions même très faibles, c'est pourquoi **les barotraumatismes de l'oreille moyenne survenant à la remontée sont rarissimes.** Les quelques cas décrits surviennent dans des conditions souvent extrêmes et à la suite de blocages tubaires apparaissant lors de la descente ou de **manœuvre de Valsalva intempestives réalisées à la remontée vers la surface.**

▪ **vertiges alternobariques**

Le vertige alterno-barique a été identifié par LUNDGREN dès 1965, il a progressivement été attribué à un vertige dû à une **mauvaise équipression de l'oreille moyenne lors des variations de la pression ambiante**. Il survient principalement à la **remontée** lorsqu'il se crée une surpression relative de la caisse du tympan qui sera contrôlée par le passage passif d'air de la caisse du tympan vers le rhinopharynx (26).

Pour certains sujets ou dans certaines circonstances, il se crée un **déséquilibre pressionnel entre les deux oreilles moyennes, avec stimulation vestibulaire asymétrique entraînant un syndrome vestibulaire harmonieux** avec production d'un nystagmus dirigé vers l'oreille présentant la pression la plus élevée. La durée des symptômes va de quelques secondes à quelques minutes, leur disparition étant assurée en moins de dix minutes. Il est fréquemment associé à des difficultés d'équilibrations particulièrement lorsqu'elles sont unilatérales.

▪ **barotraumatismes de l'oreille interne**

L'explication des mécanismes de survenue des lésions de l'oreille interne en plongée fait l'objet de plusieurs interprétations. Il semble que lors de la plongée en apnée, les accidents barotraumatiques de l'oreille interne **intéressent surtout la fonction cochléaire**, les atteintes vestibulaires étant décrites surtout lors de la plongée en scaphandre autonome (132). **Les barotraumatismes cochléaires sont des atteintes de la perception, d'apparition brutale, se manifestant par une hypoacousie généralement unilatérale avec des acouphènes intenses**. Les barotraumatismes cochléaires sont **isolés de tout autre barotraumatisme dans la moitié** des cas. L'ensemble des examens otoscopiques et vestibulaires est normal sauf l'audiométrie qui révèle des anomalies avec une baisse de l'acuité auditive et une diminution de la conduction osseuse (26).

Quelques hypothèses physiopathologiques existent, selon lesquelles le barotraumatisme en plongée serait dû à :

- l'amplification des variations de pression du milieu extérieur par l'intermédiaire du système ossiculaire ;
- le « coup de piston » de l'étrier sur la fenêtre ovale par une manœuvre d'équilibrage brutale ou intempestive;
- l'entorse stapédo-vestibulaire

b) Barotraumatismes des sinus

Selon BONNIN 1999 (20) les accidents barotraumatiques des sinus sont moins nombreux que ceux qui concernent l'oreille et atteignent par ordre de fréquence :

- le sinus frontal ;
- le sinus maxillaire ;

L'atteinte des autres sinus étant tout à fait exceptionnelle du fait de leur configuration anatomique.

Ces barotraumatismes surviennent lors de la descente. **Des douleurs aiguës** de siège variable selon le sinus intéressé (angle inféro-interne de l'oeil pour le sinus maxillaire ou de la région sus-orbitaire pour le sinus frontal) sont le signe d'appel clinique de l'accident barotraumatique. On peut aussi observer une **épistaxis** et des signes d'accompagnement (larmolement, œdème).

Le mécanisme de ce barotraumatisme est très simple et en étroite relation avec la physiologie et l'anatomie des sinus. **Du fait de la faible perméabilité des canaux sinusiens et de l'ostium, une inflammation nasale ou des sécrétions séreuses peut aisément obstruer la circulation d'air entre fosse nasale et sinus.** L'existence d'une **obstruction ostiale transforme une cavité normalement en communication avec les fosses nasales en une cavité close à paroi rigide inextensible** qui ne peut plus s'équilibrer avec la pression extérieure

L'air ne pouvant pas entrer dans le sinus, l'augmentation de pression dans les fosses nasales à mesure que le plongeur descend entraîne une **dépression relative à l'intérieure de la cavité sinusienne engendrant un décollement muqueux puis une inflammation et enfin une hémorragie.**

Outre les barotraumatismes otologiques et sinusiens précédemment décrits, il existe un autre type de barotraumatisme qui ne procède pas d'une cavité de l'organisme mais d'une **cavité néo-formée par le masque posé sur le visage.** En effet, au cours de la descente, la pression augmente et le volume du masque diminue jusqu'à la limite de son élasticité. Au-delà de cette élasticité, si le plongeur ne souffle pas dans son masque, il s'exerce dans la cavité formée entre le visage et le masque une dépression associée à un effet de ventouse, responsable du barotraumatisme appelé « *placage de masque* ».

Les conséquences de ce barotraumatisme peuvent être :

- une hémorragie sous-conjonctivale ;
- un purpura pétéchial facial ;
- un épistaxis.

Ces pathologies que représentent les barotraumatismes expliquent les nombreuses surdités que l'on a pu déplorer chez de nombreux plongeurs, notamment avant qu'ils ne pratiquent les techniques de compensation, mises au point et diffusées plus récemment. Nous étudierons dans le chapitre suivant les différents aspects de ces techniques dorénavant indissociables de la plongée.

2.3. PREVENTION DES PATHOLOGIES ORL LIEES A LA PLONGEE EN APNEE : LES MANŒUVRES DE « COMPENSATION »

Afin de **prévenir au mieux la survenue de blocages tubaires** et les barotraumatismes otologiques qui y sont liés pendant la plongée en apnée, il est indispensable, en dehors de l'ouverture physiologique des trompes auditives, de pratiquer des manœuvres actives pour compenser les intenses variations de pression ambiante lors de la descente. Nous verrons dans ce chapitre qu'il existe **plusieurs manœuvres** permettant, dans ces conditions « supra physiologiques », de rétablir l'équipression entre le rhinopharynx, dont la pression est équivalente à la pression environnementale, et la caisse du tympan. Ces manœuvres destinées à ouvrir la trompe auditive sont basées sur plusieurs principes :

- l'ouverture tubaire par la surpression ou l'auto-insufflation tubaire (**2.3.1. Techniques basées sur les surpressions tubaires**)
- l'ouverture tubaire active par contraction volontaire des muscles peritubaires qui correspond à la **béance tubaire volontaire (2.3.2)**.

Enfin, nous étudierons les conséquences de ces techniques de prévention des pathologies ORL sur le rythme cardiaque (**2.3.3. Conséquences des techniques de compensation sur la fréquence cardiaque**).

Concernant la **prévention des barotraumatismes sinusiens**, l'équipression entre sinus et fosse nasale s'effectue de **manière passive**. À ce niveau, la principale prévention consiste donc à assurer une bonne hygiène, à **adapter la vitesse** de descente en cas de perméabilité faible des canaux sinusiens et surtout **d'éviter la plongée en cas d'affection ou d'infection des voies aériennes respiratoires**. Nous verrons qu'il est toutefois possible de faciliter l'établissement de l'équipression dans ce territoire qui peut parfois s'obstruer de manière transitoire (2.3.1.).

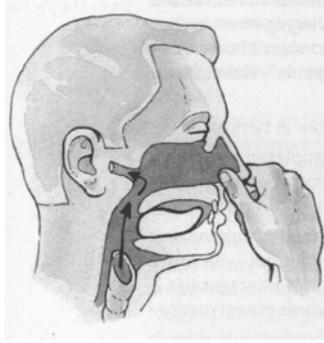
2.3.1 Techniques basées sur les surpressions tubaires

Plusieurs manœuvres reposent sur le principe de la surpression tubaire, que celle-ci relève d'une auto-insufflation (ou d'une auto-exsufflation tubaire) :

- la manœuvre de Valsalva (a) ;
- la manœuvre de Frenzel (b) ;
- la manœuvre de Toynsbee (c)

a) Manœuvre de Valsalva

Antonio VALSALVA décrit la manœuvre, qui ensuite portera son nom, dans son traité "Tractus de Aure Humana" publié en 1704 ; il utilisait cette manœuvre sur les otites perforées afin d'expurger la caisse du tympan du pus produit lors d'otites infectieuses. Cette manœuvre fut ensuite utilisée par les cardiologues pour tester la fonction cardiaque en fonction de la pression intra thoracique. En effet, cette technique permet **d'augmenter la pression intra-thoracique** par la réalisation d'un effort d'expiration contrariée par la fermeture hermétique de la bouche et des narines. La fermeture hermétique des narines est assurée en pinçant le nez entre l'index et le pouce. La surpression intra-thoracique obtenue se répartie dans l'ensemble du pharynx et **force l'ouverture des trompes auditives par la surpression** produite jusqu'à l'équilibration de la pression entre thorax et caisse du tympan. Lors de la plongée en apnée, cette manœuvre tend à **équilibrer la surpression environnementale survenant lors de la descente** et la pression qui règne dans la caisse du tympan par le même mécanisme. Cette technique se pratique tout au long de la descente en exerçant de faibles surpressions itératives permettant à l'apnéiste de percevoir des bruissements de tympan attestant de l'ouverture des trompes auditives et de la modification de pression de la caisse du tympan. Afin de prévenir les microtraumatismes, il convient pour le plongeur **d'anticiper légèrement la réalisation de la manœuvre de Valsalva par rapport aux variations de pressions environnementales** et cela d'autant plus que la vitesse de descente est importante.



Il existe une variante de cette technique qui consiste à réaliser la même manœuvre sans obstruer le nez avec les doigts, mais en utilisant le masque comme récipient clos de la surpression pulmonaire. L'apnéiste réalise alors de petites expirations brèves vers la cavité néoformée du masque sur le visage. Cette variante permet par ailleurs d'éviter les placages de masque.

L'avantage principal de la manœuvre de Valsalva réside dans le fait que celle-ci est **facile à réaliser et à enseigner** ; pour cette raison, c'est la **manœuvre la plus largement utilisée pour la compensation**. Par ailleurs, cette manœuvre peut permettre d'aider l'équilibration pressionnelle de sinus ayant une mauvaise perméabilité.

Toutefois, un certain nombre **d'inconvénients** liés à la manœuvre de Valsalva sont à souligner.

Si la **remontée** ne nécessite pas de compensation puisque l'équilibration se fait de manière passive et automatique et donc si la manœuvre de Valsalva n'est donc pas nécessaire dans ce contexte, elle de surcroît **absolument contre-indiquée**. En effet, elle ajoute au risque de surpression de l'oreille moyenne, déjà en pleine expansion volumétrique.

Par ailleurs, à la descente, cette technique peut être **traumatisante pour les trompes auditives et l'oreille**. (2.2.1). Cette manœuvre produit en effet une alternance d'hyperpressions et de dépressions dans la caisse du tympan dont les intensités sont difficilement maîtrisables, surtout pour le néophyte, d'où des microtraumatismes de la trompe et du tympan favorisant l'apparition d'une turgescence ou d'une congestion des tissus naso-pharyngés. Cela induit la **nécessité d'exercer une pression de plus en plus grande pour ouvrir la trompe au fur et à mesure de la répétition des manœuvres** (117), pouvant aboutir à des difficultés d'équilibration ou des barotraumatismes.

De la même façon, si cette technique est relativement efficace pour forcer la trompe auditive à s'ouvrir malgré le blocage tubaire, elle est responsable du fait que certains plongeurs, notamment lorsqu'ils sont expérimentés, peuvent s'habituer à ces **forçages**

tubaires « explosifs » pour l'ensemble de l'oreille, ne faisant plus cas des « petites douleurs ». Ces comportements peuvent engendrer, à court et surtout à long terme, des **pertes d'auditions irrémédiables (26)**.

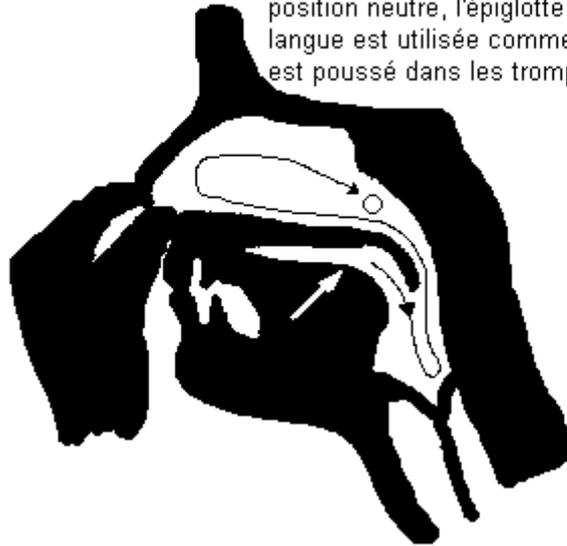
Enfin, cette technique, même bien utilisée, présente les deux inconvénients suivants pour l'apnéiste : celui d'immobiliser une main pendant toute la durée de la descente et par ailleurs, celui de nécessiter des contractions multiples des muscles respiratoires, très consommatrices d'oxygène.

L'ensemble de ces inconvénients devrait pousser à préférer des techniques moins traumatisantes comme par exemple la béance tubaire volontaire, d'autant plus, ainsi que l'a prouvé et observé DIEHL 2000 (43), que **la manœuvre de Valsalva est à l'origine de quelques cas de syncopes en immersion**, situation pouvant provoquer des noyades secondaire.

b) Manœuvre de Frenzel

Décrite par l'allemand Herman FRENZEL, ORL spécialiste de médecine aéronautique, en 1938 sous le terme de "manœuvre de la pression positive rhinopharyngée", elle a été utilisée dans l'armée de l'air allemande au cours de la deuxième guerre mondiale. Cette technique est basée sur le même principe que la manœuvre de Valsalva, à savoir l'auto insufflation tubaire. La manœuvre de FRENZEL, est toutefois plus délicate à réaliser et nécessite un entraînement pour maîtriser l'ouverture de la glotte et la position du voile du palais. La manœuvre consiste à pincer le nez, glotte fermée, et à imprimer un mouvement de bas en haut au plancher de la bouche et à la base de la langue, en accentuant la rétroimpulsion de celle-ci. **L'hyperpression rhinopharyngée par l'action de la masse linguale qui agit comme un piston, permet l'ouverture active des trompes auditives.**

Le nez est pincé, le voile du palais est en position neutre, l'épiglotte est fermée, la langue est utilisée comme un piston. L'air est poussé dans les trompes d'Eustache.



Plusieurs **variantes** de la manœuvre de FRENZEL existent ; elles présentent un intérêt uniquement pour les apnéistes qui atteignent de **grandes profondeurs**. Lorsque l'apnéiste dépasse 30 ou 40 mètres de profondeur, la compensation par la manœuvre de VALSALVA ou la manœuvre de FRENZEL classique devient en effet de plus en plus difficile jusqu'à être impossible à réaliser en raison du manque de disponibilité d'air lorsque le plongeur arrive à la profondeur théorique maximale (*cf.* 2.2.1.). Pour réaliser cette première variante de la technique de FRENZEL, le plongeur doit mobiliser, par une manœuvre dite « carpe inversée », proche de la succion et avec la bouche fermée, un petit volume d'air pulmonaire encore disponible puis réaliser la manœuvre de FRENZEL. Ceci permet à l'apnéiste de réaliser quelques manœuvres de compensations supplémentaires qui peuvent nettement augmenter sa performance.

Il existe d'autres variantes permettant de repousser les capacités de compensations en profondeur telle que la manœuvre de FRENZEL avec la bouche pleine d'eau qui peut permettre d'atteindre une centaine de mètres de profondeur. D'évidence, ces techniques sont réservées à des champions d'apnée et ne sont donc pratiquées que par très peu de personnes.

Selon BROUSSE 1992 (26), la manœuvre de FRENZEL **bien que plus difficile à enseigner, est une méthode beaucoup moins traumatisante que la manœuvre de VALSALVA**. En effet, elle ne crée **pas de surpression thoraco-pulmonaire** et ne peut pas créer de barotraumatisme direct. Sa répétition est en outre mieux supportée **bien que l'ouverture de la trompe auditive soit forcée**. Pour les apnéistes compétiteurs, elle permet, par ses variantes, d'équilibrer les pressions au-delà de la profondeur théorique maximale

L'auto exsufflation est une méthode qui relève d'un principe proche de l'auto-insufflation puisqu'elle ne fait qu'inverser le sens des pressions. On peut donc évoquer dans cette mesure mais avec une technique inversant les pressions, la manœuvre de TOYNSBEE

c) Manœuvre de TOYNSBEE

Cette manœuvre décrite par TOYNSBEE en 1853 comme un procédé qui permet de s'assurer de la perméabilité de la trompe, est basée sur l'auto exsufflation tubaire et s'obtient en effectuant un mouvement de déglutition, bouche et nez occlus. Elle entraîne dans le rhinopharynx une variation de pression diphasique d'abord positive puis négative. Cette manœuvre se pratiquerait lors de la remontée pour faciliter l'exsufflation de la surpression relative qui se crée dans la caisse du tympan. En pratique, elle est très peu utilisée.

A l'état normal, le passage de la surpression d'air de la caisse du tympan vers le rhinopharynx est un phénomène passif, la trompe fonctionnant comme une soupape de sécurité. Cette manœuvre est utilisée préventivement lors de la remontée en cas d'inflammation minime ou si la trompe a été maltraitée pendant la descente ou le séjour au fond afin d'éviter la survenue d'un vertige alterno-barique.

2.3.2 Béance tubaire volontaire

Le principe de la béance tubaire volontaire a été décrit par **DELONCA (a)**. Cette technique semblerait également être utilisée lors du **cas particulier d'immersion volontaire des cavités aériennes (b)**.

a) Béance tubaire volontaire de DELONCA (42)

Décrite par DELONCA en 1984, la béance tubaire volontaire fait appel à une contraction volontaire du levator et du tensor veli palatini. Cette manœuvre nécessite donc la prise de conscience de la position des muscles du voile du palet. La béance tubaire volontaire permet d'ouvrir la trompe auditive en permanence et de manière indispensable dès la surface, sans avoir recours à une surpression aérienne. Ainsi, les pressions s'équilibrent automatiquement de part et d'autre du tympan et sans à-coups. **Ce mécanisme nécessite l'ouverture de la glotte pour que l'équipression se fasse aussi entre le rhinopharynx et les poumons.** Il est rare que la maîtrise de cette technique soit innée ou intuitive, un long apprentissage, basé sur la proprioception, la motricité volontaire et le renforcement des muscles peritubaires, est donc souvent nécessaire, ce qui doit être réalisé d'abord à l'air libre puis en milieu aquatique. Les critères de réussite, à l'air libre, sont une sensation d'autophonie et la perception d'un bruissement tympanique. En immersion, l'apnéiste ne ressent aucune variation de pression à ce niveau et peut parfois, dans des conditions particulières, percevoir un léger « chuintement » produit par le passage de l'air dans la trompe auditive.

Une variante de la technique de la béance tubaire volontaire en grande profondeur consiste à réaliser, comme cela se fait pour la manœuvre de FRENZEL, une « carpe inversée » et à fermer volontairement la glotte tout en maintenant les trompes auditives ouvertes.

Il existe par ailleurs des techniques qui utilisent indirectement la béance tubaire volontaire, leur principe étant toujours d'ouvrir les trompes auditives par une contraction active des muscles peritubaires. Ces muscles étant difficiles à localiser et à contracter de manière volontaire, ces méthodes utilisent des mouvements plus faciles à réaliser et induisent involontairement une contraction de ces muscles. Ainsi, on utilise la déglutition de salive, le bâillement, la protraction linguale et les mouvements de diduction mandibulaire qui peuvent aussi servir pour l'apprentissage de la béance tubaire volontaire.

La béance tubaire volontaire est, quand elle est bien maîtrisée, sans aucun doute la technique la moins traumatisante. Elle ne met pas en tension le tympan par l'effet d'une alternance de surpression et de dépression comme c'est le cas de la manœuvre de VALSALVA. Sa répétition ne crée pas d'inflammation tubaire et le forçage tubaire est impossible par cette technique obligeant l'apnéiste, si un blocage tubaire se produit, à immédiatement remonter à la surface sans d'avantage traumatiser sa trompe auditive ou son oreille. De plus, les apnéistes qui pratiquent régulièrement cette technique ne connaissent pas la sensation d'étirement tympanique. Ils peuvent donc être très réceptifs à ces sensations inhabituelles les incitant à remonter vers la surface à la moindre sensation tympanique anormale.

Cependant, **cette technique n'est pas facile à enseigner et peut ne pas être réalisable en fonction de l'anatomie.** BONNIN 1999 (20) évalue cette faisabilité à environ 50 à 80 % de la population.

Dans le cadre de la sélection des sujets qui ont participé à notre étude expérimentale (*cf. 3. Etude expérimentale de l'influence des techniques de compensation sur la bradycardie d'immersion*), nous avons réalisé un sondage auprès de 90 membres d'une association de plongée autonome et de plongée en apnée. Cette enquête montre que **moins de 5% des plongeurs pratiquent la béance tubaire volontaire.** Les plongeurs qui la pratiquent sont tous expérimentés et apnéistes. Cet ordre de grandeur est d'ailleurs confirmé par les responsables des principaux clubs de la région Bretagne, bien que la béance tubaire volontaire soit a priori réalisable, semble-t-il, par une majorité de la population.

La faible pratique de la béance tubaire volontaire résulte probablement du fait que, outre sa description beaucoup plus récente que les autres techniques, pendant de nombreuses années, l'enseignement de la pratique de la plongée récréative s'adressait à une population quasi exclusivement constituée de plongeurs autonomes. Or, la béance tubaire volontaire présente des avantages moins marqués pour cette activité que pour la plongée en apnée, d'où un enseignement de la manœuvre de compensation la plus simple à enseigner, qu'est la manœuvre de Valsalva.

b) Cas particulier de l'immersion volontaire des cavités aériennes

La technique que nous allons décrire est une **technique utilisée de manière exceptionnelle** dans le cadre de performances et qui a été récemment médiatisée à la suite de la réalisation d'un record mondial.

Cette technique très surprenante est pratiquée par l'actuel détenteur de la meilleure performance mondiale en profondeur, Patrick MUSIMI qui a atteint la profondeur de 209 mètres dans la discipline du *no limit*. Cette performance sportive est aussi une performance physiologique. En effet, ce champion a réinventé sur la base de techniques évoquées précédemment par d'autres champions, une technique personnelle qu'il appelle « l'immersion des cavités aériennes ». MUSIMU débute sa descente en apnée par des manœuvres de compensations « conventionnelles » jusqu'à une profondeur de 30 à 40 mètres. Au delà de cette profondeur, sa technique consiste à ne plus compenser les variations de pressions environnantes par de l'air et à laisser l'eau de mer inonder ses cavités ORL et buccale (103). Bien qu'il ne dévoile pas toutes les composantes de sa technique, il est probable qu'il utilise une technique proche de la béance tubaire volontaire associée à une fermeture de la glotte ; l'inondation sinusienne se faisant de manière passive. Outre son caractère exceptionnel, cette technique nécessite une habitude du contact de l'eau de mer sur les muqueuses de type respiratoire de l'oreille moyenne et qui sont très sensibles aux agressions chimiques et infectieuses. Il est **très probable qu'une telle agression de ces muqueuses soit à l'origine de nombreuses complications pour l'ensemble de l'appareil ORL**. Ceci est corroboré par l'abandon d'une technique équivalente par une championne d'apnée (Tanya Streeter) à la suite d'infections ORL chroniques. Ainsi, bien qu'il ne soit pas possible d'avoir du recul par rapport à ce type de technique, il est vraisemblable que celle-ci puisse porter atteinte à l'intégrité des plongeurs la pratiquant. Par conséquent, sur un plan strictement médical, **l'usage de cette technique est fortement à déconseiller**. Dans la mesure où la perforation tympanique, qui induit une immersion des cavités de l'oreille lors de l'immersion, constitue une contre-indication temporaire de la plongée, au même titre, la technique de l'immersion volontaire des cavités aériennes devrait faire l'objet d'un examen par la commission médicale de la fédération de plongée délégataire du ministère de la jeunesse et des sports.

Lors de la plongée, il peut survenir, malgré la bonne maîtrise des manœuvres de compensation, des blocages tubaires. L'apnéiste doit alors immédiatement stopper sa descente et remonter d'un mètre ou deux, ce qui diminue le gradient de pression autorisant l'ouverture ostiale (117) pour renouveler les manœuvres de compensation. En cas d'inefficacité de cette action, le plus approprié est d'interrompre sa plongée en remontant à la surface afin de ne pas majorer le traumatisme.

La vitesse est, comme nous l'avons vu, un facteur favorisant les barotraumatismes. Il convient donc de toujours la réduire autant que nécessaire pour permettre une compensation aisée et de toujours tester « sa compensation » lors de descentes à vitesse réduite avant d'envisager des plongées plus rapides comme celles du *no limit*.

La béance tubaire volontaire qui est peu enseignée, est pourtant sans équivalent en termes de confort et de sécurité pour les trompes auditives et l'oreille.

L'une des limites de l'ensemble des manœuvres de compensation est l'obstruction des fosses nasales ou des trompes auditives, des ostia ou des sinus qui peut survenir par exemple lors d'un épisode infectieux des voies aériennes supérieures. **En cas d'infection ORL, quelle que soit la technique utilisée, le risque de barotraumatisme étant majeur, la plongée, sous toutes ses formes est contre-indiquée.**

2.3.3. Conséquence des techniques de compensation sur la fréquence cardiaque

Nous avons vu que la réalisation de manœuvres de compensation par le plongeur est une nécessité lors de la plongée afin de prévenir des traumatismes ORL potentiellement graves. Nous avons par ailleurs montré, dans la première partie, que les capacités de fonctionnement de l'organisme au moyen des réserves d'oxygène absorbées principalement au cours de la dernière inspiration précédant l'apnée sont intimement liées aux adaptations cardio-vasculaires dont la bradycardie est un élément central.

Or, certaines techniques de compensation ont une influence avérée sur la fréquence cardiaque lors de l'apnée, tout au moins à l'air libre. Nous nous intéresserons aux conséquences de ces techniques de compensation sur la fréquence cardiaque en apnée à l'air libre **(a)** et en plongée en apnée **(b)**. Il convient de préciser qu'il existe très peu d'études concernant les conséquences des techniques de compensation sur la fréquence cardiaque lors de la plongée en apnée.

a) Influence des techniques de compensation sur la bradycardie apnéique à l'air libre

Ainsi que nous l'avons exposé, la pression intra-thoracique exerce une influence notable sur la bradycardie secondaire à l'apnée à l'air libre. Par ailleurs, seule la manœuvre de Valsalva augmente la pression intra-thoracique. D'où une présentation de ces influences sur la bradycardie apnéique.

En cardiologie, la manœuvre de Valsalva a été utilisée pendant de nombreuses années afin de perturber la fonction cardiaque et ainsi d'évaluer chez des patients la qualité de leur fonction myocardique. Dans ce contexte, la manœuvre **d'hyperpression intra-thoracique** est réalisée pendant dix secondes sur une glotte fermée. Elle engendre alors des conséquences qui s'expriment en deux temps (115,69) :

- pendant la manœuvre de VALSALVA : **l'hyperpression intra-thoracique diminue le retour veineux et crée une hypotension** qui peut être à l'origine de syncopes surtout chez le sujet jeune et bien portant. Parallèlement, se crée **une tachycardie** qui, est selon de nombreux auteurs, dont HARDING 1965 (70), la **conséquence de la chute de la pression artérielle sur les barorécepteurs artériels** qui initie de manière réflexe une augmentation du rythme cardiaque.

- après la manœuvre de VALSALVA, l'effet « **overshoot** » associe une élévation de pression artérielle et une **bradycardie survenant immédiatement** à la fin de la manœuvre.

IRVING en 1963 (81) remarque une certaine similitude entre la bradycardie du Valsalva et celle de l'apnée au sec. Dans ce sens, de nombreux auteurs (35, 70, , 84) montrent que lors **d'apnées à l'air libre** beaucoup plus longues, **la bradycardie apnéique laisse la place à une tachycardie** qui persiste et dure autant que dure la manœuvre de VALSALVA, puis est suivie, à l'arrêt de la manœuvre, d'une bradycardie. De plus, MAGEL 1982 (97) qui observe le même phénomène montre que le volume de remplissage pulmonaire a aussi une influence. En effet, il montre que **la tachycardie obtenue par l'apnée associée à la manœuvre de VALSALVA est plus modérée lorsque le volume pulmonaire est maximal (CPT)**. A l'inverse, la tachycardie est plus importante au volume pulmonaire courant.

Les manœuvres habituelles de compensation, autres que celle de VALSALVA, parmi lesquelles on compte la **manœuvre de FRENZEL et la béance tubaire volontaire**, sont basées ainsi que nous l'avons exposé (*cf. 2.3.1 Techniques basées sur les surpressions tubaires*), soit sur une légère surpression localisée au rhinopharynx, soit sur une ouverture active des trompes auditives et de la glotte. Ces deux types de manœuvre **ne modifient probablement pas la pression intra-thoracique**. Par ailleurs, il est peu probable que ces manœuvres déclenchent une tachycardie d'effort étant donné qu'elles ne mobilisent que des masses musculaires très minimes qui n'auront probablement pas ou peu d'incidence sur la fréquence cardiaque. Ainsi, bien qu'à notre connaissance il n'y ait pas de travaux scientifiques qui le confirment, dans la mesure où le sujet n'est pas traité, nous supposons que ces manœuvres de compensation **ne modifient pas ou peu la fréquence cardiaque de repos et la bradycardie apnéique**. Il est très probable par ailleurs, que ces techniques n'auront pas par ailleurs d'influence sur la fréquence cardiaque lors de la plongée en apnée. Cependant, ces assertions sont à conforter par des études une étude expérimentale.

b) Influences des techniques de compensation sur la bradycardie d'immersion lors de la plongée en apnée

Si les **effets cardiovasculaires de la manœuvre de VALSALVA** ont été beaucoup étudiés en situation d'apnée à l'air libre, **peu de travaux traitent en revanche de ses effets lors de l'apnée en immersion et, à notre connaissance, aucun ne compare cette manœuvre à d'autre lors de la plongée en apnée en profondeur.**

Parmi les quelques études abordant ce sujet, on trouve l'étude de HARDING 1965 (70) qui étudie le rôle de l'immersion sur la fréquence cardiaque et montre, en désaccord avec de nombreux chercheurs, que l'apnée à l'air libre produit une tachycardie supposée être le résultat d'une manœuvre de Valsalva involontaire (sur glotte fermée). Il montre que cette **tachycardie à l'air libre est modifiée par l'immersion partielle et deviendrait une bradycardie lorsque le niveau d'immersion du sujet dépasse le xiphoïde.** L'explication de ce phénomène serait, selon cet auteur, liée à la majoration du retour veineux par les effets de l'immersion et ce, malgré la manœuvre de Valsalva supposée. Cependant, cette étude ne compare pas les résultats obtenus à des manœuvres de Valsalva volontaires.

Par ailleurs, MAGEL 1982 (97) ne retrouve **pas de tachycardie, pendant la manœuvre de Valsalva volontaire lors de l'apnée avec immersion faciale dans de l'eau « froide »** et ce quel que soit le volume de remplissage pulmonaire. Cette absence de tachycardie induirait pour cet auteur que la "bradycardie froide" masque les effets d'accélération du rythme cardiaque de la manœuvre de Valsalva. Il en résulterait une bradycardie significative quel que soit le volume de remplissage pulmonaire. De même, selon BERK 1991 (15), lors de l'immersion du visage dans une eau froide, le réflexe de plongée surpasse les effets tachycardisants de la phase initiale de la manœuvre de Valsalva en générant une bradycardie. Cependant, CRAIG 1963 (35) trouve des résultats différent de ces derniers.

Bien que les études précitées apportent des éléments de connaissance sur la manœuvre de Valsalva, elles ne prennent pas en compte les variations de pression survenant lors de la plongée en apnée en situation réelle. D'où une connaissance limitée des effets de la manœuvre de Valsalva lors de la plongée en apnée.

On peut néanmoins supposer que cette manœuvre entraîne des adaptations spécifiques de la bradycardie lors de la plongée en apnée.

Par ailleurs, DIEHL 2000 (43) montre que **la manœuvre de Valsalva lors de plongée en apnée en piscine est la cause de survenue de syncope répétitive**, chez un jeune sujet ne présentant pourtant aucune anomalie ou pathologie particulière. Il montre ainsi, que cette technique, outre les inconvénients ORL que nous avons décrits, peut également provoquer des complications qui peuvent être fatales pour le plongeur.

*

*

*

Cette deuxième partie a permis de mettre en exergue **l'indispensable rôle que jouent les techniques de compensation dans l'adaptation otologique et sinusienne et dans la prévention des barotraumatismes**, dans les conditions particulières de la plongée en apnée. Nous avons pu voir que l'une de ces techniques, **la béance tubaire volontaire, présente de nombreux avantages** dont celui de ne pas immobiliser un membre supérieur et surtout de ne pas être traumatisant pour l'oreille et la trompe auditive. A l'inverse, la manœuvre de Valsalva, bien que facile à enseigner, est susceptible, lorsque son usage est répété, maladroit ou intempestif, **de provoquer des microtraumatismes, voire d'authentiques barotraumatismes de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne**. Par ailleurs, cette technique connue des cardiologues comme étant susceptible d'engendrer des syncopes orthostatiques, surtout chez les populations jeunes et vagotoniques, a aussi été décrite comme à l'origine, dans de rares cas il est vrai, de syncopes lors de plongée en apnée. Or, **l'influence de manœuvre de Valsalva sur l'appareil cardiovasculaire en profondeur est peu connue dans les conditions de son utilisation en plongée en apnée**.

C'est pourquoi, l'étude expérimentale présentée ci-après est basée sur l'analyse et la comparaison des effets de deux techniques de compensation que sont la manœuvre de Valsalva et la béance tubaire volontaire. La première pouvant potentiellement entraîner des variations de fréquence cardiaque lors de sa réalisation, la seconde qui elle n'est pas envisagée comme ayant une influence cardiaque. Cette comparaison nous permettra sans doute de mieux évaluer l'influence de ces techniques de compensation sur la fréquence cardiaque dans les conditions réelle de leur usage.

3. ETUDE EXPÉRIMENTALE DE L'INFLUENCE DE LA MANŒUVRE DE VALSALVA ET DE LA BÉANCE TUBAIRE VOLONTAIRE SUR LA BRADYCARDIE D'IMMERSION

L'étude expérimentale qui va suivre est basée sur la comparaison des enregistrements des rythmes cardiaques lors d'apnées en immersion en milieu naturel et dans des conditions très proche de la pratique sportive.

Les objectifs de cette étude consistent à évaluer l'intensité du *diving reflex* par l'adaptation du rythme cardiaque qu'il entraîne, lors de plongées réelles en mer. Nous analyserons plus précisément les adaptations du rythme cardiaque lors des différents types de plongée suivants :

- l'apnée statique
- l'apnée en profondeur avec réalisation de manœuvre de Valsalva
- l'apnée en profondeur avec réalisation de la béance tubaire volontaire.

Dans un premier temps, nous exposerons les ***caractéristiques de la population étudiée (3.1)*** puis le ***protocole expérimental (3.2)*** qui a été utilisé pour cette étude. Enfin, nous présenterons les ***résultats de l'expérimentation (3.3)*** avant de les interpréter dans la discussion (***influence de l'apnée sur la fréquence cardiaque 3.4***).

3.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Afin d'évaluer la faisabilité de notre étude, nous avons réalisé un sondage sur la pratique de la béance tubaire volontaire auprès de 90 personnes d'une même association sportive dans laquelle se pratique la plongée autonome et la plongée en apnée. Ce sondage montre que parmi les 90 personnes interrogées seulement 4 pratiquent de

manière régulière la béance tubaire volontaire. Ces 4 sujets sont tous des apnéistes expérimentés ou des moniteurs d'apnée. Des évaluations réalisées par les présidents des plus importants clubs de plongée de la région Bretagne ou par leurs moniteurs confirment cet ordre de grandeur à savoir **moins de 5% des pratiquants en club maîtrisant la béance tubaire volontaire.**

Notre expérimentation a porté initialement sur l'étude de 9 sujets pratiquant régulièrement la plongée en apnée et étant capables de réaliser la béance tubaire volontaire et le Valsalva, ainsi que des plongées en apnée à 15 mètres de profondeur maintenues pendant plus d'une minute et en milieu naturel. Il est à noter que deux de ces sujets pratiquent la béance tubaire volontaire de manière totalement intuitive et maîtrisent remarquablement cette technique.

Pour 3 des sujets testés, les résultats expérimentaux se sont révélés ininterprétables, à la suite d'avaries techniques : seuls **6 sujets ont donc pu être finalement retenus dans cette étude.**

Par ailleurs, les critères d'inclusion de cette étude ont été les suivants :

- l'absence de pathologie cardiovasculaire en cours ou passée ;
- l'absence d'anomalie électrocardiographique ;
- l'absence de pathologie ORL et de barotraumatismes graves en cours ou passé ;
- l'absence de contre-indication à la pratique de la plongée en apnée ;
- la majorité civile du sujet ;
- l'acceptation des conditions de réalisation de cette étude avec signature du consentement éclairé

Trois caractéristiques de la population étudiée peuvent être mises en avant : **des données générales à caractère anthropométriques (3.1.1.), l'expérience individuelle de l'apnée (3.1.2.) et l'entraînement sportif (3.1.3.) de chacun des sujets.**

3.1.1. Données anthropométriques

Sujet	Age	Poids (kg)	Taille (mètre)	Capacité vitale (litre)	masse grasse (%)	BMI
GB	33	79	1.75	5.8	17	27
LG	30	92	1.83	6.8	19	28
ST	35	67	1.70	6	10	23
CA	20	62	1.79	7	12	19
CR	35	50	1.60	4.5	19	20
CM	32	83	1.79	6.5	15	26
Moyenne	30,833	72,167	174,333	6,150	15,333	23,539
Déviat ion standard	5,636	15,355	8,287	0,942	3,724	3,461
Erreur standard	2,301	6,269	3,383	0,384	1,520	1,413
Nombre	6	6	6	6	6	6
Minimum	20	50	160	4,5	10	19,350
Maximum	35	92	183	7	19	27,472

La population étudiée est d'âge homogène. Les 5 hommes et la femme constituant la population présentent tous un très bon état général au regard de l'examen clinique réalisé préalablement à l'expérimentation.

3.1.2. Expérience de l'apnée

Sujet	Meilleur performance en apnée dynamique	Meilleur performance en profondeur	Meilleure performance en apnée statique	Nombre d'année de pratique de l'apnée	Nombre d'heure d'entraînement par semaine
GB	50 m	15 m	150 s	4	1
LG	60 m	15 m	300 s	6	3
ST	75 m	26 m	195 s	8	1
CA	87 m	27 m	330 s	2	4
CR	50 m	15 m	150 s	3	2
CM	60 m	30 m	170 s	15	1
Moyenne	63,667	21,333	215,833	6,333	2
Déviati on standard	14,652	7,062	79,146	4,761	1,265
Erreur standard	5,981	2,883	32,311	1,944	516
Nombre	6	6	6	6	6
Minimum	50	15	150	2	1
Maximum	87	30	330	15	4

Les sujets constituant la population étudiée sont tous membres d'un club d'apnée et sont modérément entraînés (moyenne : 2 heures par semaine). Leur expérience de l'apnée, sportive ou en pêche sous-marine, varie entre 2 et 15 ans. Les performances ne relèvent pas de sportifs de haut niveau, cependant il convient de souligner que le plus jeune sujet est aussi le plus performant, bien qu'il soit le moins expérimenté.

3.1.3 Entraînement sportif

Sujet	Sports pratiqués	Fréquence en heure par semaine
GB	Tennis	2
LG	Badminton	2
ST	Triathlon	12
CA	Natation / cyclisme	4
CR	Cyclisme	1
CM	Cyclisme	1
Moyenne		3,667
Déviation standard		4,227
Erreur standard		1,726
Nombre		6
Minimum		1
Maximum		12
Moyenne		3,667

La pratique sportive de la population étudiée est relativement homogène, excepté celle d'un sujet particulièrement entraîné.

3.2. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

L'étude expérimentale s'est déroulée pendant trois jours au mois de mars 2006 en mer d'Iroise (Brest, *Finistère*) et en Manche (Saint-Malo, *Ille-et-Vilaine*). Trois jours de mesures supplémentaires ont été organisés mais ont du être annulés pour cause de conditions climatiques incompatibles avec l'expérimentation.

3.2.1 Matériel utilisé

Le matériel utilisé pour les enregistrements de **fréquence cardiaque** se compose de 5 émetteurs- récepteurs POLAR ELECTRO, de modèle POLAR VANTAGE R-R et d'un POLAR S625X .Les différents repérages sont faits à l'aide d'un chronomètre. Le recueil des données est réalisé par logiciel Polar 4. Le traitement statistique des données recueillies est réalisé à l'aide du logiciel SIGMASTAT pour Windows version 1.0. La **masse grasse** est mesurée par impédance à l'aide d'un impédancemètre OMRON BF302 (HBF-302-E).

Les **mesures de la profondeur et de la température de l'eau** sont faites par un ordinateur de plongée MARES NEMO et d'un thermomètre de surface.

Le matériel d'apnée utilisé est une embarcation pneumatique semi-rigide équipée d'un support pour gueuse lourde « *no limit* ». La gueuse utilisée, de fabrication artisanale, représente un **lest de 28 kg** et est munie d'un système de freinage, d'un parachute de 80 litres et d'une bouteille d'air comprimé à 200 bars de 12 litres, reliée au parachute par un système haute pression.

Les apnéistes sont équipés de leur matériel personnel de plongée, tous disposant de combinaisons en néoprène de 7mm d'épaisseur bien ajustée adaptée à la plongée en apnée, des gants et des chaussons de plongée. Seul leur visage est exposé directement aux conditions environnementales.

3.2.2. Principes du protocole

Les sujets sont à jeun 5 heures avant les mesures et n'ont pas consommé de boisson excitantes dans les 12 heures qui précèdent (café, thé, soda, alcool). Les apnéistes équipés ont été emmenés jusqu'au site où ont eu lieu les mesures, à savoir entre 0,5 et 3 miles nautiques (1 à 5,5 kms) de la côte. La température de l'eau est stable à 8°C sur l'ensemble de la profondeur.

1) les apnéistes s'échauffent par un palmage de surface durant 10 minutes puis par 3 apnées en poids constant afin de tester leur compensation.

Il sortent de l'eau et se sèchent le visage puis se reposent sur le bateau.

2) les enregistrements sont réalisés lors de plongées en apnée. Les sujets restent immobiles en position verticale tête en haut pendant toute la durée des apnées. Les trois apnées sous-marines se font dans la même position et ont la même durée (1'08" +/- 5"). L'ordre de réalisation des apnées statiques sous la surface, en plongée avec une compensation réalisée par béance tubaire volontaire ou par VALSALVA, est randomisé.

Les profondeurs atteintes lors des 2 plongées profondes sont de 15 +/- 0,2 mètres. Quasiment aucun effort n'est fourni par les sujets qui sont accompagnés par des apnéistes de sécurité assurant la descente, la remontée par l'ouverture du parachute et le chronométrage.

Le temps de repos entre 2 apnées est de 10 minutes. A l'issue de ce repos, le sujet s'installe sur la gueuse, ce qui représente un effort minime, puis se repose encore 3 minutes. Le sujet est prévenu une minute trente secondes puis trente secondes avant le début de l'apnée ; le compte à rebours est donné 20 secondes avant le début de l'apnée.

Les mesures réalisées pendant ces trois apnées sont dans l'ordre :

- a) fréquence cardiaque de repos sur la gueuse avant l'apnée (fcrepos)
- b) fréquence cardiaque maximale pendant l'apnée (fcm_{ax})
- c) fréquence cardiaque pendant la descente à 5 secondes de l'arrivée au fond (fc₁₅)
- d) fréquence cardiaque à l'arrivée au fond (fc₂₀)
- e) fréquence cardiaque 5 secondes après l'arrivée au fond (fc₂₅)
- f) fréquence cardiaque minimale pendant l'apnée (fc_{mini})
- g) délais d'apparition de la fréquence cardiaque minimale (délai fc_{mini})
- h) délais de retour à la fréquence cardiaque de repos après l'apnée (délai récup)

Les consignes suivantes ont été données aux apnéistes avant la réalisation du protocole :

- la dernière expiration et la dernière inspiration avant l'apnée sont maximales ;
- les apnées se font sans expiration pendant toute la durée de la plongée ;
- la pratique de la carpe est prohibée.

3.3 RESULTATS DE L'EXPERIMENTATION

Les résultats expérimentaux ont été traités à l'aide du logiciel SIGMASTAT.

Les données de fréquence cardiaque ainsi que les délais d'apparition de la fréquence cardiaque minimale ou de récupération ont été préalablement traitées par un test de Kolmogorof- Smirnov. Celui-ci indiquant que ces données suivent une distribution normale nous permettant de les utiliser pour des tests paramétriques.

Afin de déterminer si les conditions expérimentales ont eu un effet sur la fréquence cardiaque, une analyse de variance a été effectuée pour mesures répétées à 2 facteurs. Le premier facteur étant le type d'apnée réalisée (apnée sous la surface, apnée en profondeur avec Valsalva ou avec béance tubaire volontaire) ; le second étant le moment de la mesure. Lorsqu'un effet principal a été mis en évidence grâce à l'**ANOVA paramétrique**, des comparaisons multiples ont été réalisées au moyen d'un **test de Student-Newman-Keuls** utilisé comme test post-hoc.

Des ANOVA RM à un facteur ont également été utilisées pour tester l'effet du type d'apnée réalisé sur le délai d'apparition de la fréquence cardiaque minimale ou encore le temps de récupération.

Lorsqu'une relation significative a été trouvée entre le temps de la mesure et la valeur de la fréquence cardiaque, pour chaque condition, nous avons comparé les pentes et les ordonnées à l'origine deux à deux afin d'évaluer s'il existait une différence dans la vitesse d'installation de la bradycardie. Cette comparaison a été réalisée au moyen d'un test de Student.

Nous avons opéré des régressions linéaires entre :

- la quantité d'entraînement hebdomadaire et le temps nécessaire pour la récupération ;
- le délai moyen d'apparition de la fréquence cardiaque minimale et l'intensité de cette fréquence cardiaque ;
- la fréquence cardiaque minimum et le délai d'apparition de la fréquence cardiaque minimale.

La normalité des données nous a permis d'utiliser le coefficient de corrélation de Pearson (paramétrique).

Pour l'ensemble des résultats obtenus, **le seuil de significativité a été fixé à 5 %.**

3.3.1 Tachycardie initiale

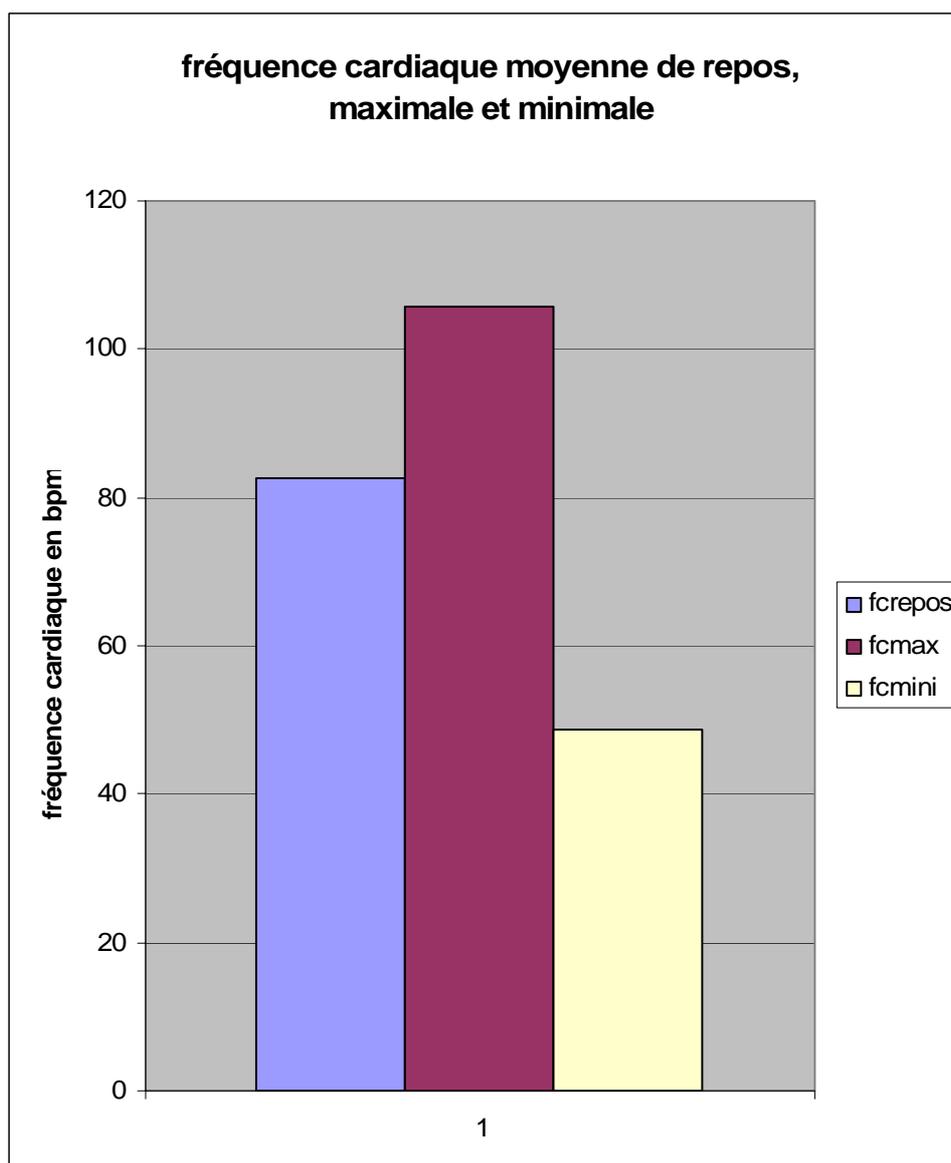
a) Résultats généraux

Lors de cette étude, nous avons pu observer, qu'en début d'apnée, les sujets présentent tous et pour chaque technique d'apnée une tachycardie initiale et transitoire correspondant à la fréquence cardiaque maximale pendant l'apnée. **La fréquence cardiaque maximale moyenne est de 106 +/- 20 battements par minute (bpm). Elle est significativement supérieure de manière globale ($p < 0.05$) à l'ensemble des autres situations :**

- fréquence cardiaque moyenne de repos 83 +/-22 battements par minute
- fréquences cardiaques intermédiaires moyennes (15 secondes d'apnée 80 +/- 16bpm ; 20 secondes 69 +/-20bpm; 25 secondes 65 +/-19bpm)
- fréquence cardiaque minimum moyenne 49 +/-16 bpm.

	Moyenne	Déviante Standard	Erreur standard	Minimum	Maximum
Fcrepos moy	82,5	22,441	9,161	54	105
Fcmax moy	105,722	20,489	8,365	67	124,667
Fcmini moy	48,722	15,780	6,442	31	70

Moyenne des fréquences cardiaques au repos, minimales et maximales



b) Résultats spécifiques des types d'apnée

Les fréquences cardiaques maximales ou **tachycardies initiales survenant lors des trois types d'apnée** (apnée sous la surface, en profondeur avec Valsalva ou en profondeur avec béance tubaire volontaire), sont une à une significativement **supérieures aux fréquences cardiaques de repos, aux fréquences cardiaques intermédiaires et aux fréquences cardiaques minimales respectives** ($p < 0.05$). A titre d'illustration, la fréquence cardiaque maximale lors de l'apnée avec Valsalva, qui est de 104 ± 20 bpm, est supérieure à la fréquence cardiaque à 15 secondes du début de l'apnée avec Valsalva qui est de 80 ± 17 bpm.

	Moyenne	Ecart type	Erreur std	Nombre	Minimum	maximum
Fcmax moyenne	105,722	20,489	8,365	6	67	124,667
Fcrepos	82,5	22,441	9,161	6	54	105
Fcmax Valsalva	103,667	20,136	8,221	6	67	121
Fcrepos Valsalva	84,5	19,917	8,131	6	56	107
Fcmax Btv	109,5	23,028	9,401	6	65	130
Fcrepos btw	79,167	28,687	11,712	6	35	104
Fcmax Statique	104	19,748	8,062	6	69	123
Fcrepos statique	83,83	20,459	8,352	6	53	104

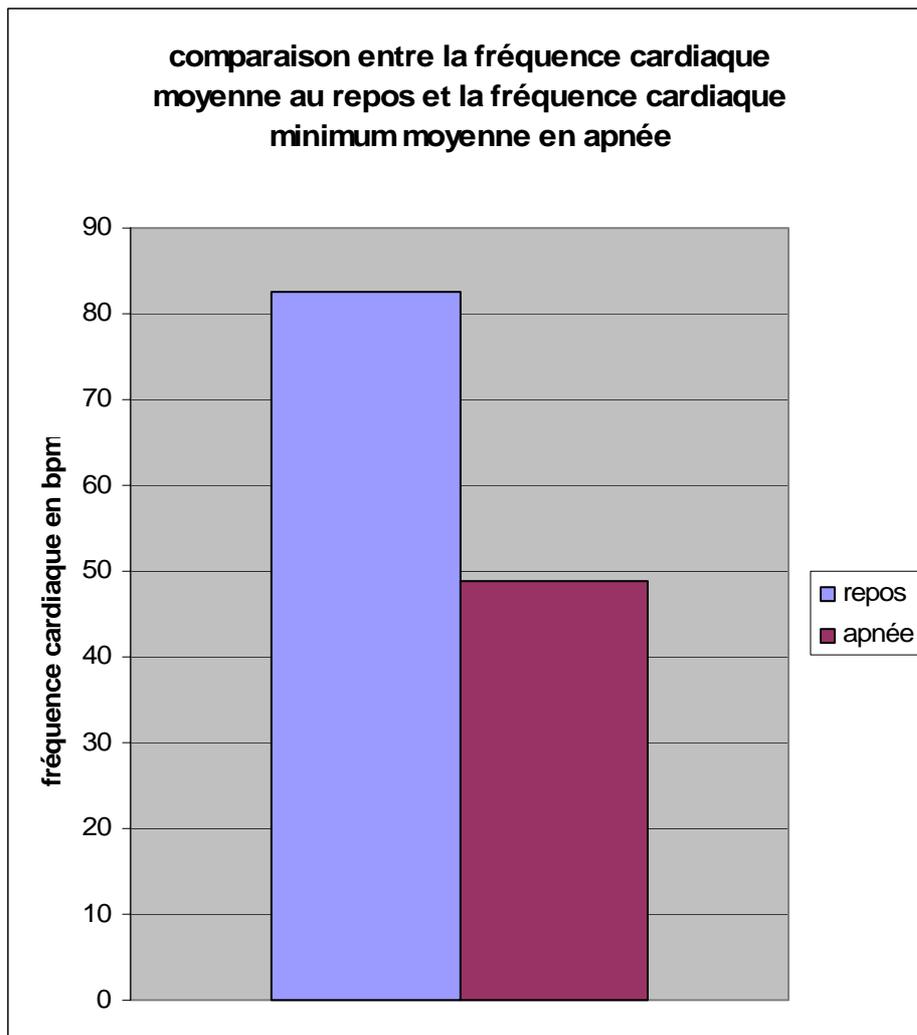
Moyenne des fréquences cardiaques maximales et de repos en fonction des types d'apnée

3.3.2 Bradycardie d'immersion

a) Résultats généraux

Tous les sujets présentent lors des apnées une **diminution importante de la fréquence cardiaque qui fait suite à la tachycardie initiale**. La moyenne des pourcentages des fréquences cardiaques minimales est de **47 +/-13%** de la fréquence cardiaque maximale.

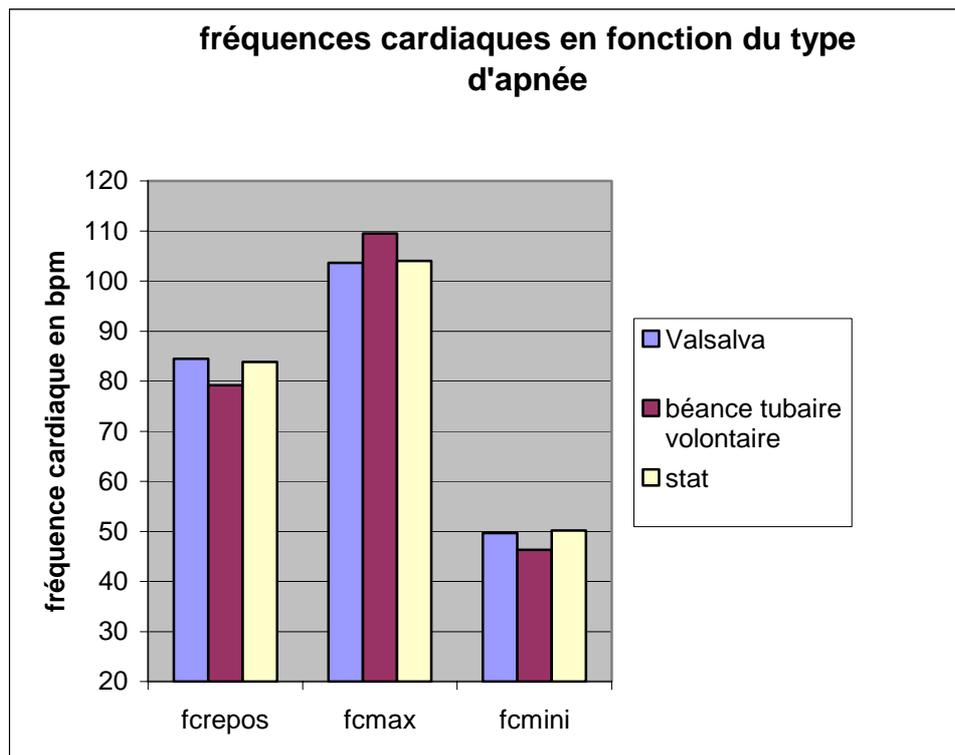
La fréquence cardiaque minimale moyenne 49 +/-16 bpm est inférieure (p<0.05) à la fréquence cardiaque moyenne de repos 83 +/-22 bpm et à la fréquence cardiaque moyenne à 15 secondes (p<0.05).



b) Résultats spécifiques à chacune des techniques d'apnée

Les fréquences cardiaques de repos de chaque type d'apnée sont aussi, une à une, significativement **supérieures aux fréquences cardiaques minimales respectives ($p < 0.05$)**.

Cette étude montre qu'il **n'y a pas de différence significative entre les valeurs absolues des fréquences cardiaques** (minimales, intermédiaires ou maximales) **en fonction des conditions de réalisation des apnées**. Ainsi, par exemple, la fréquence cardiaque minimale lors de l'apnée avec Valsalva n'est pas significativement différente de la fréquence cardiaque minimum lors de l'apnée avec béance tubaire volontaire



	Moyenne	Ecart type	Erreur std	Nombre	Minimum	maximum
Fcrepos Valsalva	84,500	19,917	8,131	6	56	107
Fcmin Valsalva	49,667	15,603	6,370	6	33	72
Fcrepos btv	79,167	28,687	11,712	6	35	104
Fcmini btv	46,333	1	6,505	6	28	65
Fcrepos Statique	83,833	20,459	8,352	6	53	104
Fcmini statique	50,167	16,798	6,858	6	29	73

Moyenne des fréquences cardiaques minimales et de repos en fonction des types d'apnée

3.3.3. CINÉTIQUE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

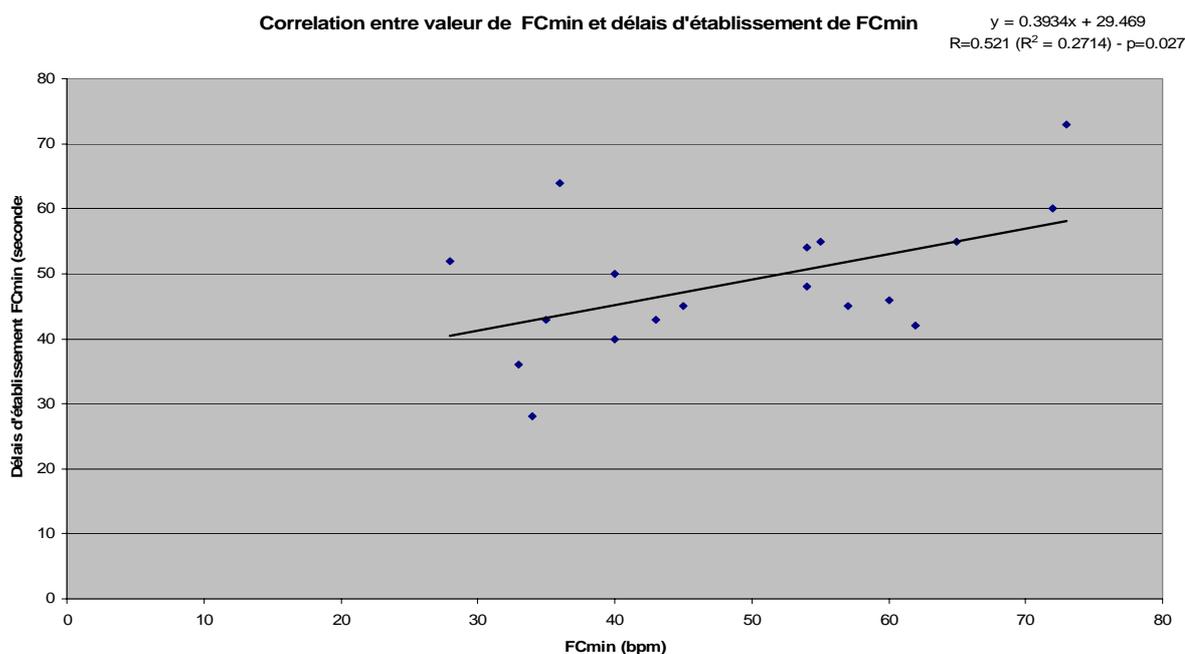
a) Résultats généraux

▪ Fréquence cardiaque :

Les fréquences cardiaques intermédiaires successives n'apparaissent pas différentes une à une. Ainsi, la fréquence cardiaque moyenne à 15 secondes n'est pas différente de la fréquence cardiaque moyenne à 20 secondes, laquelle ne diffère pas de la fréquence cardiaque moyenne à 25 secondes. **Toutefois**, on retrouve une différence significative entre la fréquence cardiaque moyenne maximale (106+/-20) et la fréquence cardiaque moyenne à 15 secondes ($fc_{15moy} = 68bpm$), entre la fréquence cardiaque moyenne à 15 secondes ($fc_{15moy} = 80 bpm$) et la fréquence cardiaque moyenne à 25 secondes ($fc_{25moy} = 65bpm$) ($p < 0.05$) ainsi qu'entre la fréquence cardiaque moyenne à 20 seconde et la fréquence cardiaque moyenne minimale. La fréquence cardiaque moyenne minimale est bien inférieure à la fréquence cardiaque à 25 secondes.

▪ Délai d'apparition de la fréquence cardiaque minimum :

Dans cette étude, le délai moyen de survenue de la fréquence cardiaque minimale est de 49 +/-16 secondes. Par ailleurs, on montre qu'il existe une **corrélation positive significative entre le délai moyen d'apparition de la fréquence cardiaque minimale et l'intensité de cette fréquence cardiaque.** ($p < 0.05$)



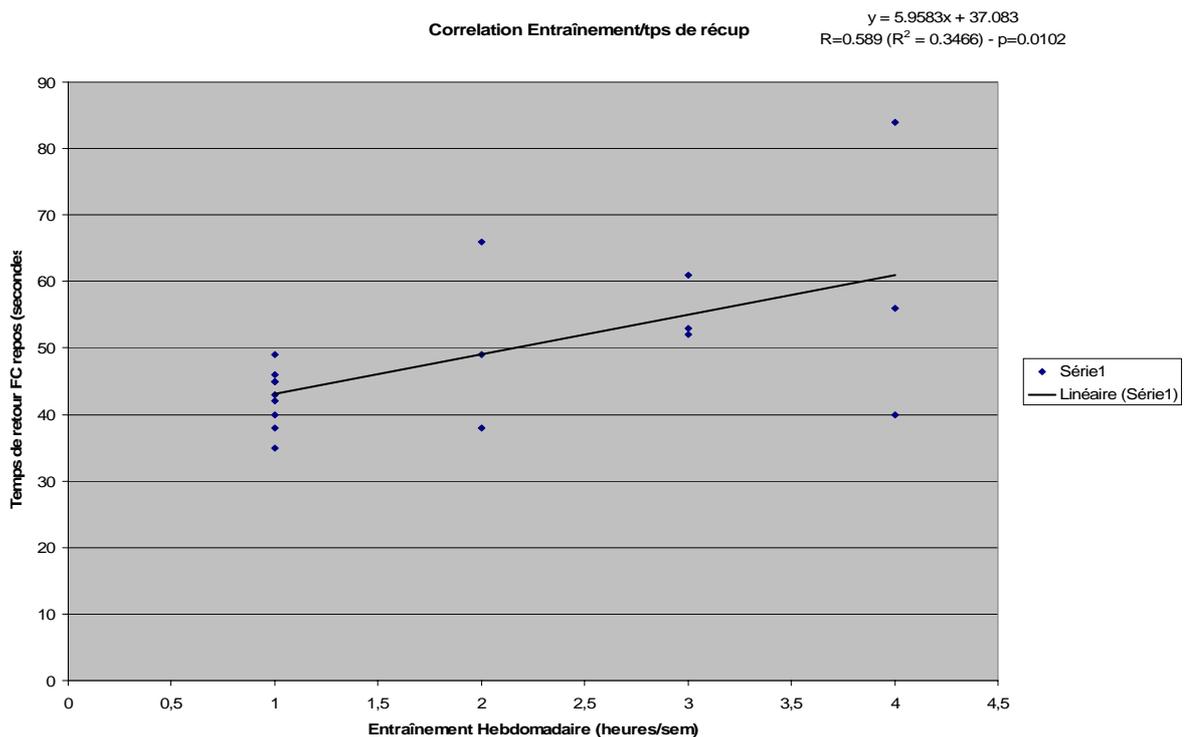
En revanche il n'y a **pas de corrélation** entre le **délat d'apparition de la fréquence cardiaque minimale** et le **pourcentage de régression de la fréquence cardiaque minimum**.

▪ **Délat de récupération :**

Cette étude nous montre que le délat de récupération de la fréquence cardiaque de repos qui est en moyenne de 49+/-13 secondes est corrélat positivement au nombre d'heure(s) d'entraînement par semaine ($p < 0.04$).

▪ **Entraînement**

Il existe une **corrélation positive significative** entre la **quantité d'entraînement hebdomadaire** et le **temps nécessaire pour la récupération** de fréquence cardiaque de repos après l'apnée. (Tps retour FC repos = $37.1 + (5.96 * \text{Heures Ent/sem}) - r=0.589 - p=0.0102$)

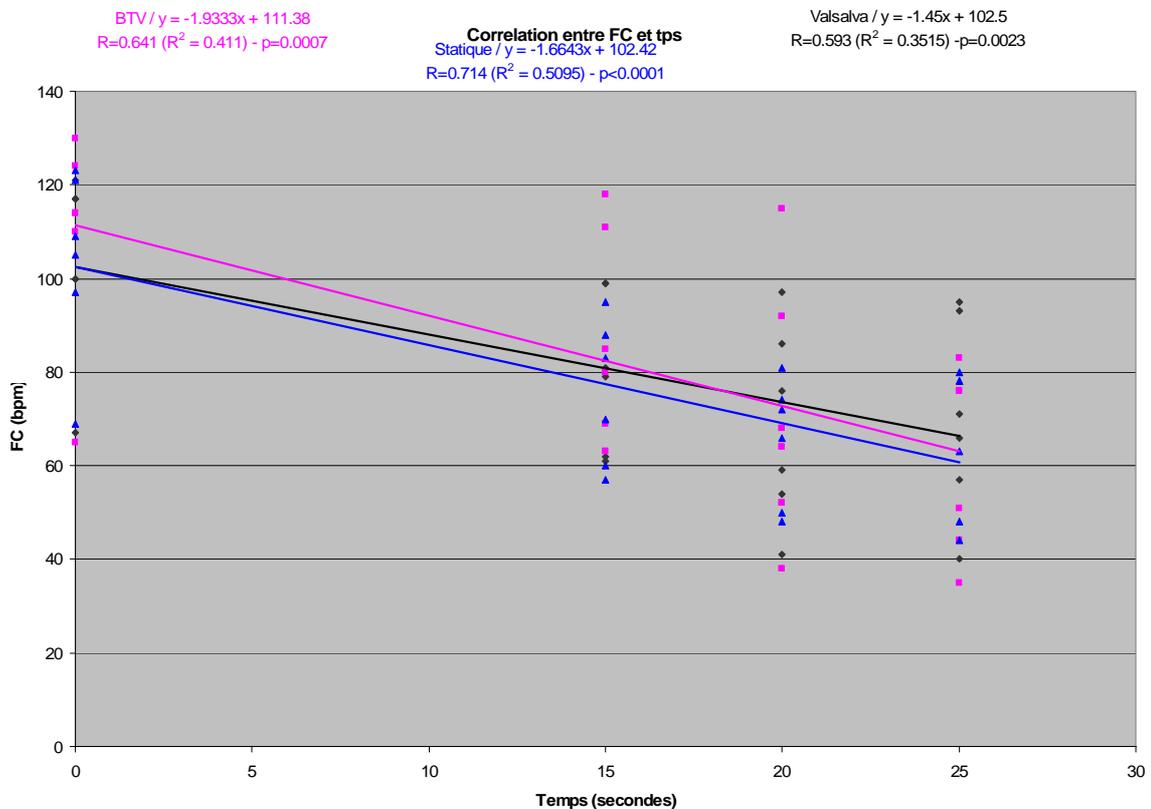


Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la **fréquence cardiaque de repos**, la **fréquence cardiaque minimale** ou le temps de **récupération** de la fréquence cardiaque de repos et d'autres facteurs tels que **l'âge** ou **l'expérience**.

b) Résultats spécifiques de chacune de techniques d'apnée

Pour chaque condition, nous avons comparé les pentes et les ordonnées à l'origine deux à deux afin d'évaluer s'il existait une différence dans la vitesse d'installation de la bradycardie. **Ces comparaisons n'ont pas montré de différences significatives entre les différentes conditions.**

En ce qui concerne la relation entre la fréquence cardiaque minimale et son délai d'apparition, on retrouve **des corrélations significatives négative entre le délai de survenue de la fréquence cardiaque minimum de chaque technique d'apnée et la fréquence cardiaque minimum de chaque technique.**



Lors de cette étude, le seul facteur qui intervienne de façon significative est donc le moment de la mesure. Par ailleurs, il n'y a pas de différence entre les valeurs de fréquences cardiaques mesurées en conditions statique sous la surface, statique en profondeur avec Valsalva ou statique en profondeur avec béance tubaire volontaire. **En définitive, nous ne retrouvons donc pas d'effet principal de la condition de l'apnée.**

3.4. DISCUSSION : INFLUENCE DE LA PLONGEE EN APNEE SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE

3.4.1 Tachycardie

a) Analyse générale

On constate lors de chaque **début d'apnée avec immersion une augmentation significative de la fréquence cardiaque**. Cette tachycardie significative qui atteint en moyenne 106 +/- 20 bpm est très fugace et survient très précocement dans l'apnée. Ces observations ont déjà été faites par de nombreux auteurs (14, 59, 71, 97, 131) dans des conditions d'immersion faciale. BONNEAU 1989 (19) décrit également ce phénomène de tachycardie initiale, lors de plongée à 15 mètres de profondeur, en piscine.

L'explication de cet événement n'est pas entièrement connue mais il semblerait que cette tachycardie transitoire soit expliquée, lors d'une inspiration forcée, par une réponse biphasique réflexe secondaire à l'activation des barorécepteurs et des récepteurs de l'étirement thoracique même sans immersion (45, 97,111). D'autre part, l'hyperventilation et les efforts d'immersion pourraient aussi participer à l'élévation de la fréquence cardiaque.

Enfin, des facteurs psychologiques, tels que le stress ou un réflexe conditionné pourraient également faire partie des explications de cette tachycardie transitoire.

b) Analyse spécifique des techniques d'apnée

Comme cela a été montré pour les valeurs moyennes, on retrouve pour chaque technique, une tachycardie transitoire supérieure à la fréquence cardiaque de repos. L'observation d'une telle tachycardie lors de la plongée avec béance tubaire volontaire nous pose question. En effet, les sujets réalisent avant l'apnée une inspiration maximale, puis immédiatement après la fin de l'inspiration, maintiennent leur glotte ouverte assurant la perméabilité du thorax avec le masque et l'oreille moyenne, la bouche étant fermée. La pression dans le thorax est donc dépendante des capacités du masque à contenir la pression. Or, l'effet de soupape joué par le masque survient pour de faibles surpressions, en dehors d'une situation où le masque est trop fortement fixé. On en déduit que la

tachycardie transitoire pourrait donc survenir même pour de faibles pressions intrathoraciques. Ce qui remettrait en cause l'hypothèse d'une activation des barorécepteurs et confirmerait donc plutôt l'hypothèse selon laquelle la tachycardie initiale est due à l'effort inspiratoire, l'étirement thoracique ou à l'hyperventilation préalable.

3.4.2 Bradycardie d'immersion

a) Analyse générale

Chaque apnéiste présente, lors des plongées en apnée une bradycardie d'immersion moyenne de 49 +/-16 bpm, la plus basse fréquence cardiaque enregistrée étant de 24 bpm.

Le pourcentage moyen de réduction de la fréquence cardiaque minimale par rapport à la fréquence cardiaque de repos est de 47 %, ce qui, sans être exceptionnel, est supérieur aux résultats mesurés dans le cadre de nombreux travaux réalisés en laboratoire avec immersion simulée. Ces résultats semblent corroborer **l'hypothèse selon laquelle plus les températures d'eau sont inférieures au confort thermique plus elles favorisent la bradycardie d'immersion** ; la température de l'eau de mer lors de nos mesures était en effet de 8°C. Cette explication est aussi retenue par de nombreux auteurs lors de leurs mesures (31, 131, 101, 95, 84, 25, 24, 74, 97). Plusieurs auteurs (25, 61,31) observent une réduction de la fréquence cardiaque de l'ordre de 15 à 30 %, dans des conditions toutefois assez différenciées de notre étude avec des températures d'eau généralement plus hautes et des immersions simulées par immersion faciale. En revanche, parmi les auteurs réalisant des **immersions totales** (131, 19,35), bien que la température de l'eau soit généralement plus élevée que lors de nos mesures, on retrouve des résultats plus proches des nôtres et souvent entre 30 et 50%. **Il est possible que l'exposition du corps entier au froid, malgré la combinaison, puisse expliquer ces résultats.**

Par ailleurs, d'autres auteurs (86,56) obtiennent des résultats de l'ordre de 70% de réduction du rythme cardiaque chez des apnéistes très entraînés ou des champions. Si la population étudiée lors de nos expérimentations s'entraîne régulièrement, il s'agit toutefois d'entraînements modérés, ce qui peut expliquer que nos résultats soient inférieurs à ceux mesurés par FERRIGNO.

Enfin, nos résultats ne sont pas en concordance avec ceux de CAMPBELL et de MOORE (29, 101) qui montrent de faibles bradycardies lors de l'immersion totale. Il est possible

que l'explication en soit la différence de vitesse de réaction des thermorécepteurs au froid du visage et du corps, ces derniers ayant d'après l'hypothèse de PAULEV (112) une action plus lente.

b) Analyse spécifique de chacune des techniques d'apnées

D'une manière analogue à ce qui a été montré précédemment, on observe que les fréquences cardiaques minimales pendant l'apnée sont significativement inférieures aux fréquences cardiaques maximum et aux fréquences cardiaques de repos, quelle que soit la technique employée.

De plus, l'absence de différence significative des valeurs absolues des fréquences cardiaques maximales, intermédiaires ou minimales entre chaque technique d'apnée corrobore les résultats expérimentaux antérieurs (19, 35, 101, 56, 85) selon lesquels **la plongée en profondeur n'induit pas de modification significative de la bradycardie d'immersion par rapport à celle qui est obtenue en surface et ce, malgré la réalisation de manœuvre de Valsalva.**

Par ailleurs, d'après nos statistiques, la béance tubaire volontaire n'induit pas de modification cardiovasculaire d'intensité significative par rapport à l'apnée statique ou à l'apnée en profondeur avec Valsalva.

3.4.3 Cinétique générale

a) Délai d'apparition de la fréquence cardiaque minimale

De grandes disparités expérimentales existent à ce sujet. Ainsi, rares sont les auteurs qui obtiennent des délais d'apparition de la fréquence cardiaque minimale comparables. Plusieurs auteurs observent un délai de survenue de la bradycardie minimale inférieur à 30 secondes (19, 23, 66, 62, 14, 59) ; pour d'autres, ce délai se situe entre 30 et 60 secondes (121, 131, 31, 24,). Les résultats mis en avant par ce deuxième groupe de chercheurs sont proches des nôtres puisque le temps moyen d'établissement de la fréquence cardiaque minimale est dans cette étude de l'ordre de 50 secondes et seulement 3 enregistrements ne sont pas compris entre 40 et 60 secondes. Cependant, contrairement à ce qu'enregistrent de nombreux auteurs, ce délai n'est pas fixe et l'on

montre une corrélation entre le délais d'apparition de la bradycardie et l'intensité de la bradycardie ($p < 0.05$).

b) Récupération

Il est important de rappeler que le temps de récupération de la fréquence cardiaque de repos après l'apnée est peu étudié.

Dans cette étude, ce délai est en moyenne de 49 +/-8 secondes et varie entre 36 et 63 secondes, ce qui est en accord avec les résultats de plusieurs auteurs (19, 97) qui montrent des résultats supérieurs à 30 secondes.

c) Effet de l'entraînement, de l'expérience et de l'âge

On constate qu'il existe une corrélation positive significative entre la quantité d'entraînement hebdomadaire et le temps nécessaire pour la récupération après l'apnée de la fréquence cardiaque de repos. Cette corrélation nous semble surprenante et est peut-être favorisée par la petite taille de l'échantillon. En l'absence d'étude comparative à ce sujet, il nous semble nécessaire d'envisager de nouvelles explorations afin de confirmer ces résultats.

Par ailleurs, il n'y a pas de corrélation entre l'entraînement et la fréquence cardiaque minimale ou la fréquence cardiaque de repos.

En ce qui concerne l'expérience, nous ne constatons pas de corrélation avec la fréquence cardiaque, que ce soit au repos ou pour la fréquence cardiaque minimale en apnée comme ont pu le montrer CRAIG 1963 (35) , WHAYNE (132) ou PAULEV (110). Les résultats observés dans notre étude sont vraisemblablement dus aux caractéristiques particulières de l'échantillon dans la mesure où le sujet le plus jeune, le plus entraîné à l'apnée et le plus performant a le moins d'expérience de l'apnée en nombre d'années de pratique, alors que l'apnéiste le plus expérimenté était très peu entraîné au moment de l'expérience d'où des performances moindres.

Contrairement à nos attentes et contrairement aux conclusions de BERNIER 1996 (16) et de HONG, 1970 (77), nous n'observons pas de corrélation entre l'âge des sujets et leur fréquence cardiaque de repos ou leur fréquence cardiaque minimale. Cependant, en plus des caractéristiques de la population étudiée évoquées précédemment, l'apnéiste le plus âgé réalise un entraînement physique hors norme (12

heures de sport par semaine). De plus, notre échantillon de petite taille présente des sujets d'âge assez proche dont les performances sont toutefois peu homogènes, ce qui ne favorise pas l'émergence de ce type de corrélation.

3.4.4 Cinétique spécifique des techniques d'apnées

De manière surprenante, nous n'observons pas à l'analyse statistique de différence de pente de réduction de la fréquence cardiaque, en fonction du temps, entre chaque technique d'apnée. Ce constat tendrait à signifier l'absence de différence de cinétique de la bradycardie d'immersion, quelle que soit la technique utilisée et la profondeur. Toutefois, bien que cela n'apparaisse pas de manière significative à travers les résultats statistiques, plusieurs courbes de fréquence cardiaque semblent montrer une différence de cinétique et peut être d'intensité entre les bradycardies survenant lors de ces trois types d'apnée. Nous avons d'ailleurs pu observer, lors de cette étude et à l'occasion de constatations fortuites dans des conditions légèrement différentes, que, lors de descentes en apnée avec béance tubaire volontaire, la bradycardie survenait plus rapidement et de manière plus régulière que lors de descentes en apnée avec Valsalva.

Ainsi que nous l'avons présenté précédemment (cf. 3.3 résultats), l'unique facteur qui influence de façon significative la fréquence cardiaque, au cours de notre étude, est le moment de la mesure. On observe de cette façon la survenue d'une tachycardie initiale, suivie d'une bradycardie marquée. Nous n'observons pas de différence d'adaptation du rythme cardiaque lors de l'immersion en profondeur.

Par ailleurs, il n'apparaît pas non plus de différence significative entre les apnées au cours desquelles sont réalisées, au cours de la descente, des manœuvres de Valsalva ou des manœuvres de béance tubaire volontaire.

Il convient de souligner un certain nombre de limites à l'interprétation de notre étude en lien avec les conditions de recueils des données et leur traitement.

- Limites dues à l'échantillon : les difficultés de recrutement des sujets répondant aux critères de sélection (utilisation de manière efficace et régulière de la béance tubaire volontaire) n'ont pas permis de constituer une population d'étude suffisante pour confirmer ou infirmer les observations empiriques décrites précédemment.
Par ailleurs, en raison de la température peu élevée (température de l'eau 8° C), les mesures ont dû être limitées dans leur durée et leur nombre, en raison de la survenue de parasites (frissons, ...).
- Limites dues au matériel : lors du traitement des données, de nombreuses courbes parasites ont nécessité l'usage de filtres diminuant la précision des enregistrements ; par ailleurs, une utilisation du matériel, trop proche des limites d'étanchéité a entraîné la destruction de deux récepteurs

Conclusion

La plongée en apnée soumet l'organisme à des adaptations cardio-vasculaires importantes, à la fois en raison de l'absence de respiration, de l'immersion et par l'association de ces deux situations propres à la discipline. Dans ce contexte particulier, l'organisme développe un réflexe de plongée complexe caractérisé notamment par une intense bradycardie, associée à des adaptations vasculaires permettant une meilleure irrigation des organes oxygène-sensibles ; la résultante de ce mécanisme de lutte contre l'hypoxie étant une économie de l'oxygène consommé par l'organisme. L'intensité du réflexe de plongée est, par ailleurs, modifiée par des facteurs intrinsèques et extrinsèques dont le principal semble être la température.

Si les techniques utilisées lors de plongées en apnée n'ont connu que peu d'évolution pendant des millénaires, le développement de la physiologie et les applications qui en sont issues, a permis en revanche de mettre au point des techniques dites de compensation. Celles-ci permettent l'adaptation otologique et sinusienne au milieu subaquatique en prévenant les barotraumatismes. Les techniques de compensation améliorent donc grandement le confort ainsi que la sécurité de la plongée et sont devenues indissociables de sa pratique.

Parmi les différentes techniques, la béance tubaire volontaire, bien que peu utilisée, apparaît tout à fait adaptée aux contraintes particulières, propres à la plongée en apnée. En revanche, la manœuvre de Valsalva apparaît comme moins efficace dans la prévention des barotraumatismes et pourrait même être responsable de barotraumatismes graves.

Notre étude expérimentale a eu pour objectif de contribuer à une meilleure connaissance de la physiologie lors de la plongée en apnée, plus précisément de l'influence des techniques de compensation sur la bradycardie d'immersion. Cette étude qui présente la particularité d'avoir été réalisée dans les conditions réelles de pratique de la plongée en apnée, compare les influences cardiaques de l'apnée statique à celles de deux techniques utilisées lors de la descente, la manœuvre de Valsalva et la béance tubaire volontaire, cette dernière n'ayant manifestement pas été étudiée jusqu'alors.

Notre étude corrobore les résultats obtenus précédemment par d'autres auteurs montrant une tachycardie initiale suivie d'une forte bradycardie lors de l'apnée en immersion.

Nous montrons, par ailleurs, que ces variations du rythme cardiaques surviennent lors de l'apnée statique ainsi que pour les deux techniques testées.

D'après les résultats de notre expérience, il semble que la manœuvre de Valsalva et la béance tubaire volontaire, réalisées lors de descentes à 15 mètres de profondeur, engendrent des réponses cardiovasculaire proches, ou trop peu différentes pour être mise en évidence dans notre population. En l'absence de différence significative à ce niveau, les avantages indéniables de la béance tubaire volontaire concernant les barotraumatismes suffisent pour nous porter à recommander cette technique bien qu'elle nécessite un apprentissage plus long que la manœuvre de Valsalva.

Enfin il nous semble nécessaire de poursuivre les recherches dans ce sens avec un échantillon de taille supérieure afin de pouvoir mieux apprécier un probable différence de réponse cardiovasculaire lors de la réalisation de ces techniques. Par ailleurs, il semblerait intéressant d'élargir le champ de ces recherches en y incluant des mesures tensionnelles qui pourraient compléter la connaissance des conséquences cardiovasculaires des techniques de compensation et notamment celles de la manœuvre de Valsalva, dont les conséquences tensionnelles à l'air libre sont bien documentées.

Références bibliographiques

1. AFRIAT P. Aptitudes et contre-indications cardio-vasculaires à la plongée en apnée revue française de plongée 3:54-59,2003.
2. AGOSTONI E. - Diaphragm activity during breath holding: factors related to its onset. J. Appl. Physiol., 18, 30 - 36, 1963
3. AGOSTONI E. Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing. J. appl. Physiol. 21 251-258 1966
4. ANDERSEN HT. Physiological adaptations in diving vertebrates. Physiol Rev; 46:212-243. 1966
5. ANDERSON J. effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response Eur. J. Appl. Physiol.78:19-24, 1998
6. ANDERSON J. Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face, their relationship to apnoea .Eur. J Appl Physiol 83:566-572, 2000
7. ANDERSON J. diving response and arterial oxygen saturation during apnoea and exercise in breath-hold diver. J. Appl. Physiol. 93:882-886,2002
8. ANDERSON cardiovascular and respiratory responses to apnoeas with and without face immersion in exercising humans J.Appl.physiol.96: 1005-1010, 2004
9. ANI A. exercise and diving, two conflicting stimuli influencing cardiac vagal tone in man. Journal physiol.489.2, pp 603-612,1995
10. ARBORELIUS H J Haemodynamic changes in man during immersion with the head above water Aerospace Med 43 592-598,1972
11. ARNOLD R.W Extremes in human breath hold facial immersion bradycardia Undersea Biomed Research 12 183-190,1985
12. ASMUSSEN, E, The diving bradycardia in exercising man. Acta. Physiol. Scand. 1968 73 527-535,1968
13. BAKOVE Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apnoeas J Appl Physiol 95: 1460–1466, 2003
14. BERGMAN S “diving reflex” in man: its relation to isometric and dynamic exercise. J. Appl. Physiol. 33 27-31,1972

15. BERK W.A. Bradycardic response to vagally mediated bedside maneuvers in healthy volunteers. *Am J Med.* Jun; 90(6):725-9,1991
16. BERNIER F. La fréquence cardiaque lors de la plongée en apnée. Thèse Med. Paris, 1996
17. BERT P. Leçon sur la physiologie comparée de la respiration. Baillière et fils, 588 pages, 1870
18. BLIX A S The effect of breathing on the cardiovascular adjustments induced by face immersion in man. *Acta. physiol. Scand.* 82 143-144, 1971.
19. BONNEAU A.F. Electrocardiographic aspects of skin diving *Eur. J App Physiol.* 58 487-493,1989
20. BONNIN J.P. la plongée sous-marine sportive, 1999
21. BONNIN J.P. les accidents du milieu subaquatique et de la plongée libre 164p, 1997.
22. BOEHM E. U. die roentgenologische fassbare Einwirkungen von gewöhnlichen und therapeutischen Baden auf die zentralen Kreislauforgane bei herzgesunden. *Deutsh. Arch. Kiin. Med* 182, 598-910,1938
23. BOVE AA Diving reflex after physical training *J. Appt. Physiol.* 25 70-72, 1968.
24. BOVE A.A Diving bradycardia as a factor in underwater blackout *Aerospace Med,* 44, 245-248, 1973
25. BRICK I. Circulatory responses to immersing the face in water. *J. Appl. Physiol.* 21 33-36, 1966
26. BROUSSOLE B (ouvrage collectif) *Physiologie et médecine de la plongée* Ed Ellipses 687p, 1992
27. BRUE F Etude expérimentale sur l'animal du retentissement Cardiovasculaire de la plongée en apnée *Marseille Med* 98 780-793,1961.
28. BURKI NK. Effects of immersion in water and changes in intra thoracic blood volume on lung function in man *Clinical Science and molecular Medecine*'51 303-311, 1976.
29. CAMPBELL L .B. Cardiovascular responses to partial and total immersion in man *J Physiol. (LONDON)* 202 239-250,1969a.
30. CORRIOL J .H Origine et signification de la bradycardie chez le plongeur en apnée. *Path. et Biol.* 14 :1185-1191, 1966
31. CORRIOL J .H Rôle de la température de l'eau dans la bradycardie d'immersion de la face *Arch Sc physiol.* 1968 22 265-274,1968.

32. CORRIOL J.H. données actuelles sur les mécanismes de rupture de l'apnée. Bull. Med. Subaquat. hyperbare,9 :45-52, 1990
33. CORRIOL J-H, La plongée en apnée, ,4ème édition, Masson éditions, 207p. 2006,
34. COURTEIX D Chemical and non chemical stimuli during breath holding in divers are not independent. Amer Physiol Soc, 2022-2027, 1993.
35. CRAIG A. B Jr Heart rate responses to apneic underwater diving and to breath holding man J. Appl. Physiol. 18 854-862, 1963.
36. CRAIG A.B. - Expiratory reserve volume and vital capacity of the lungs during immersion in man. J. Appl. Physiol., 38, 5 - 9, 1975, 1975.
37. DELAHOUCHE J., Influence du réflexe de plongée sur la saturation artérielle en oxygène selon la vitesse de nage subaquatique et l'expertise des plongeurs, Revue Française de plongée 3 :3-9, 2003
38. DELAHOUCHE J. Arterial oxygen saturation and heart rate variation during breath-holding : comparison between breath- hold divers et controls, Int.J.Sport Med.26:178-181,2005ORIGINAL ARTIC
- 39.
40. DELAPILLE P. Breath-holding time: effects of non-chemical factors in divers and non-divers Pflügers Arch - Eur J Physiol 442:588–594, 2001
41. DELAPILLE P. Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non divers: effects of posture and immersion. Eur. J. appl. physiol. 86:97-103,2001
42. DELONCA P. La pathologie ORL de la plongée sous-marine, contribution à la prévention des accidents Thèse Med Nice, 1984
43. DIELH R. Valsalva-induced syncope during apnoea diving. Clinical autonomic research, 10:343-345.2000
44. DUPREZ.J.P. Plongée en apnée données actuelles. Thèse Med. Lille, 1990
45. DUPRETZ, D. Continuous monitoring of haemodynamic parameters in humans during the early phase of simulated diving with and without breath holding, 1999
46. DONATI SY 2000 thèse variation de l'hémodynamique cérébrale au cours de l'apnée volontaire, thèse Med. Marseille 2000.
47. ELSNER R. Selective ischemia in diving man. Am Heart jour 65:571-582, 1963.

48. ELSNER R Cardiovascular defence against asphyxia *Science* 153: 941-948, 1966.
49. ESPEREN K. The human spleen as an erythrocyte reservoir. in diving-related interventions *J Appl Physiol* 92: 2071–2079, 2002
50. FABRE M. Modification ECG consécutives a l'apnée volontaire avec ou sans effort *Jour Physiol. (Paris)* 1957 49 149-1 50
51. FARHI L.E Cardio pulmonary readjustments during graded exercise immersion in water at 35°C. *Resp. physiol.* 1977, 30, 35-50
52. FERRETTI G; Extreme human breath hold diving. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 84:254-271; 2001
53. FERRETTI G. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A* 136 205 –213, 2003
54. FERRIGNO M. Cardiac performance in humans during breath holding *J. Appl. Physiol.* , 60: 1871-1878, 1986
55. FERRIGNO M Simulated breath hold diving to 20 meters: cardiac performance in human *American Physiol Society* 62: 2160-21 67, 1987.
56. FERRIGNO M Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers *Undersea Biomed. Res.* Vol. 18(2):81-91, 1991.
57. FERRIGNO M. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 83(4):1282-90. 1997
58. FINLEY J.P. Automatic's pathways responsible for bradycardia on facial immersion *J. Appl. Physiol.* 1979 47 1218 1222
59. FOLINSBEE L. Cardiovascular response to apneic immersion in cool and warm water *J. Appl. Physiol.*; 36 pp226-232; 1974
60. FONTANARI P. Débits Circulatoires en Apnée Effets d'un entraînement spécifique groupe national de plongée universitaire 3:44-54, 2003
61. FREY A.B Changes in left ventricular activity during apnoea and face immersion undersea. *Biomed. Res.*, 4: 27-37, 1977.
62. FRIEMEL F. Modifications des propriétés élastiques des poumons au cours de la pratique de la plongée sous marine, *Med. Sub. Hyp.*, 2 : 1-10, 1983.
63. GARRON J Bradycardie du plongeur en apnée. *Cinésiologie* 52 :193-197, 1974
64. GAUER O. H. Postural changes in the circulation In *Handbook of Physiol.* Section II, Circulation, vol 3, ch 27, Amer. Physiol. Soc., Washington D.C., pages 2409-2439. 1965,

65. GAUER O.H. Contrôle neuroendocrinien de volume plasmatique. J. Physiol. (Paris), 76 :373-379, 1980.
66. GOODEN B.A The magnitude of the bradycardia induced by face immersion on patients convalescing from myocardial infarction Cardiovasc. Res. , 12 , 239-242, 1978
67. GOODEN BA. Mechanism of the human diving response. Integr. Physiol. Behav.Sci.29:6-16, 1994.
68. GROSS (1976) . GROSS PM Role of the carotid bodies in the heart rate response to breath holding man J. Appl. Physiol. 41 336-340, 1976.
69. HAAPALAHTI P. Effects of Cardiovascular Autonomic Function Tests on QT Dispersion in the 12-Lead Electrocardiogram of Healthy Patients Journal of Electrocardiology. 33,2000
70. HARDING P.E. Diving bradycardia in man, J. Physiol. (London), 181 401-409, 1965.
71. HAYWARD J. S Temperature effect on human dive response in relation to cool water near drowning J. Appl. Physiol. 56(1) 202-206, 1984.
72. HIEBERT S.M. simulated human diving and heart rate: making the most of the diving response as a laboratory exercise Adv Physiol Educ 27:130-145, 2003
73. HEISTAD D.D. vasoconstriction response to Simulated diving in man. J.Appl.Physiol. 25,542-549, 1968.
74. HONG SK. Seasonal observation on the cardiac rhythm during diving in Korean ama. Sci Ain. 216:34-43, 1967.
75. HONG SK Mechanics of respiration during submersion in water J Appl. Physiol. 27: 535-538, 1969.
76. HONG S.K. Mechanics of respiration during submersion in water. J. Appl. Physiol., 27, 535 - 538, 1969
77. HONG S.K Lung volumes and apneic bradycardia in divers J. Appi Physiol. ,29:172-176, 1970
78. HONG S.K - Alveolar gas exchanges and cardiovascular functions during breath holding in air. J. Appi. Physiol., 30, 540 - 547, 1971
79. HURWITZ BE. The human dive reflex: an experimental, topographical and physiological analysis. Physiol Behav. 36:287-294,1986.

80. IRVING L. Science 91 455, 1940.
81. IRVING L. Bradycardia in human divers J Appl. Physiol 18:489-491, 1963.
82. JAMES J Cardiovascular Responses in apneic asphyxia: role of arterial chemoreceptor and the modification of their effects by a pulmonary vagal inflation reflex Jour Physiol. (London) 201 87-1 04 1969
83. JOULIA F. Effets de l'entraînement à l'apnée sur le métabolisme et la fonction musculaire. Revue Française de plongée, 5 :3-9,2005
84. KAWAKAMI Y. Cardiovascular effects of face immersion and factors affecting the diving reflex in man J. Appt. Physiol., 23, 964-970, 1967.
85. KEREM D Effect of high ambient pressure on human apneic bradycardia J. Appt Physiol. 37:108-111,1974
86. LANDSBERG PG Bradycardia during human diving, South African Medical Journal 49: 626-630, 1975.
87. LANPHIER E.H., RAHN H. - Alveolar gas exchange during breath-holding dives. J. Appl. Physiol., 18, 471 - 478, 1963
88. LANPHIER E.H., RAHN H. - Alveolar gas exchange during breath-holding with air. J. Appl. Physiol., 18, 478 - 482, 1963
89. LANGE L. Heart volume in relation to body posture and immersion in thermo neutral bath. Pflug. Arch.352: 219-226, 1974.
90. LEMAITRE F. La fréquence cardiaque en apnée peut elle être un facteur prédicteur de la syncope groupe national de plongée universitaire 3 :10-15, 2003
91. LEGENT Abrégés connaissances et pratique ORL pathologie cervico-faciale p110, ed.6, 2003
92. LIN Y. Effect of hypercapnia hypoxia and rebreathing on circulatory response to apnoea J. Appl. Physiol., 54:172-178, 1983.
93. LIN Y. Effects of hypercapnia, hypoxia and rebreathing on the heart rate response during apnoea. J. Appt. Physiol. 1983a 54 166-171
94. LIN Y. Circulatory functions during immersion and breath hold dives in humans Undersea Biomed Res. 11:123-138, 1984.
95. LIN T .C Physiology of water immersion Undersea Biomed. res. 11:109-111,1984a.
96. LINER M. H. Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in Human. Stockholm 1994 Kingl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet

97. MAGEL JR Heart rate response to apnea and facial immersion. J. Sports Med. Physical Fitness. 22:135-146, 1982.
98. MASUDA Y The ventilatory Responses to Hypoxia and Hypercapnia in the Ama Japan. J. Physiol. 31:187-197,1981
99. MANLEY L. - Apnoeic heart rate responses in humans. A review Sports Med., 9:286-310, 1990
- 100.MIFSUD S. Congrès médical sur l'apnée à dol de Bretagne avril 2005.
- 101.MOORE T.O Effects of temperature immersion and ambient pressure on human apneic. Bradycardia J. Appt Physiol 1972 ,33 ,36-41
- 102.MOORE, T. O Effects of alveolar P_O and PCO on apneic bradycardia in man J. Appl. Physiol 34: 795-798. 1973
- 103.MUSIMU P. Inondation des cavités aériennes. Apnée 171 :65, 2005
- 104.NAOYUKI H. face immersion increases vagal activity as assessed by heart rate variability. Eur. J. appl. physiol. 76:394-399, 1997.
- 105.OLDRIDGE N. Resting and exercise heart rate with apnea and facial immersion in female swimmers. J. Appl. Physiol. 45:875 -883, 1978.
- 106.OLSEN C.R. Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. J Appl Physiol. 17: 461-466, 1962.
- 107.PAIRE, Bernard. Histoire de la plongée en apnée de l'Antiquité au XVIIIe siècle : techniques, applications, mythes et légendes Thèse, 1988
- 108.PAULEV P. Hypoxia and carbon dioxide retention following breath hold diving. J. Appl. Physiol., 22, 436 - 440, 1967
- 109.PAULEV P Cardiac rhythm during breath-holding and water immersion in man. Acta Physiol scand 73:139-150,1968
- 110.PAULEV P E Respiratory and cardiovasacular effects of breath holding. Acta Physiol. Scand. Suppl 324: 1-116,1969
- 111.PAULEV P. E. Cardiac response to apnea and water immersion during exercise in man J. Appl. Physiol, 33: 193-198.1972
- 112.PAULEV P.E. Facial cold receptor ad survival reflex « diving bradycardia » in man. Jpn J Physiol 40:701-712, 1990.
- 113.PAN A.-W., HE J., KINOUCI Y., YAMAGUSHI H. – Blood flow in the carotid artery during breath holding in relation to diving bradycardia, Eur. J. Appl. Physiol., 75, 388-395, 1997

114. QVIST J Haemoglobin concentration and blood gas tensions of free diving Weddell seal. *J. Appl. Physiol.* 61 :1560-1569, 1986
115. RAFFOUX P. La manœuvre de Valsalva test de la fonction myocardique et applications cliniques. thèse Med. Tours 1971
116. RENARD N. Comparaison du niveau d'adaptation à la plongée en apnée entre les mammifères marins et l'homme. thèse vétérinaire Lyon 2000
117. RIU R., FLOTTES L., BOUCHE J., et coll. : La physiologie de la trompe d'Eustache. Éd. Arnette, 1966. 1 vol
118. SANNA Physiologie et aspects médicaux de la plongée en apnée .Thèse Med. Toulouse 1998
119. SCHAEFER K E Pulmonary and circulatory adjustments determining the Limits of depths in Breath hold Diving. *Science* 162 :1020-1023,1968
120. SCHIAPPARELLI R. Rythme cardiaque lors de plongée en apnée en mer. These Med. Marseille 1984
121. SCHOLANDER P. Circulatory adjustment in pearl divers. *J. Appl Physiol.*,17, 184 - 190, 1962
122. SCHAGATAY E. Diving response and apneic time in humans *Undersea & hyper. Med.*, 25:13-19, 1998
123. SCHAGATAY E.,. Effects of repeated apnoeas on apneic time and diving response in non-divers. *Undersea Hyper Med*; 26(3):143-149, 1999
124. SCHAGATAY E. spleen function related to apneic diving in humans. *Revue Française de Plongée*, 3:43-46, 2003.
125. SILBERNAGL S. Atlas de poche de physiologie. Flammarion p104-110,178-188, 1991.
126. SCOTT A.S. Enhanced cardiac vagal efferent activity does not explain training induced bradycardia *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 112) 60– 68, 2004
127. SONG S K. Mechanism of apneic bradycardia in man *J. Appt. Physiol.* 27 323-327, 1969
128. SPECK D effect of varying thermal and apneic condition on the human diving reflex *Undersea Biomed. Res.* 28: 614-621
129. STERBA J.A, Breath-hold duration in man and diving response induced by face immersion; *Undersea Biomed. Res.*; 15 pp361-375; 1988
130. STERBA, J. A. Diving bradycardia and breath-holding time in man *Undersea Biomed. Res*12:139-1 50. 1985

131. STROMME B Diving bradycardia during rest and exercise and its relation to physical fitness J. Appl. Physiol. 28: 614-621, 1970
132. VAILLANT PY Pathologie otologique et sinusienne de la plongée thèse med. Lyon 1997
133. WHAYNE T.F Simulated diving in man: comparison of facial stimuli and response in arrhythmia J. Appl. Physiol. 22, 800-807, 1967,
134. WHAYNE T.F. Cardiovascular responses to simulated diving. cardiologia Del mundo. Reflex Whitcher C.E. Angiology 23, 500, 1972

APNEE SPORTIVE : INFLUENCE DES TECHNIQUES DE COMPENSATION SUR LA BRADYCARDIE D'IMMERSION

RESUME

La plongée en apnée entraîne des adaptations cardiovasculaires complexes dont l'ensemble des manifestations est désigné sous le terme de réflexe de plongée ou « *diving reflex* », caractérisé notamment par la bradycardie d'immersion et dont la résultante est l'économie d'oxygène. Les variations intenses de pression environnementales obligent l'apnéiste à utiliser des techniques dites de compensation dont l'objectif est de prévenir les barotraumatismes. Dès lors, il est donc intéressant d'évaluer l'influence des techniques de compensation sur la bradycardie d'immersion, notamment de la manœuvre de Valsalva et de la béance tubaire volontaire, dans la mesure où l'une au moins de ces techniques engendre des variations de fréquence cardiaque lors de l'apnée à l'air libre. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude expérimentale en milieu naturel dont les résultats montrent la survenue d'une bradycardie marquée lors de l'utilisation des deux techniques. Les résultats ne permettent toutefois pas de conclure à l'existence d'une influence différente de ces techniques sur l'intensité de la bradycardie.

MOTS-CLES

Réflexe de plongée - bradycardie d'immersion – manœuvre de Valsalva – béance tubaire volontaire –