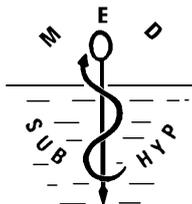


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2006. Tome 16. Numéro 1.

**Société de physiologie et de médecine subaquatiques
et hyperbares de langue française**



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : Février 2007

**SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE
SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANCAISE**

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)	Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)
Pr. A. APPAIX (1972-1976)	Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)
Dr. R. RISPE (1976-1979)	Pr. F. WATTEL (1994-1997)
Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)	Pr J.M. SAINTY (1997-2000)
Pr. J. CORRIOL (1982-1985)	Dr J.L. MELIET (2000-2003)
Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)	

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2006

Président:	GRANDJEAN, B	Trésorier:	LOUGE, P.
Président adjoint:	MATHIEU, D.	Trésorier adjoint:	GALLAND, F.
Vice-Présidents:	AIMARD, A. AMOROS, J.F. RISSO, J.J.	Archiviste:	BERGMANN, E.
Secrétaire général:	DELAFOSSE, B	Administrateurs:	BARTHELEMY, A. QUERUEL, P.
Secrétaire adjoint:	COULANGE, M		HUGON, M. REGNARD, J. SOUDAY, V.
.			
.			

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2006. Tome 16. Numéro 1.

Dépôt légal : 31 janvier 2005

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : février 2007

EMBOLIE GAZEUSE CEREBRALE : MISE EN PERSPECTIVE DE QUATRE OBSERVATIONS

F. LION, G. COCHARD, J. ARVIEUX, C. ARVIEUX. Département d'anesthésie réanimation Unité de médecine hyperbare, Hôpital de la Cavale Blanche, 29609 - Brest Cedex. (France).

ABSTRACT

Cerebral gas embolism: a report of four cases. F Lion, G Cochard, J Arvieux, C Arvieux. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (1): 01 - 07. Cerebral gas embolism is a classic and serious complication occurring in varied medico-surgical specialties, as well as in diving medicine. This entity is rarely described and its incidence is probably underestimated, due to the low specificity of clinical signs and the poor sensitivity of paraclinical investigations. The physicians of hyperbaric centers are regularly confronted with this pathology and often come up against incredulity of their colleagues. Through this report of four cases, the authors stress that the most important diagnostic criterion is based on the direct temporal relation between provocative procedures and neurologic symptoms (suggestive and/or dramatic), contrasting with the normality of cerebral CT scan.

INTRODUCTION

La faible fréquence des embolies gazeuses cérébrales reconnues se trouve renforcée par la résistance que rencontrent les spécialistes de médecine hyperbare à faire admettre ce diagnostic aux confrères travaillant dans des secteurs pourvoyeurs d'accidents emboliques comme certaines chirurgies à risque (coelioscopique, pulmonaire, neurochirurgie...) ou la réanimation (ventilation en pression positive, abords veineux centraux...). Cette résistance est certainement liée à l'absence de moyens diagnostiques performants et force est de rappeler le principe admis des hyperbaristes : c'est sur un faisceau d'arguments cliniques concordants que l'embolie doit être évoquée et le traitement entrepris (Muth et Shank 2000, Souday 2003). La récupération sous oxygénothérapie hyperbare constitue une ultime confirmation diagnostique. Le spécialiste de médecine hyperbare est conduit à suspecter ce diagnostic dans des circonstances cliniques très variées qui peuvent échapper aux autres cliniciens. Nous présentons quatre observations cliniques d'embolie gazeuse survenues chez de jeunes femmes dans des situations différentes, dont les difficultés diagnostiques liées à l'absence de signes paracliniques évidents et formels ont abouti à des errements conduisant au décès dans 2 cas sur 4.

OBSERVATION 1

Melle L 27 ans, est adressée en réanimation pour intoxication volontaire au lithium. Elle présente un coma hypertonique (Glasgow = 9), la lithiémie est à 6,03 meq.l⁻¹ (N<1meq.l⁻¹), la TDM cérébrale

initiale et la ponction lombaire sont normales. Il existe une insuffisance rénale aiguë (créatinine = 654 mmol.l⁻¹, urée = 30 mmol.l⁻¹). La patiente est sédaturée, intubée, ventilée et bénéficie d'une épuration extra-rénale séquentielle (HDF VVC).

L'évolution immédiate est marquée, sur le plan neurologique, par des épisodes de convulsions généralisées cédant sous clonazepam, et un SDRA avec pneumopathie infectieuse à bacilles Gram négatif. Ultérieurement, le SDRA rétrocede et la fonction rénale se normalise permettant de lever la sédation. Au 20^{ème} jour d'hospitalisation, en cours de sevrage ventilatoire (patiente en ventilation spontanée sur trachéotomie), survient un épisode aigu d'obstruction sur sonde avec tirage et désaturation. La ventilation manuelle au ballon est très difficile, nécessitant des pressions élevées. Après quelques minutes, la patiente perd connaissance et présente une anisocorie réactive fluctuante puis un myosis aréactif. Deux heures plus tard, la patiente est en collapsus (tachycardie = 160 bpm, TA systolique < 50 mmHg), et une mydriase bilatérale aréactive apparaît.

La TDM cérébrale objective une embolie gazeuse multifocale, avec œdème cérébral massif diffus induisant une disparition des sillons corticaux et des cavités ventriculaires, et un engagement temporal (Figure 1). La TDM thoracique montre une atélectasie massive lobaire inférieure gauche, et une importante dilatation bronchique prédominant au lobe supérieur droit (Figure 2). L'échographie cardiaque trans-thoracique ne montre pas de foramen ovale perméable.

La patiente est adressée au centre de médecine hyperbare pour recompression thérapeutique, effectuée avec une table à 2,8 ATA (100% d'O₂)

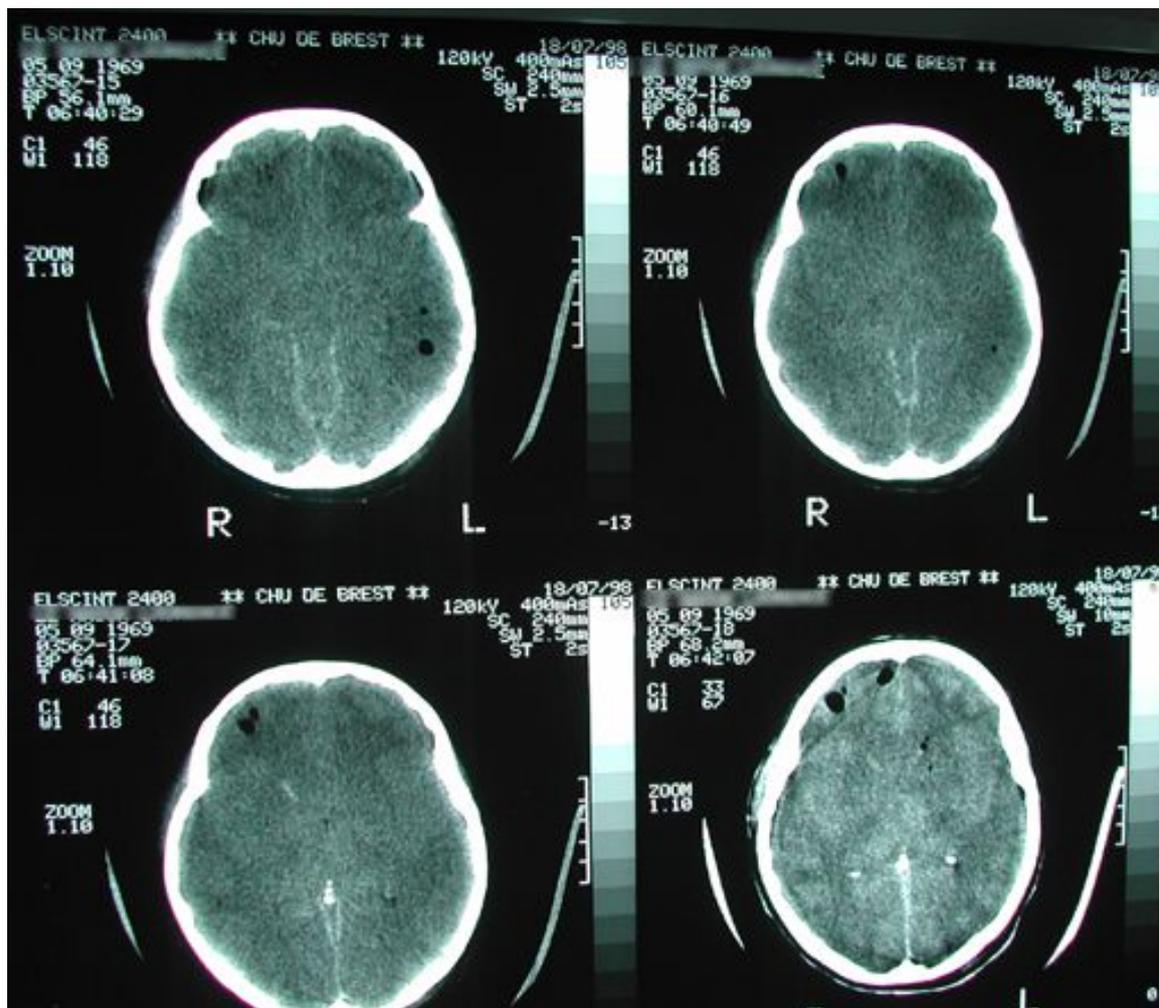


Figure 1 : TDM cérébrale de l'observation 1

d'une durée de 140 minutes, sans résultat. La mort encéphalique est confirmée par l'EEG. L'autopsie met en évidence quelques bulles d'emphysème péri-thyroïdien et du tissu conjonctivo-adipeux médiastinal, des bulles dans les veines jugulaires. L'immersion du cerveau libère quelques bulles provenant notamment du 3^{ème} ventricule. Le foramen ovale est oblitéré et il n'y a pas de communication inter-ventriculaire.

OBSERVATION 2

Melle S 19 ans, présente depuis 3 mois une altération de l'état général avec anorexie et

amaigrissement. Elle est hospitalisée en neurologie à la suite d'une « absence » de 10 minutes, récupérant spontanément, sans mouvements anormaux associés, ni morsure de la langue, ni perte d'urine. Dans ses antécédents, on note un syndrome dépressif réactionnel à des difficultés familiales. Le cliché thoracique standard trouve une opacité médiastinale antéro-supérieure qui fait poser l'indication de biopsie chirurgicale par thoraco-vidéoscopie.

La chirurgie nécessite une exclusion pulmonaire droite pour la mise en place du trocart d'accès au lobe supérieur droit. La ventilation uni-pulmonaire est mal supportée avec désaturation et on procède à une réinsufflation du poumon exclu quand survient

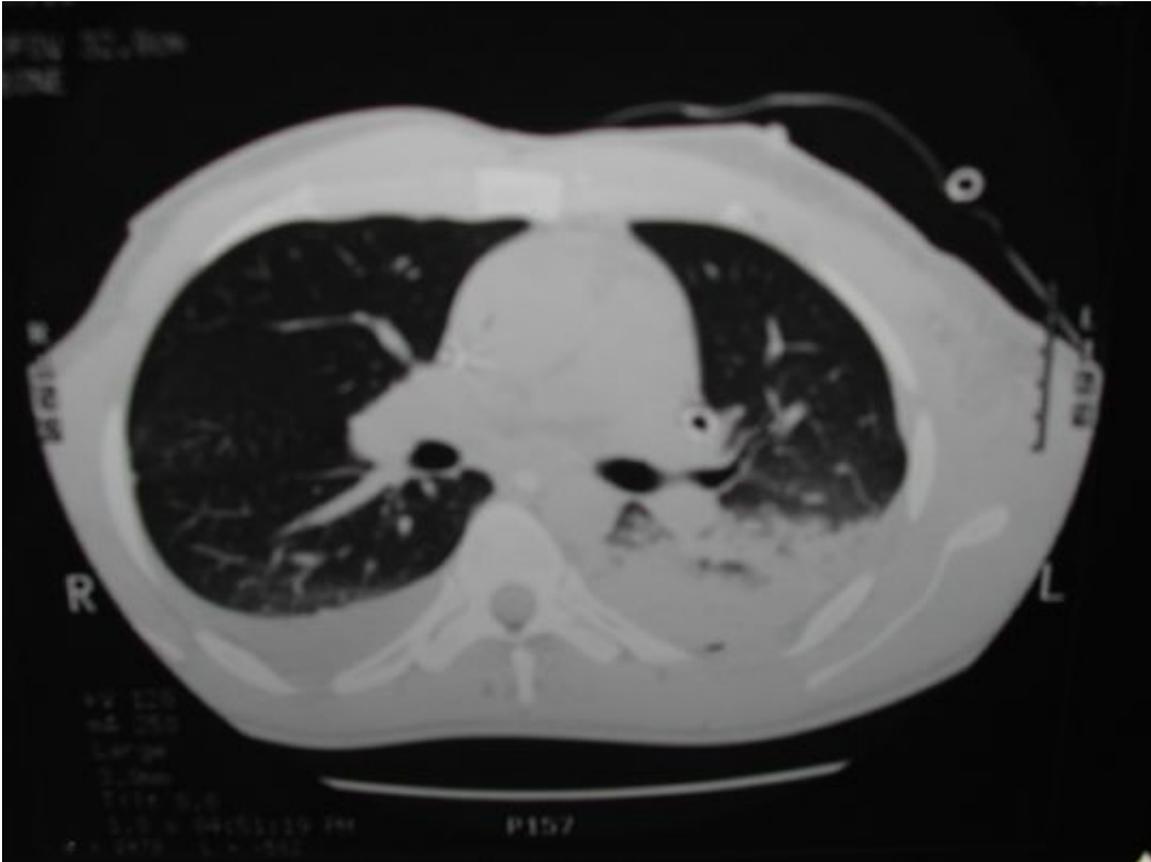


Figure 2 : TDM thoracique de l'observation 1

une plaie parenchymateuse, objectivée par l'émission de sang mousseux à la surface pulmonaire. L'opérateur complète alors l'incision par une mini-thoracotomie axillaire permettant la suture de la brèche et la réalisation de larges biopsies au niveau de la masse médiastinale.

En post-opératoire, la patiente présente un réveil retardé avec agitation, toux, ouverture des yeux à la stimulation nociceptive, ventilation spontanée. L'extubation est réalisée. Une heure plus tard, survient une crise hypertonique avec salivation et révulsion oculaire évoquant une crise comitiale. La récupération de conscience se fait avec une ouverture asymétrique des yeux (ouverture de l'œil droit incomplète), déviation du regard vers la gauche et rougeur de l'hémiface gauche. Le cliché thoracique montre un pneumothorax gauche (donc contro-latéral à la chirurgie) qui est drainé.

Une nouvelle crise convulsive hypertonique se produit 15 minutes plus tard. Un EEG et un avis neurologique sont demandés : l'EEG n'objective

pas d'élément paroxystique; l'examen neurologique est variable dans le temps, avec un Babinski bilatéral inconstant, l'absence de réponse aux ordres, un coma hypertonique fluctuant avec des crises adversives gauches, une absence de déficit moteur et une réaction adaptée à la douleur. Le diagnostic d'embolie gazeuse n'est pas évoqué. La patiente est transférée en unité de soins intensifs de chirurgie thoracique.

Deux heures plus tard, le Glasgow est coté à 6, avec syndrome pyramidal spastique bilatéral des membres inférieurs, hypotonie du membre supérieur gauche, flush facial (érythème et sueurs), déviation des yeux; les réflexes du tronc sont préservés. Le scanner cérébral sans injection est normal. De nouvelles crises convulsives surviennent qui nécessitent une ré-intubation orotrachéale. Une IRM est interprétée comme normale à l'exception d'un aspect inhabituel de la jugulaire interne droite avec anneaux hyperintenses, traduisant un ralentissement du flux sans

thrombose.

A la 24^{ème} heure, la patiente présentant toujours des crises intermittentes malgré une thérapeutique anticonvulsivante, l'embolie gazeuse artérielle cérébrale est évoquée, entraînant la réalisation d'une séance d'OHB à 2,8 ATA de 3 heures sous sédation par propofol-sufentanyl pendant laquelle surviennent deux nouveaux épisodes convulsifs traités par diazépam et thiopental. A la 36^{ème} heure, la levée de sédation se traduit par l'ouverture des yeux sans récupération de conscience, ni réponse aux ordres, avec une réaction hypertonique aux stimulations, et une reprise de la ventilation spontanée. Les pupilles sont en myosis réactif. A la 48^{ème} heure, le tableau neurologique est stable lorsque surviennent brutalement des gasps avec instabilité hémodynamique puis mydriase bilatérale aréactive. La mort cérébrale est alors confirmée par deux EEG.

Les principaux résultats anatomo-pathologiques et autopsiques sont les suivants :

- Les biopsies pulmonaires per-opératoires montrent un aspect typique de sarcoïdose très évoluée, et la présence de mousse hémorragique intra-bronchique.
- Cerveau (après fixation) : « Parenchyme homogène d'aspect macroscopique normal, engagement cérébelleux, aspect congestif des vaisseaux méningés et intra-parenchymateux, foyers d'œdème sous la forme de vacuolisation du tissu interstitiel et d'espace clair péri-vasculaire. »

OBSERVATION 3

Mme B 32 ans, est opérée pour un syndrome appendiculaire par coelioscopie. L'intervention est faite sous anesthésie générale (propofol, sufentanyl, cisatracurium) et se déroule sans incident cardiaque ou respiratoire (saturation sanguine > 99%, fraction expirée du CO₂ stable à 30 mmHg). On observe un retard de réveil mais l'extubation est cependant possible 30 minutes après la fin de l'intervention. On constate alors une aphasie et une tétraplégie. Une embolie gazeuse est évoquée et la patiente transférée vers le centre de médecine hyperbare dans un délai inférieur à 5 heures.

A son arrivée, la patiente est stable sur le plan cardiaque et respiratoire (ventilation spontanée), elle présente toujours une aphasie, une tétraplégie flasque avec persistance de quelques mouvements

d'extension-flexion des poignets. Les réflexes rotuliens et achilléens sont présents à gauche mais absents à droite sans signe de Babinski, ni asymétrie des réflexes ostéotendineux des membres supérieurs. La TDM crânienne et la radio pulmonaire ne présentent pas d'anomalie.

Dès la première séance d'OHB (table 5 de l'US Navy à 2,8 ATA), l'amélioration est notable : récupération de la motricité à gauche et de la parole, seuls persistent une hémiparésie droite, des troubles de sensibilité du pied droit et des troubles visuels. Devant la récupération incomplète, deux séances d'OHB 15 sont réalisées. Le tableau neurologique se normalise totalement en 24 heures. Une IRM cérébrale est réalisée qui est normale, une échographie cardiaque trans-oesophagienne avec épreuve de contraste ne met pas en évidence de foramen ovale perméable.

OBSERVATION 4

Mme G 34 ans, prépare son niveau II de plongée en scaphandre autonome, avec à son actif une vingtaine de plongées sans incident. Dans ces antécédents, on relève un asthme de stade I, un terrain atopique, une pneumonie atypique, et une appendicectomie. Elle est traitée par des inhalations de salbutamol à la demande.

Mme G effectue une plongée de 10 minutes à la profondeur maximale de 10 mètres comportant deux exercices de RSE (Remontée Sans Embout) : de 10 à 3 mètres, puis de 10 mètres à la surface. En faisant surface, Mme G présente une perte de connaissance brève avec possibilité d'inhalation avant d'être remontée sur le bateau. Elle présente alors des troubles visuels transitoires et une tétraparésie. Immédiatement mise sous oxygène, elle reçoit 500 mg d'acide acétyl salicylique IV, et est évacuée par hélicoptère vers le centre de médecine hyperbare. La récupération motrice est rapide mais partielle (d'abord de l'hémicorps gauche, puis du bras droit, enfin de la jambe droite). Aucun signe respiratoire n'est signalé, mise à part une toux lors du transfert en hélicoptère.

A l'arrivée au centre hyperbare, il persiste une diminution de la force musculaire de l'hémicorps droit touchant surtout les muscles distaux, mais la marche est possible avec un discret déséquilibre par trouble de la sensibilité profonde. Il existe des troubles de la sensibilité superficielle du côté droit, touchant le bord externe du pied remontant sur la

jambe (dermatomes L5-S1) et le bord cubital de l'avant-bras et de la main (dermatomes C8-T1). Il n'y a par contre ni syndrome pyramidal, ni atteinte des paires crâniennes, ni trouble mictionnel. Cette patiente bénéficie d'une séance de recompression thérapeutique 3 heures 30 après la sortie de l'eau, après vérification de l'absence de pneumothorax sur le cliché thoracique standard : table 40-20A d'une durée de 160 minutes avec brève compression initiale à l'air jusqu'à la pression de 5 ATA puis respiration d'oxygène pur à partir de 3 ATA. Des séances itératives d'OHB 15 sont réalisées les deux jours suivants en raison de la persistance de discrets troubles moteurs et sensitifs. La récupération sans séquelles est rapide. Le lendemain, sont réalisées une TDM crânio-encéphalique (normale) et une TDM thoracique qui met en évidence une « petite plage en verre dépoli dans le segment antéro-basal droit ».

COMMENTAIRES

L'observation 1 est la seule où la certitude diagnostique est apportée par la mise en évidence d'air intra-cérébral à la TDM, classiquement rapportée (Weaver et Morris 1998, Cavadore et coll. 2000, Rodriguez et coll. 2005). Les images aériques intra-cérébrales sont très inconstantes, et très souvent, au contraire, une imagerie cérébrale normale contraste avec un tableau neurologique bruyant comme dans les observations 2 et 3 (Muth et Shank 2000, Jensen et Lipper 1986). Les manifestations neurologiques prédominantes ont évolué vers la mort encéphalique de même que dans l'observation 2. L'embolie gazeuse à point de départ pulmonaire survient souvent sur des poumons pathologiques (hyperréactivité bronchique, broncho-pneumopathie...), dans des situations à risque de barotraumatisme (ventilation mécanique en pression positive, plongée sous-marine en scaphandre autonome). Elle associe aux signes neurologiques fluctuants des lésions pulmonaires barotraumatiques plus ou moins évidentes, telles qu'un pneumothorax (observation 2), un pneumomédiastin, une simple lésion bronchique avec dilatation (observation 1) ou une lésion parenchymateuse minime (observation 4) (Hung et coll. 1998, Marini et Culver 1989, Morris et coll. 1993, Neuman 2003, Weaver et Morris 1998).

Dans l'observation 2, les circonstances favorisant la survenue d'une embolie gazeuse et le tableau neurologique post-opératoire bruyant ne faisant pas la preuve d'une étiologie précise auraient du orienter le diagnostic (Estrera et coll. 1990, Hemmerling et coll. 2001, Ho et Ling 1999, Ibrahim et coll. 1999, Mokhlesi et coll. 2002, Segura et coll. 1998, Thomas et Stephens 1974). En fait, la surenchère en examens (EEG, TDM et IRM cérébrales) et avis spécialisés n'aboutissant pas au diagnostic a retardé la prise en charge adaptée. Le diagnostic est parfois écarté de principe en l'absence de foramen ovale perméable, traduisant la confusion entre embolie gazeuse veineuse paradoxale et embolie gazeuse artérielle directe (Souday 2003). Secondairement, l'analyse du dossier a permis de suspecter l'embolie gazeuse cérébrale devant l'association, dans un contexte favorisant (chirurgie pulmonaire avec brèche parenchymateuse, ventilation unipulmonaire sélective sur poumon pathologique) de la triade symptomatique décrite par Marini et Culver (1989) : (i) signes neurologiques aigus évocateurs avec coma, crises convulsives et déficits focaux fluctuants, (ii) lésion pulmonaire de barotraumatisme, (iii) et signes neuro-végétatifs sous la forme d'un livedo reticularis migrant, et de flushes faciaux (Durant et coll. 1949).

L'observation 3 concerne un contexte de chirurgie à risque embolique (coelioscopie) et, malgré l'absence de signes hémodynamiques ou respiratoires per-opératoires faisant suspecter une embolie gazeuse veineuse majeure, les signes neurologiques non expliqués au réveil ont fait évoquer le diagnostic et prendre les mesures nécessaires, permettant ainsi une évolution favorable. Initialement le tableau ressemble à celui du cas 2, par un « retard de réveil » autorisant néanmoins l'extubation. L'existence de signes neurologiques au décours de cette embolie gazeuse veineuse sans shunt intra-cardiaque doit faire admettre notre méconnaissance des mécanismes d'introduction ou de cheminement du gaz (Bayne et Wurzbacher 1982, Flynn et coll. 1967, Vignaux et coll. 2005), sans que ces incertitudes ne soient suffisantes pour faire rejeter le diagnostic.

L'observation 4 présente des similitudes avec le cas 3 dans ses manifestations neurologiques (tableau de tétraplégie et troubles visuels) mais survenant à l'issue d'une plongée avec des circonstances favorisant un accident de surpression pulmonaire (antécédents d'asthme, exercices de

RSE et faible profondeur). On ne retrouve aux explorations qu'une brèche parenchymateuse pulmonaire minime à l'origine du passage de gaz, comme précédemment décrit (Neuman 2003).

La mise en perspective de ces observations montre le caractère protéiforme des signes cliniques de l'embolie gazeuse cérébrale et leur grande variabilité dans le temps (Boussuges 2001). Un tableau clinique dramatique peut s'amender rapidement (cas 3, 4) ou, inversement, une aggravation secondaire est possible (cas 2). La tentation est forte pour les cliniciens de mettre sur le compte d'une simulation ou d'une hystérie la réversibilité des signes, surtout si les mécanismes exacts de l'embolie gazeuse ne sont pas évidents (cas 3) (Vignaux et coll. 2005).

Ces observations nous permettent d'insister sur le fait, qu'en urgence, le critère diagnostique le plus important est l'histoire clinique, basée sur la survenue d'une symptomatologie neurologique aiguë fluctuante et sa relation directe temporelle avec la réalisation d'une procédure provocatrice (Muth et Shank 2000, Souday 2003). Il s'agit ici d'une ventilation assistée sous pression élevée, d'une plaie parenchymateuse pulmonaire per-opératoire, d'une chirurgie sous coelioscopie, d'une surpression pulmonaire au cours de plongée. La réalisation d'examen complémentaires paracliniques peu sensibles dans cette indication est source de retard d'une prise en charge adaptée. La discordance entre un tableau neurologique bruyant et des examens d'imagerie (TDM cérébrale) non contributifs est un élément important du diagnostic positif (Jensen et Lipper 1986, Wherrett et coll 2002).

CONCLUSION

Les embolies gazeuses sont une pathologie le plus souvent iatrogène, en dehors des accidents de plongée, et leur diagnostic soulève des questions de responsabilité et de culpabilité. Initialement décrites dès 1922 (Schlaepfer 1922, Durant et coll. 1949), elles furent longtemps occultées du fait de l'incompréhension de leur physiopathologie. La littérature s'est enrichie depuis deux décennies d'observations pertinentes qui confortent l'expérience des spécialistes de médecine hyperbare : l'embolie gazeuse est plus fréquente qu'on ne le pense communément. Sa suspicion sur

les seuls éléments cliniques objectifs au décours de procédures potentiellement à risque doit faire mettre en oeuvre le traitement adapté.

REFERENCES

Bayne CG, Wurzbacher T. Can pulmonary barotrauma cause cerebral air embolism in a non-diver ? *Chest* 1982; 81: 648-650.

Boussuges A. Embolies gazeuses iatrogènes. *In* : Réanimation Médicale. CNERM Eds. Masson, Paris. 2001, p 1570-1572.

Cavadore P, Brunat G, Penigault PF, Colson P. Embolie gazeuse cérébrale consécutive à un pneumothorax chez une patiente en aide inspiratoire. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2000 , 19 : 249-252.

Durant TM., Oppenheimer MJ, Webster MR. Arterial air embolism. *Am. Heart J.* 1949 , 38 : 481-500.

Estrera AS, Pass LJ, Platt MR. Systemic arterial air embolism in penetrating lung injury. *Ann. Thorac. Surg.* 1990 , 50 : 257-261.

Flynn JR, Rossi NP, Lawton RL, Shacklett RS. Air embolism following mediastinoscopy and scalene node biopsy. *Dis Chest* 1967, 51 : 450-453.

Hemmerling TM, Schmidt J, Bosert C, Klein P. Systemic air embolism during wedge resection of the lung. *Anesth. Analg.* 2001 , 93 : 1135-1136.

Ho AMH, Ling E. Systemic air embolism after lung trauma. *Anesthesiology* 1999 , 90 : 564-575.

Hung SC, Hsu HC, Chang SC. Cerebral air embolism complicating bilevel positive airway pressure therapy. *Eur. Respir. J.* 1998 , 12 : 235-237.

Ibrahim AE, Stanwod P, Freund PR. Pneumothorax and systemic air embolism during positive-pressure ventilation. *Anesthesiology* 1999, 90 : 1479-1481.

Jensen ME, Lipper MH. CT in iatrogenic cerebral air embolism. *AJNR* 1986, 7 : 823-827.

Embolie gazeuse cérébrale

- Marini JJ, Culver BH. Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1989, 110 : 699-703.
- Mokhlesi B, Ansaarie I, Bader M, Tareen M, Boatman J. Coronary artery air embolism complicating a CT-guided transthoracic needle biopsy of the lung. *Chest* 2002, 121 : 993-996.
- Morris WP, Butler BB, Tonnesen AS, Allen SJ. Continuous venous air embolism in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993, 147 : 1034-1037.
- Muth CM., Shank ES. Gas embolism. *N. Engl. J. Med.* 2000, 342 : 476-482.
- Neuman TS. Arterial gas embolism and pulmonary barotrauma. *In* : Bennett and Elliot's 5th edition, *Physiology and medicine of diving*. Saunders. 2003, p 557-577.
- Rodriguez JF, Liron L, Chambost M, Combe C. Embolie gazeuse cérébrale après un effort de toux. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2005, 24 : 64-67.
- Schlaepfer K. Air embolism following various diagnostic or therapeutic procedures in diseases of the pleura and the lung. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1922, 33 : 321-330.
- Segura P, Kleinhaus E, Schmitt A, Dosch JC, Tulasne PA. Embolie gazeuse massive lors d'une insufflation pulmonaire en vue d'une TDM thoracique chez un polytraumatisé atteint de contusions pulmonaires. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1998, 17 : 728-1734.
- Souday V. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des embolies gazeuses. *Réanimation* 2003, 12 : 482-90.
- Thomas AN, Stephens BG. Air embolism : a cause of morbidity and death after penetrating chest trauma. *J. Trauma* 1974, 14 : 633-638.
- Vignaux O, Borrego P, Macron L, Cariou A, Claessens YE. Cardiac gas embolism after central venous catheter removal - Case report. *Undersea Hyperb. Med.* 2005, 32 : 325-326.
- Weaver LK, Morris A. Venous and arterial gas embolism associated with positive pressure ventilation. *Chest* 1998, 113 : 1132-1134.
- Wherrett CG, Mehran RJ, Beaulieu MA. Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy : delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can J Anesth* 2002, 49 : 96-99.

RESUME

Embolie gazeuse cerebrale : mise en perspective de quatre observations. F Lion, G Cochard, J Arvieux, C Arvieux. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (1): 01 - 07. L'embolie gazeuse cérébrale est une complication classique et grave de situations médico-chirurgicales variées, comme de médecine subaquatique. Elle est peu décrite et son incidence sous-estimée du fait de la faible spécificité des signes cliniques et de la sensibilité médiocre des examens paracliniques. Les médecins des centres hyperbares sont régulièrement confrontés à cette pathologie et se heurtent souvent à l'incrédulité de leurs collègues. A travers la mise en perspective de quatre observations personnelles, les auteurs rappellent que le diagnostic repose sur la relation directe temporelle entre des procédures provocatrices et une symptomatologie neurologique évocatrice et/ou bruyante, en discordance avec la TDM cérébrale souvent peu contributive.

Correspondance :

Dr Guy COCHARD

E-mail : guy.cochard@chu-brest.fr

Adresse :

Département d'anesthésie réanimation

Unité de médecine hyperbare

Hôpital de la Cavale Blanche

29609 - BREST Cedex

Lion et coll.

INFLUENCE D'UNE APNÉE ET D'UNE IMMERSION SUR LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Y. GOLE^{1,2}, B. SCHMID¹, A. BOUSSUGES^{1,3}, P. FONTANARI². ¹Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, 83800 Toulon, ² Laboratoire d'Ergonomie Sportive et Performance (EA3162), Université du Sud Toulon-Var ³ Université de la Méditerranée et IMN SSA, EA 3280, Physiopathologie et action thérapeutique des gaz sous pression, Faculté de Médecine Nord, 13015 Marseille (France).

ABSTRACT

Effect of Apnea and Immersion on Heart Rate Variability. Y Gole, B Schmid, A Boussuges, P Fontanari. *Bull. MEDSUBHYP*, 2006, 16 (1) : 09 – 16. A fall in Heart Rate was observed during breath holding associated or not with immersion. Study of Heart Rate Variability (HRV) gives some information about Autonomic Nervous System (SNA) activity. **Methodology:** 9 healthy subjects performed apnoeas during two sessions: first session was realised in dry condition (26°C) and second session on immersion (35°C). During steady state including easy going phase on a maximal apnoea, two minutes of sequence NN intervals were analysed with frequency treatment. **Results:** There was a significantly diminution of Heart Rate during dry condition (3,8 %) and during immersion (13,2 %) compared with rest. No significantly difference was found among HRV variables of frequency domain. **Conclusion:** In the present study, SNA Activity is unchanged between rest and the plateau of steady state apnea. Sympathovagal Balance may be modified during strong phase. This analysis should be analysed using complex mathematical models.

Key words: easy going phase ; autoregressive spectrum analysis

INTRODUCTION

La plongée en apnée est la technique la plus ancienne permettant l'exploration des fonds marins. Initialement utilisée à des fins de cueillette ou de pêche, ses versions compétitives ainsi que les records associés se sont multipliés depuis une trentaine d'années. Devant l'engouement suscité par ces différentes disciplines, il est devenu capital de se pencher sur les contraintes endurées par l'organisme afin d'améliorer les conditions de sécurité des plongeurs.

La Fréquence Cardiaque (FC) correspond à la fréquence de dépolarisation du myocarde. Elle est exprimée en nombre de battements par minute (Bpm). Comme toute variable physiologique, la FC est affectée par de nombreuses modulations aux origines diverses. Ce contrôle peut être soit intrinsèque soit extrinsèque : le contrôle intrinsèque de la FC est le fait de l'activité électrique du nœud sinusal (Keith and Flack 1906). Artificiellement isolé (chez l'animal) le nœud sinusal est capable de maintenir un rythme de l'ordre de 90-100 Bpm (Opthof 1988). Le contrôle extrinsèque, lui, concerne les substances chimiques en circulation et l'activité des nerfs afférents. La stimulation du système orthosympathique entraîne

la libération de noradrénaline qui a un effet cardio-accelérateur. A l'opposé, la sécrétion d'acétylcholine, qui est le neuromédiateur du système parasympathique, ralentit la FC.

Un ralentissement de la fréquence cardiaque est observé au cours de l'apnée qu'elle soit réalisée en air ambiant ou en immersion (Wyss 1956 ; Irving 1963 ; Schipke et Pelzer 2001). Des modifications du système nerveux autonome sont très probablement à l'origine de ce ralentissement. Une évaluation de l'activité des systèmes ortho et parasympathiques au cours de l'apnée est à l'heure actuelle possible grâce à l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque.

Chez un individu sain, la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) traduit l'existence d'un important mécanisme de flexibilité de la fonction cardiovasculaire, mettant en jeu les deux branches du système nerveux autonome. En pathologie, il a été noté qu'un grand nombre d'affections cardiaques était associé à une réduction de la VFC, traduisant un défaut d'adaptation du système cardiovasculaire (Task Force 1996). Il existe actuellement un consensus sur l'analyse de la VFC qui prend en compte les recommandations rédigées par les membres de la « Task Force of the

European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology » (1996). Il y a deux principaux domaines d'approches de la VFC. Le domaine temporel est basé sur l'analyse des intervalles de temps (exprimés en ms) séparant deux battements consécutifs (repérés au pic R). En prélevant ces intervalles RR, un tachogramme est obtenu. Ce traitement utilise principalement les statistiques descriptives (moyenne, écart-type...). Deux durées d'enregistrement sont référencées : celle de longue durée (24 heures) et celle de courte durée (maximum cinq minutes), préférable pour les enregistrements d'apnées. Le passage du domaine temporel au domaine fréquentiel est obtenu grâce à des algorithmes mathématiques. Le modèle mathématique proposé par J. Fourier en 1807 (« Fourier Transform ») est le modèle le plus répandu et le plus simple d'utilisation. La limitation majeure de cette approche est la médiocre résolution spectrale, notamment lors de son application sur de courts enregistrements (Kay et Marple 1981). Pour pallier à cette limite le modèle d'autorégression a été élaboré. Il possède une meilleure résolution spectrale, et ce même en présence de faibles données (Marple 1977). Ce type de traitement s'applique sur des signaux dits "stationnaires" dont les caractéristiques ont été déterminées par les travaux de la Task Force (1996) et de Souza Neto et coll. (2001). Cette analyse doit être effectuée sur une séquence dont les comportements se retrouvent de façon périodique, et non de façon isolée. Le domaine fréquentiel fournit les informations sur la distribution des puissances du spectre associé au signal. Lors d'une analyse fréquentielle d'un enregistrement de court terme, trois composantes peuvent être distinguées. Les Très Basses Fréquences (TBF ; 0-0.04 Hz) traduiraient les mécanismes de régulation à long terme, comme ceux liés à la thermorégulation, à la vasomotricité et au système rénine-angiotensine (Souza Neto et coll. 2003). Les Basses Fréquences (BF ; 0.04-0.15 Hz) sont connues sous le nom d'ondes de Mayer. Leur interprétation physiologique est controversée (Malliani et coll. 1991 ; Eckberg 1997). En règle générale, on observe une contribution considérable du système orthosympathique parmi les BF (Malliani et coll. 1991). Enfin les Hautes Fréquences (HF ; 0.15-0.4 Hz) connues sous le nom d'ondes de Traube-Hering possèdent une unique interprétation physiologique : l'action du nerf vague sur le cœur. En effet, ces oscillations

disparaissent après injection d'atropine (Akselrod 1988). En complément de ces bandes de fréquences, le rapport BF/HF est proposé comme indice pour quantifier les influences respectives des systèmes sympathique et parasympathique au niveau cardiaque.

La fréquence et le débit ventilatoire, l'immersion, l'hypoxémie et l'hypercapnie ont un retentissement important sur le système nerveux autonome. Des modifications de l'influence des systèmes ortho et para-sympathiques sont par conséquent très probables au cours de l'apnée. De plus, il n'est pas rare qu'une apnée poussée à son maximum, s'accompagne d'une syncope. Une réduction de la VFC, témoignant de la dangerosité de l'apnée sur le système cardiovasculaire pourrait donc être envisagée. Le but de cette étude est d'analyser les effets d'une apnée réalisée en air ambiant et en immersion sur la variabilité de la fréquence cardiaque.

METHODES

Sujets

Au total, 9 volontaires sains de sexe masculin (âgés de 22 à 25 années, moyenne $23,3 \pm 1,3$ années) ont participé à cette étude. Tous étaient novices en matière de pratique de l'apnée. Une lecture personnalisée de leur électrocardiogramme (ECG) a été réalisée afin de s'assurer qu'ils ne présentaient aucun trouble de la fonction cardiaque. Les sujets ont pris connaissance du protocole et ont donné leur consentement écrit. Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique locale de l'Institut de Médecine Naval du Service de Santé des Armées où se déroulaient les mesures.

Protocole et Acquisition des données

Toutes nos mesures ont été réalisées au même moment de la journée (entre 13h00 et 17h00) afin de limiter l'influence des rythmes circadiens. Il a été demandé aux sujets de prendre un repas léger sans caféine, ni consommation de cigarette. Ils étaient convoqués une demi-heure avant les tests de façon à les placer en condition de repos avant le début des mesures. Durant ces dernières, ils étaient seulement vêtus d'un maillot de bain.

Le protocole mis en place comportait une série de sept apnées (figure 1). Son déroulement a été identique pour chaque sujet. Un tel protocole a été mis en place afin d'obtenir la plus longue apnée de l'individu (A7). En effet, une augmentation progressive d'apnées constitue une courte période d'apprentissage (Schagatay et coll. 2000). L'hyper-ventilation a été proscrite. Les valeurs de saturation en oxygène (SaO₂) et de FC étaient utilisées comme repères pour la durée de récupération (2 minutes).

100 x 120 mm, Smith&Nephew, Royaume-Uni) lors de S2. L'appareil a été protégé par un boîtier rigide, imperméable à l'eau (Prototype I.M.N.S.S.A. Toulon). L'ECG enregistré sur deux voies (par sécurité), en rapport avec le positionnement des électrodes : la clavicule droite au bord du sternum et le cinquième espace intercostal, ligne axillaire gauche constituait la voie d'analyse. Le signal a été récupéré sur une carte mémoire (CompactFlash Cord, Vista by Novacor, USA). Un appareil d'urgence clinique multifonction (WelchAllyn, Propaq CS, USA)

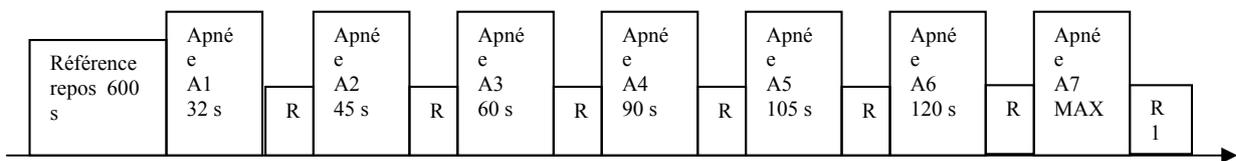


Figure 1. Protocole de la série d'apnée pour les deux sessions (S1 et S2). La récupération post-apnée (R) a été de 120 s et la récupération post-apnée maximale (R1) de 300 s.

Notre étude comportait deux sessions. La première d'entre elles (S1) consistait en la réalisation d'une série d'apnées en air ambiant (condition de référence), la seconde (S2) consistait en la réalisation d'une série d'apnées en situation d'immersion totale. Il est à noter que le début des mesures débutait lorsque les sujets étaient confortablement assis dans le siège au fond du bassin. Lors de S2, les sujets rentraient dans le bassin une fois celui-ci rempli du volume d'eau adéquat. Ce bassin était structuré d'une charpente métallique (largeur = 790 mm ; longueur = 2030 mm ; hauteur = 860 mm) et d'une sous-couche isolante (perte de chaleur inférieure à 0,5 °C par heure). La position adoptée par le sujet a été strictement identique en S1 et S2. L'ensemble des mesures a été réalisé dans des conditions de thermoneutralité : concernant S1 en air ambiant à $25,7 \pm 1,5$ °C et concernant S2 dans une eau à $34,7 \pm 0,4$ °C.

En immersion totale, les sujets respiraient au moyen d'un snorkel (hauteur = 320 mm ; diamètre = 32 mm). Il s'agit du système Aquatrainer de l'analyseur de gaz de type K4b² (Cosmed, Italie). La fréquence cardiaque a été recueillie à l'aide d'un Holter ECG (Vista, Novacor, USA) munies d'électrodes de surface bipolaire Ag/AgCl (Medicotest A/S, Rugmarken, Danemark) et recouvertes d'un film protecteur (Opsite, Flexigrid

recueillait la saturation en oxygène (index droit) et la température de l'eau du bassin par l'intermédiaire d'une sonde. Une station météorologique (Davis Instrument, Perception II, USA) relevait la température et l'humidité ambiante.

Analyses des données

A partir de l'électrocardiogramme, nous avons extrait les intervalles séparant deux pics R consécutifs (ms) : en a résulté un tachogramme des intervalles RR, et une mesure de la fréquence cardiaque (FC). Préalablement nous avons éliminé dans nos périodes d'analyses, par lecture de l'électrocardiogramme, tout complexe QRS définit comme valeurs extra-physiologiques (artéfacts). Le tachogramme filtré a été ensuite analysé par un logiciel approprié à l'analyse de la VFC issue d'enregistrements de courtes durées (Nevrokard, HRV version 8.5.1, Medistar, Slovénie). Afin de pouvoir interpréter la VFC dans le domaine fréquentiel, ce logiciel a re-échantillonné le tachogramme à 10 Hz. Nous avons abordé ce dernier par application d'un modèle d'autorégression d'ordre 16. Ce type de modèle est spécifique à l'analyse de la VFC à courts termes (Boardman et coll. 2002). Trois mesures issues du domaine fréquentiel ont été rapportées : la densité spectrale (ms²) comprise dans les très basses fréquences (TBF), dans les basses fréquences (BF)

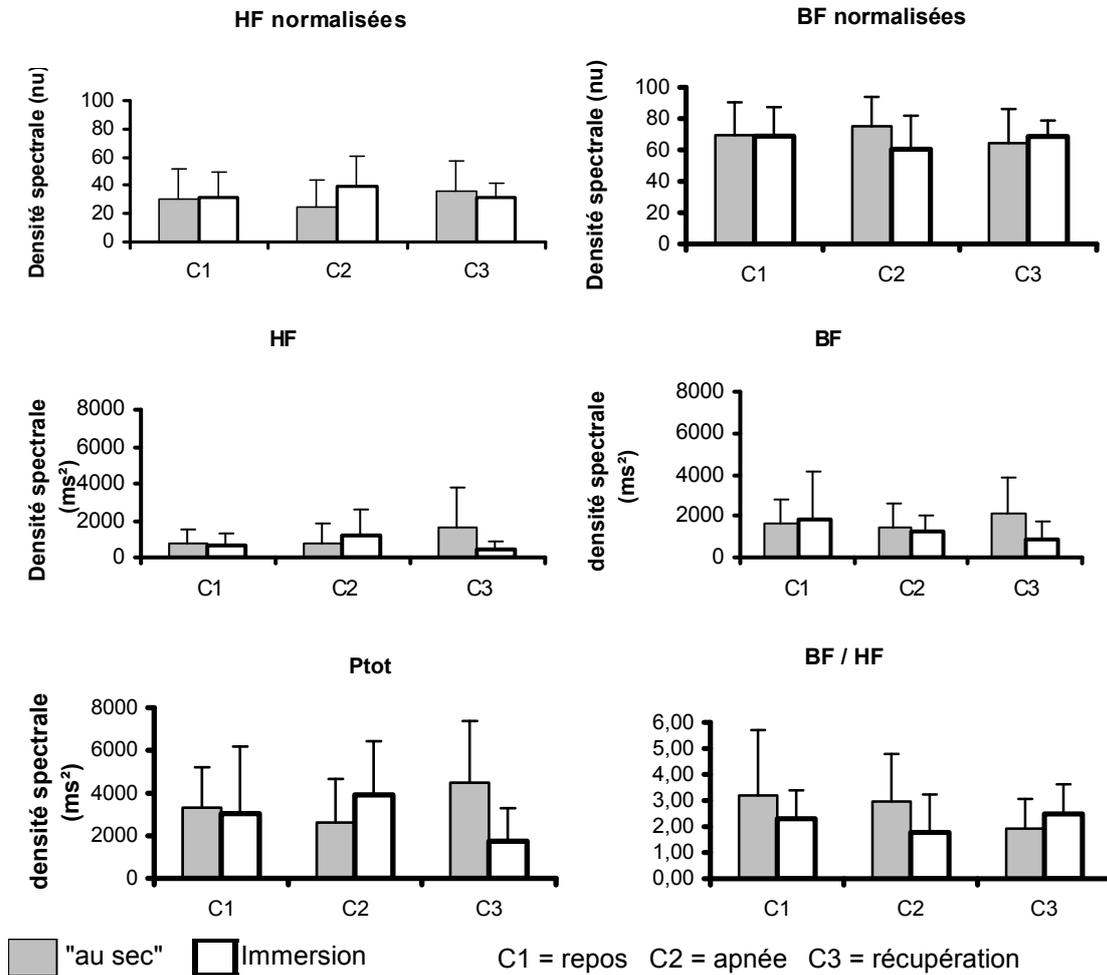


Figure 2. Effet de l'apnée et de l'immersion sur les variables de la VFC. Les densités spectrales des Basses Fréquences (BF) et des Hautes Fréquences (HF) étaient exprimées soit en valeurs relatives (ms²) soit en valeurs normalisées (nu). Aucune différence significative n'a été relevée.

et dans les hautes fréquences (HF). En accord avec la littérature (Task Force 1996), les TBF étaient comprises entre 0-0,04 Hz, les BF entre 0,04-0,15 Hz, et les HF entre 0,15-0,4 Hz. De plus des calculs dérivés de ces trois mesures ont été réalisés : la densité spectrale totale (Ptot) obtenue selon l'équation $TBF + BF + HF$; les BF normalisées (nu) obtenues selon l'équation, $(BF / (HF + BF)) * 100$; les HF normalisées (nu) obtenues selon l'équation $(HF / (HF + BF)) * 100$; et le Rapport BF / HF, indice de la balance sympatho-vagale.

Selon la Task Force (1996) une séquence minimale de deux minutes permet de pouvoir décrire aussi bien les comportements des HF que des BF dans le

spectre. De ce fait les séquences d'analyses possédaient une durée identique de deux minutes. Au total trois séquences ont été étudiées. La première définie comme l'état de référence comprenait les deux dernières minutes du repos. La seconde séquence analysée correspondrait à l'apnée proprement dite. Le profil type de l'apnée volontaire a été décrit en 1974 par Lin et collaborateurs. Deux phases distinctes se succèdent au cours de l'arrêt ventilatoire : la première, nommée phase d'aisance (« easy going phase »), est comprise entre le début de l'apnée et le début des contractions diaphragmatiques. La seconde, sous le nom de phase de lutte (« struggle phase »), est comprise entre le début des contractions diaphragmatiques et la rupture de l'apnée. Afin de

respecter la stationnarité du signal, nous avons fait le choix d'analyser la phase d'aisance de l'apnée (Annexe 1). De plus, toujours dans un respect méthodologique, nous avons éliminé le début de la bradycardie. En effet, cette séquence est décrite sous la forme de deux vagues par Javorka et coll. (2002). La troisième séquence analysée était issue de la récupération post-apnée débutant dès que le signal du tachogramme redevenait stable (exclusion de la période de re-ventilation forcée post apnée). Afin de réunir l'ensemble des critères mentionnés ci-dessus, nous avons choisi d'analyser l'apnée maximale des sujets.

Statistiques

L'ensemble des résultats a été analysé avec un programme statistique (STATISTICA, Kernel version 5.5, StatSoft France). La normalité de la distribution des paramètres étudiés a été préalablement vérifiée par le test de Shapiro. Une analyse de la variance (ANOVA) à deux facteurs pour mesures répétées a été utilisée afin de comparer les effets du facteur SESSION (Sec versus Immersion) et du facteur CONDITION (Repos, Apnée maximale et Récupération). L'existence de différences entre deux situations (Sessions ou Conditions) a été testée ultérieurement grâce à un test post hoc (HSD de Tukey). Les durées d'apnée maximale ont été comparées à l'aide du test T de Student pour séries appariées. Les résultats sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type. Pour toute analyse statistique, le seuil de significativité $p < 0,05$ a été retenu.

RESULTATS

Durée des apnées

Les durées maximales d'apnée en air ambiant ($174,8 \pm 34$ s) et en immersion ($172 \pm 48,9$ s) n'étaient pas significativement différentes.

Effets de l'immersion et de l'apnée sur la fréquence cardiaque

Aucun effet du facteur SESSION n'a été rapporté. En revanche il existait un effet du facteur CONDITION ($F(2, 8) = 5,57$; $p < 0,05$). Lors de l'immersion, le test post-hoc montre une diminution significative de la FC pendant l'apnée maximale ($65,1 \pm 4,3$ Bpm ; $p < 0,001$) par rapport au repos ($73,7 \pm 6,6$ Bpm) et à la récupération ($71,6 \pm 6,5$ Bpm). Cette diminution, entre le repos

et l'apnée maximale, exprimée en pourcentage de variation, a été de 13,2 %. De même, lors de la session en air ambiant, le test post-hoc fait ressortir une diminution significative de la FC pendant l'apnée maximale ($68,2 \pm 8,1$ Bpm ; $p < 0,05$) par rapport au repos ($71,7 \pm 9,6$ Bpm) et à la récupération ($69,1 \pm 4,8$ Bpm). Cette diminution, entre le repos et l'apnée maximale, exprimée en pourcentage de variation, a été de 3,8 %.

Effets de l'immersion et de l'apnée sur les variables fréquentielles de la VFC

Aucun effet n'a été mis en évidence (figure 2). Que les variables soient exprimées en valeurs relatives (ms^2) ou en valeurs normalisées (nu), l'absence de significativité a été maintenue.

DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude est une non modification des composantes fréquentielles de la VFC au cours de la phase d'aisance d'une apnée maximale qu'elle soit réalisée en air ambiant ou en immersion totale par rapport au repos.

Conformément à la littérature, nous avons relevé une réduction de la FC pendant l'apnée associée ou non à l'immersion (Irving 1963). Cependant il n'y existe pas de différence significative entre la session en air ambiant et en immersion, malgré une réduction plus importante à l'immersion (13,2 % de réduction contre 3,8 %). Stromme et coll. (1970), tout comme Hayashi et coll. (1997) observent une diminution de la FC significativement plus prononcée en immersion totale comparativement à des apnées réalisées en air ambiant. Les différences entre les températures de l'eau utilisées au cours de ces travaux expliquent très probablement ces résultats. En effet, le système vagal est fortement stimulé lors d'une exposition en eau froide (Craig 1963) ce qui contribue au ralentissement de la fréquence cardiaque observé par Stromme et coll. (1970) (Température eau : 25°C) et Hayashi et coll. (1997) (Température : 8-10°C). Dans notre étude nous avons choisi une session d'immersion à thermoneutralité (Température : 34-35°C) afin de ne pas croiser les effets Immersion-Froid, et d'évaluer uniquement les effets de l'immersion.

L'absence de différence significative concernant le domaine fréquentiel de la VFC au cours de la

phase d'aisance d'une apnée signifierait que le système cardiovasculaire retrouve un nouvel équilibre de la balance sympatho-vagale, et ce malgré une FC moyenne différente (S1 : FC apnée maximale de 68 Bpm par rapport à FC repos 72 Bpm ; S2 : FC apnée maximale de 65 Bpm par rapport à FC repos 74 Bpm). Selon Lin et coll. (1974), au cours de la phase d'aisance, la PaO₂ et la PaCO₂ n'ont pas atteint leur zone critique respective, et l'organisme reste donc capable de s'adapter sans changement brusque, à la différence de ce qui se produirait lors de la phase de lutte. De plus, nos résultats ne laissent pas apparaître de différence entre une apnée maximale réalisée en air ambiant ou couplée à une immersion (effet SESSION). Une baisse du tonus orthosympathique a pourtant été observée lors d'une immersion dans une eau à thermoneutralité (Miwa et coll. 1997). Cette modification a été attribuée à la stimulation des barorécepteurs à haute et à basse pression secondaire à la redistribution des volumes sanguins et à l'hyper volémie créée par la pénétration dans un milieu de haute densité telle que l'eau. La baisse du tonus orthosympathique est d'autant plus importante que l'activité orthosympathique de référence était élevée. Dans notre étude, les sujets adoptaient une posture semi-allongée identique lors des deux sessions (S1, et S2). Elle était nécessaire en raison des dimensions du bassin et afin de réaliser une immersion totale lors de S2. Il est vraisemblable que le tonus orthosympathique bas lors de la session de référence en air ambiant en raison de la position semi allongée, ait atténué les différences entre les deux sessions.

Le choix de la séquence analysée au cours de notre travail a été guidé par la nécessité de respecter plusieurs contraintes dans un souci de rigueur méthodologique. D'une part, les modèles mathématiques dont nous disposons (modèle d'autorégression) permettent seulement l'analyse sur un signal stationnaire. Dans nos conditions d'étude, le premier comportement lisible sur le tachogramme est la réduction brutale de la FC. Celui-ci est décrit sous les noms de Vague 1 et Vague 2 par Javorka et coll. (2002). Suite à ce comportement, apparaît le plateau de FC, caractéristique de la phase d'aisance. Ce plateau est compris entre la fin des vagues citées ci-dessus et le début de la phase de lutte associé aux premières contractions du diaphragme. Dès que celles-ci apparaissent, la stationnarité du signal

n'est plus respectée. D'autre part, nous avons choisi de traiter des séquences d'une durée de deux minutes afin de pouvoir décrire aussi bien les comportements des HF et des BF. En effet, la Task Force (1996) indique que des durées d'enregistrements de une et deux minutes sont respectivement suffisantes afin d'étudier ces composantes fréquentielles. Cette période de deux minutes est extraite de la phase d'aisance d'une apnée maximale réalisée par des individus novices en matière de pratique de l'apnée. La réalisation d'un tel protocole par une population d'expert nous aurait permis une plage d'analyse plus grande. Avec de telles séquences d'enregistrement, notre résolution dans le domaine fréquentiel est de 128 (2⁷) points comparée aux 512 (2⁹) points recommandés. Cette faible résolution est en partie due au faible nombre d'intervalles RR compris dans nos deux minutes d'enregistrement, compte tenu de la diminution de la FC lors de l'apnée maximale (concentration d'intervalles RR longs). Ainsi, le traitement de nos séquences par un modèle d'autorégression d'ordre 16 prend ici toute son importance car ce type de modèle mathématique est utile lors de court enregistrement d'intervalles RR dont la résolution spectrale est faible (Boardman et coll. 2002).

Peu d'études concernant l'analyse de la VFC au cours d'une apnée sont référencées. Récemment, un travail de Van De Borne et coll. (2001) a traité de cette thématique. Leur protocole diffère toutefois du notre car leurs apnées ont été réalisées en fin d'expiration après une hyperventilation ou après avoir respiré de l'oxygène pur. De plus la durée des apnées analysée était plus courte que dans notre étude (87 ± 9 s versus 174,8 ± 34s). Toutefois l'analyse reste identique, à savoir une autorégression appliquée sur une séquence d'intervalles RR. Leurs résultats montrent une augmentation significative des BF normalisées et une faible composante des HF durant l'apnée en comparaison au repos. Ces modifications n'ont pas été observées lors de notre travail. Plusieurs conditions expérimentales peuvent expliquer les différences entre les deux études. D'une part les conditions préalables à la réalisation des apnées sont différentes (hyperventilation ou respiration d'oxygène pur dans l'étude de Van De Borne et coll. -2001- versus ventilation de repos dans notre étude). D'autre part la phase ventilatoire au début de l'apnée n'est pas identique dans les deux protocoles (fin d'expiration versus inspiration

forcée). Enfin l'analyse mathématique menée par Van De Borne et coll. (2001) intègre les Vagues 1 et 2 de Javorka et coll. (2002) et la phase de lutte. Or la stationnarité du signal ne semble pas être respectée lors de ces séquences. L'application de modèles mathématiques spécifiques aux signaux non stationnaires est préférable pour ce type d'analyse.

CONCLUSION

L'analyse de la VFC grâce à un modèle d'autorégression nous a permis de montrer qu'il n'existe pas de modification des composantes fréquentielles de la VFC au cours de la phase d'aisance d'une apnée qu'elle soit réalisée en air ambiant ou en immersion par rapport au repos. Les perturbations du système nerveux autonome pourraient donc concerner les séquences non stationnaires (principalement lors de la phase de lutte). Cependant, seule l'utilisation de modèles mathématiques applicables sur des signaux non stationnaires peut permettre cette analyse. De nouvelles études, ciblées sur la phase de lutte et menées de façon à avoir une analyse spectrale « pas à pas », sont nécessaires. Elles paraissent d'autant plus intéressantes qu'elles pourraient fournir des critères prédictifs de mauvaises tolérances de l'apnée. Si le caractère prédictif des paramètres de la VFC peut être démontré et validé scientifiquement, à l'avenir il pourrait s'avérer utile que ces paramètres fassent partie intégrante des ordinateurs portables spécifiques des apnéistes.

REFERENCES

- Agostini EG, Gurtner G, Torri, Rahn H. Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing. *J. Appl Physiol.* 1966, 21 : 251-258.
- Akselrod S. Spectral analysis of fluctuations in cardiovascular parameters : a quantitative tool for the investigation of autonomic control. *Trends Pharmacol. Sci.* 1988, 9 : 6-9.
- Boardman A, Schlindwein FS, Rocha AP, Leite A. A study on the optimum order of autoregressive models for heart rate variability. *Physiol. Meas.* 2002, 23 : 325-336.
- Craig AB. Heart rate responses to apneic underwater diving and to breath holding in man. *J. Appl. Physiol.* 1963, 18 : 854-862.
- Eckberg DL. Sympathovagal Balance : a critical appraisal. *Circulation.* 1997, 96 : 3224-3232.
- Hayashi N, Ishihara M, Tanaka A, Osumi T, Yoshida T. Face immersion increases vagal activity as assessed by heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1997, 76 : 394-399.
- Hentsch U et Ulmer HV. Trainability of underwater breath holding time. *Int. J. Sports Med.* 1984, 5 : 343-347.
- Hong SK, Cerretelli P, Cruz C, Rahn H. Mechanics of respiration during submersion in water. *J. Appl. Physiol.* 1969, 27 : 535-538.
- Hong SK. Breath-Hold Diving. Chap. 6. The physiology of breath hold diving. UHBNS. Workshop. Public. 72p. 1985, 59-68.
- Irving L. Bradycardia in human divers. *J. Appl. Physiol.* 1963, 18 : 489-491.
- Javorka M, Zila I, Javorka K, Calkovska A. Do the oscillations of cardiovascular parameters persist during voluntary apnea in humans? *Physiol. Res.* 2002, 51 : 227-238.
- Kay SM, Marple SL. Spectrum analysis : a modern perspective. *Proc. IEEE.* 1981, 69 : 1380-419.
- Keith A, Flack MW. The auriculo-ventricular bundle of the human heart (1906). *Ann Non invasive Electrocardiol.* 2004, 9(4) : 400-409.
- Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath hold breaking points. *J. Appl. Physiol.* 1974, 37 : 291-296.
- Malliani A, Lombardi F, Pagani M, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 1991, 84 : 482-492.
- Marple L. Resolution of conventional Fourier, autoregressive and special ARMA methods of spectral analysis. *IEEE International Conf. On ASSP.* 1977. pp74-77.
- Miwa C, Sugiyama Y, Mano T, et al. Sympatho-vagal responses in humans to thermoneutral head-out water immersion. *Aviat Space Environ Med* 1997, 68:1109-1114
- Ophhof T. The mammalian sinoatrial node. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 1988, 1(6) : 573-597.
- Schagatay E, Van Kamper M, Emanuelsson S, Holm B. Effects of physical and apnea training on apneic time

and the diving response in humans. Eur J Appl Physiol. 2000, 82 : 161-169.

Schipke JD, Pelzer M. Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. Sports Med. 2001, 35 : 174-180.

Souza Neto EP, Neidecker J, Lehot JJ. Comprendre la variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2003, 22 : 425-452.

Stromme SB, Kerem D, Elsner R. Diving bradycardia during rest and exercise and its relation to physical fitness. J. Appl. Physiol. Vol.28. No 5. 1970.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability : Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical use. Circulation. 1996, 93 : 1043-1065.

Van De Borne P, Montano N, Narkiewicz K, Degaute JP, Malliani A, Massimo P, Somers V. Importance of ventilation in modulating interaction between sympathetic drive and cardiovascular variability. Am. J. Physiol. Heart Circ. 2001, 280 : H722-H729.

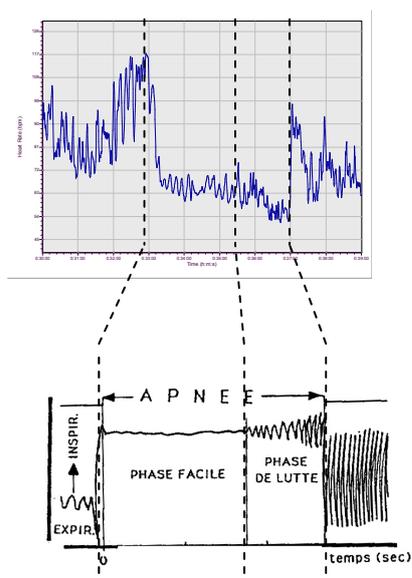
Wyss V. Swimming under water in apnea and the nature of the electrocardiogram. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1956, 32 : 506-509.

RESUME

Influence d'une apnée et d'une immersion sur la variabilité de la fréquence cardiaque. Y Gole, B Schmid, A Boussuges, P Fontanari. Bull. MEDSUBHYP, 2006, 16 (1) : 09 – 16. Un ralentissement de la fréquence cardiaque est observé au cours de l'apnée qu'elle soit réalisée en air ambiant ou en immersion. Nous avons étudié la variabilité de la fréquence cardiaque afin d'apprécier les modifications du système nerveux autonome. Méthode : 9 volontaires sains ont réalisé une série d'apnées lors de deux sessions : en air ambiant (26°C) et en immersion (35°C). Un traitement fréquentiel a été réalisé sur une séquence de 2 minutes d'intervalles RR issue d'un enregistrement électrocardiographique au cours de leur apnée maximale. Résultats : Par rapport au repos, une diminution significative de la fréquence cardiaque a été notée lors de l'apnée réalisée en air ambiant (3,8 %) ou en immersion (13,2 %). Aucune différence significative n'a été observée parmi les variables issues du domaine fréquentiel lors de la phase d'aisance. Conclusion : L'activité du système nerveux autonome n'est pas modifiée lors de la phase d'aisance d'une apnée par rapport au repos. L'application de modèles mathématiques complexes est nécessaire afin d'étudier les modulations de la balance sympathovagal qui apparaîtraient lors de la phase de lutte de l'apnée.

Mots clés : phase d'aisance ; modèle d'autorégression

ANNEXE 1



Tachogramme d'un sujet décrivant l'ensemble des intervalles RR issus de l'apnée maximale, lors de la session en immersion. Le tachogramme est présenté avec les mesures de la FC (Bpm) pour faciliter la lecture.

Figure d'après Hentsch et Ulmer (1984). Représentation des différentes phases durant une apnée volontaire : phase facile (appelée aussi phase d'aisance) et phase de lutte.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRANSFERT BULLAIRE ENTRE CIRCULATION PULMONAIRE ET GRANDE CIRCULATION.

L. BARTHELEMY. 16 rue Revel. 83800 Toulon (France)

ABSTRACT

Contribution to the study of the transit of gaseous emboli from the pulmonary circulation to the systemic circulation. L. Barthélémy. Bull. MEDSUBHYP, 2006, 16 (1): 17 – 29. The arterialization of venous bubbles- ie the transit of gaseous emboli from the pulmonary circulation to the systemic one , is a possible mechanism to take in consideration in the occurrence of decompression sickness : first by the bubbles distributed to the cerebral vasculature, then by the bubbles which are anywhere distributed to the whole tissues (see recyclage and amplification of micro and small bubbles).

The transit of bubbles between the pulmonary and the systemic circulations (right to left transit) may be realized through the lung capillaries (stabilized microbubbles and/or heavy arrival of separated gases in the right heart, ie considerable volumes or rapid delivery of venous gases).

In other parts, the pulmonary filter can be bypassed by bubbles across a – new well known- patent foramen ovale (PFO), and by bubbles traversing the anastomosis between pulmonary and systemic (bronchial and others) vessels.

A decisive factor which induces the right to left transit is the increase in right heart and/or in the arterial pulmonary pressure for example because of an increase in the intrathoracic pressure.

Dans les conditions normales de décompression, c'est à dire non pathogène, et selon les conceptions généralement admises, les gaz diluants dissous en excès et les bulles parvenant aux poumons par l'artère pulmonaire sont éliminés par le filtre alvéolocapillaire , il est alors raisonnable de considérer que la pression partielle des gaz dans le sang efférent des capillaires est très voisine de celle des gaz alvéolaires.

Dans certaines circonstances qui ne sont peut-être pas exceptionnelles, des bulles peuvent passer directement de la circulation pulmonaire dans la grande circulation (systémique des anglo-saxons), c'est à dire sans filtration pulmonaire; on parle alors d'artérialisation des bulles. Cette artérialisation peut survenir lors de décompression pathogènes mais aussi vraisemblablement au cours de décompression a priori sûres suivies ou non d'accident.

Les bulles artérialisées peuvent, en effet, disparaître (implosion) ou être à l'origine d'accident par embolies gazeux encéphaliques ; elles peuvent encore migrer à travers la circulation systémique à l'instar de noyaux gazeux qui peuvent disparaître, se bloquer ou par recrutement de gaz des tissus sursaturés atteindre un volume potentiellement pathogène (Vann et Thalmann 1993 ; Francis et Gorman 1993 ; Hennessy 2002)

Le transfert de bulles entre la circulation pulmonaire (droite, basse pression) et la grande circulation (gauche, haute pression) peut être

observé dans différentes circonstances et selon différents mécanismes, pour schématiser :

- transit simple de microbulles à travers le filtre pulmonaire

« forçage » des capillaires pulmonaires

- shunts anatomiques Droit----- Gauche à travers un Foramen Ovale Perméable (FOP) ou par des anastomoses entre circulations pulmonaires et bronchique (cette dernière partie de la circulation systémique)

1 – Quelques rappels fonctionnels permettront une meilleure compréhension des différents mécanismes impliqués (cf. les divers ouvrages de physiologie, Bargeton et Durand, 1963 Vadot 1975 ; Bell et coll.1976; Wright 1980; Lim 1983; Ganong 2001)

1 – 1. La masse sanguine pulmonaire est chez l'adulte au repos, dans les conditions normales, de l'ordre de 300 à 350 ml (~80 ml de sang artériel ; ~60 ml de sang capillaire et ~180 ml de sang veineux.)

L'échangeur capillaire pulmonaire est constitué de n capillaires, parallèles pour le physicien bien que formant un lacis pour l'historien ; chacun des n capillaire est modulé dans sa fonction par les conditions rhéologiques et chimiques locales.

L'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire varie suivant des régions mais est, en moyenne, de l'ordre de $0,7 \mu\text{m}$, et le rayon du capillaire est de l'ordre de $4 \mu\text{m}$

La surface moyenne (développée) des capillaires est de l'ordre de 70 m^2 mais elle varie selon les sujets, et pour un même sujet, en fonction de l'inflation pulmonaire et du débit d'entrée.

Le débit capillaire pulmonaire est pulsatile (10 l/min lors de la systole à 3 l/min lors de la diastole) mais le débit moyen de la perfusion pulmonaire est sensiblement égal au débit systémique puisque les circulations droite et gauche sont en série ; il augmente donc avec la dépense énergétique par l'ouverture de capillaires non fonctionnels au repos.

Le temps de transit dans les capillaires pulmonaires est d'environ $0,75 \text{ sec}$, mais peut s'abaisser à $0,30 \text{ sec}$ et moins lors d'efforts physiques importants.

Les temps de circulation entre une veine du bras et les capillaires pulmonaires est d'environ 6 sec . du capillaire pulmonaire à l'oreille de $\sim 7 \text{ sec}$. et d'une veine du bras à la même veine controlatérale de $\sim 25 \text{ sec}$.

Dans les capillaires pulmonaires le plasma s'écoule préférentiellement à la périphérie (paroi) et les hématies au centre d'où une diminution de la viscosité à la paroi et donc une diminution de la résistance hémodynamique ; la vitesse moyenne est alors supérieure à la valeur qu'elle aurait si le liquide était homogène (effet Faerhus –Linqvist). Cet effet peut être éliminé par l'hémoconcentration et/ou par un apport suffisant de bulles surtout si elles sont complexifiées en surface (la capillarité de surface des bulles est une cause d'augmentation de résistance à l'écoulement du sang, Ganong 2001) et génératrices de microthrombi (cf. plus loin).

Pour mémoire les gaz sont échangés au niveau de la membrane alvéolocapillaires par diffusion et à travers des pores (Van Allen 1929) et le rappel des valeurs de pression des cavités cardiaques et de la circulation pulmonaire est donné dans l'annexe I

1 – 2. Le rendement de l'échangeur capillaire pulmonaire est dépendant

a/ - d'une part de la Pression de sortie du capillaire pulmonaire,

c'est à dire de la pression veineuse pulmonaire

(PVP) qui agit en amont en contrôlant le débit du cœur droit (Q_d ou Q_p) essentiellement par un phénomène réflexe mis en jeu par des cellules myoépithéliales situées dans les petites veines pulmonaires (Brocas et Coll., 1987) en fonction du volume sanguin veineux et de la tension des parois veineuses ; une modification mécanique de l'écoulement en sortie de capillaire peut aussi intervenir sur le contrôle de Q_p .

b/ - d'autre part des Résistances artériolaires pulmonaires : le ventricule droit (VD) optimise son fonctionnement à partir de barorécepteurs situés dans les gros troncs pulmonaires (Stone et Liang 1984). L'échangeur pulmonaire est la sortie du cœur droit et l'équilibre entre Q_p et $Q_{\text{perf.pulm.}}$ est nécessaire ; en d'autres termes le VD doit adapter son fonctionnement non seulement au volume et à la pression de remplissage mais aussi à la pression de sortie c'est à dire à la pression artérielle pulmonaire (PAP) –laquelle dépend aussi de la pression télédiastolique du VD fonction de la tension des parois des veines caves et de l'oreillette droite (barorécepteurs caves).

2 – Les transferts de bulles entre circulations pulmonaire et systémique :

Quels que soient les mécanismes ou le lieu de formation des bulles –sujet largement traité par ailleurs (revues de Hempleman 1969 ; Barthélémy 1976 ; Hennessy 1988, 2002 ; Francis et Gorman 1993 ; Vann et Thalmann 1993) les bulles parviennent au cœur droit par le système cave (très documenté : P. Bert 1878 ; Buckles 1968 ; Hills 1977 etc) d'où elles gagnent les capillaires pulmonaires d'autant plus aisément que le surfactant pulmonaire réduit leur tension de surface (Yont 1979). Il est convenu de considérer qu'elles sont totalement éliminées lors du passage dans l'échangeur, soit dans un temps de l'ordre de la seconde sous le gradient de pression de gaz établi entre la bulle et l'alvéole (Emerson et coll. 1967 ; Butler et Hills 1979, 1985 ; Christman et coll. 1986 ; Russell et coll. 1991).

Dans les conditions normales (théoriques) de désaturation, le sang efférent des capillaires pulmonaires est en équilibre de pressions avec les gaz alvéolaires et les bulles ont été éliminées ; ainsi chez le chien soumis à une embolie expérimentale, Butler et Hills (op.cit) constatent qu'un débit de $0,15 \text{ ml/min/kg}$ n'entraîne pas d'augmentation significative de la PAP mais qu'au

Transfert bullaire

delà d'un débit de 0,30 ml/min/kg la PAP dépasse 30 torr avec pour conséquence une artérialisation des bulles; mais qu'en est-il chez l'Homme ? Parc et coll.(1981) proposent, par le calcul et à partir de décompression pathogènes ou non pathogènes chez l'Homme, des débits moyens de 20 à 30 ml/min et des débits instantanés maximaux de 23 à 33 ml /min (au delà desquels apparaissent des accidents de décompression (ADD)).

2 – 1. Des bulles peuvent elles passer le filtre capillaire lors de décompression considérées comme sûres et en dehors de toute anomalie anatomique et/ou fonctionnelles

Toutes les bulles artérialisées observées ont été attribuées en première intention à des shunts anatomiques D---G (qui seront examinés plus loin), mais on peut comprendre que des bulles de petite taille puissent traverser le filtre pulmonaire lors de décompressions « banales ».

Si la plupart des bulles qui pénètrent les capillaires pulmonaires ont un diamètre de 60 à 300 μm (Brubakk et coll. 1986), prennent la forme de manchon gazeux et sont éliminées par diffusion, une partie de la masse gazeuse peut ressortir du capillaire sous forme de microbulles.

Dès 1947, Catchpole et Gersh observaient que de petites bulles d'un diamètre de $\sim 25 \mu\text{m}$ pouvaient traverser les poumons, observations confirmées par Butler et Hills (op.cit.) par la mise en évidence de passage de bulles de diamètre $\sim 20 \mu\text{m}$ à travers des capillaires pulmonaires soumis à des substances vasoactives ou tensioactives ; constatations semblables de Christman et coll. (1986).

Ces petites bulles devraient être éliminées compte-tenu du fort gradient de pression de gaz diluant entre la bulle et son environnement en équilibre avec le gaz alvéolaire, et le sont vraisemblablement, mais ces petites bulles peuvent être stabilisées par une fine couche de fibrine et de gamma-globulines à l'origine d'une agrégation plaquettaire (Epstein 1950 ; Thorsen et coll. 1989, 1993) ou encore par un film lipidique diminuant la tension superficielle de l'interface gaz –liquide . En conséquence la diffusion des gaz contenus dans la bulle sera ralentie et la bulle pourra traverser le filtre pulmonaire ; ainsi Emerson et Coll. 1967 ; Spencer et Oyama 1971, Russell et Coll. 1991 constatent que des bulles et microthrombi trappés dans les poumons diffusent dans les alvéoles pour la plupart mais peuvent aussi, pour quelques uns,

passer dans les veines pulmonaires ;

On peut ainsi concevoir qu'une vitesse circulatoire élevée c'est à dire un transit capillaire accéléré (effort ou toute autre cause de tachycardie..) diminue le temps d'équilibration entre les gaz sanguins et alvéolaires et donc que le sang ressortant des poumons conserve une certaine sursaturation et que des microbulles puissent être retrouvées dans le cœur gauche.

De telles micro ou petites bulles artérialisées pourront migrer dans l'encéphale et être à l'origine de phénomènes pathologiques –donnée classique – mais aussi migrer de façon ubiquitaire par la voie aortique.

Ce type d'artérialisation reste sinon anecdotique, du moins limité quant aux risques pathologiques.

Il ne faudra pas négliger par ailleurs dans ces mécanismes d'artérialisation des bulles les recompressions thérapeutiques qui diminuent le volume des bulles pathogènes sans toutefois les éliminer totalement (Butler et Hills 1981) .

Nous n'évoquerons que pour mémoire les effractions alvéolaires (dans le cadre de décompressions sans surpression pulmonaire) qui provoqueront un passage de sang direct dans le système veineux pulmonaire (Graziani et Coll. 1967).

2 – 2. Artérialisation des bulles par « forçage » des capillaires pulmonaires.

(dont les conséquences pathologiques sont plus probables)

Le facteur causal est ici une masse gazeuse importante (nombre de bulles, volume gazeux séparé ..) importée aux poumons par le retour veineux cave et particulièrement si la circulation est rapide (plongées profondes, plongées successives, vitesse de remontée rapide, efforts) ; il faut ajouter un facteur aggravant sinon déclenchant : l'hyperpression intrathoracique (Malhotra et Wright 1961).

Signalons que ces mêmes conditions favoriseront l'ouverture de shunts anatomiques

D—G qui seront examinés plus loin (forçage des capillaires et ouvertures de shunts anatomique peuvent être alors associés) .

Les accidents de décompression pulmonaires ou « chokes » sont bien connus (Behnke 1951 ; Greenstein et coll. 1981 ; Wolf et coll. 1982 ; Zwirowich et coll. 1987) ; ainsi dans le cas de décompressions extrêmes : une arrivée massive de gaz dans le cœur droit et les poumons provoque une hypertension pulmonaire majeure se manifestant en fonction de la masse gazeuse, au minimum par une toux, une dyspnée et une surcharge de travail du VD et au pire par une hypertension pulmonaire majeure avec collapsus et asphyxie .

Mais le cas du « forçage » des capillaires pulmonaires peut se manifester de manière moins dramatique : l'augmentation de la masse des gaz séparés, même si elle n'est pas extrême, accroît la viscosité du sang d'autant que cette augmentation de viscosité limite le déplacement des bulles ; l'accroissement de viscosité sera majoré par les modifications de la périphérie bullaire : agrégation plaquettaire, microthrombi, etc, avec pour corollaire la diminution de l'effet Faerhus – Linqvist (cf. plus haut), l'augmentation de la traînée visqueuse du fluide circulant dont la conséquence peut être la formation de nouvelles bulles.

L'augmentation de viscosité, si elle est importante, participera à l'augmentation de la PAP (cf. relation de Poiseuille, annexe II), d'autant que, comme il l'a été signalé précédemment, la capillarité de surface entraîne un accroissement non négligeable de la résistance à l'écoulement du sang.

Ces constatations font ressortir le rôle essentiel de la PAP (Butler et Katz, 1988) dans les mécanismes de transfert des bulles entre les circulation pulmonaire et systémique (ou plus précisément la différence de pression entre la PAP et la pression dans l'oreillette gauche), différence de pression qui représente la pression efficace ou force motrice de la circulation pulmonaire.

Un facteur important et classique d'augmentation de la pression artérielle droite (cœur droit et artère pulmonaire) est l'accroissement de la pression intrathoracique (cf. supra)

par exemple dans certaines conditions ou manœuvres courantes : efforts de toux, efforts isométriques, blocage respiratoire avec contraction abdominale, Valsalva ...dont les conséquences peuvent ne pas être négligeable chez le plongeur

pendant et dans les heures qui suivent la décompression. Il peut être rappelé aussi que d'autres conditions de l'environnement peuvent augmenter la PAP, l'immersion et le froid par exemple.

En dehors de ces circonstances bien connues, la PAP peut augmenter selon le contenant et le contenu du système artériel pulmonaire :

- *Contenu* : la PAP augmente avec la viscosité du sang : masse gazeuse séparée, déjà signalée, mais aussi l'hémoconcentration (attention à la déshydratation !)

- *Contenant* : la PAP est, en effet dépendante des résistances en aval, donc tributaire des résistances de l'échangeur capillaire c'est à dire essentiellement des résistances artériolaires et les valeurs de ces résistances peuvent être modifiées de façon passive ou active :

. *passive* : par exemple par des variations de la masse sanguine (l'augmentation de la masse sanguine accroît le nombre des capillaires fonctionnels), par les mouvements ventilatoires (inspiration et expirations modifient le calibre des capillaires), une augmentation de la pression alvéolaire comprime les capillaires pulmonaires mais une partie de cette pression est « absorbée » par la tension superficielle du surfactant pulmonaire (Comroe 1978).

L'augmentation de la pression de l'OG et /ou des capillaires pulmonaires est aussi un facteur d'augmentation (réflexe) des résistances artériolaires afin de diminuer l'apport de sang au cœur gauche (Comroe, op.cit.)

. *mais surtout active* : Les récepteurs artériolaires pulmonaires réagissent par une vasoconstriction :

+ à des modifications chimiques du milieu : hypoxies (hypoxhémie, diminution de PAO₂ (Von Euler et Liljestrand 1946 ; Liljestrand 1958), à l'acidose, à la libération de divers médiateurs :adrénaline, noradrénaline, sérotonine, angiotensine, prostaglandine F₂ alpha, et à tous facteurs de déséquestration de calcium.

Ces libérations peuvent être liées aux situations de stress de la décompression mais aussi à des lésions endothéliales bullaires (Chrysanteou et Coll. 1977 ; Brubakk 1996) ; (pour mémoire, l'isoprotérénol, l'acétyl-choline et surtout le NO sont directement vasodilatateurs).

Transfert bullaire

+ à la production de microthrombi par exemple par l'action de bulles sur les lipoprotéines plasmiques libérant des phospholipides, du cholestérol et des acides gras (Lee et Huirston, 1971, Philp, 1972..)

L'obstruction de la lumière artériolaire par les embols, des thromboses, ou les altérations de la paroi ont de plus un effet vasoconstricteur réflexe impliquant le système nerveux autonome

Sympathique (Cotes, 1993) ou selon Paintal (1955) mettant en jeu des récepteurs situés au voisinage immédiat des artérioles pulmonaires stimulés par la sérotonine dont les afférences sont vagues.

On peut donc facilement transposer ces données à une situation de décompression génératrice d'une masse importante de gaz séparés parvenant au cœur droit et au système artériel pulmonaire : embols gazeux, agrégation plaquettaire, microthrombi associés, effets liés à la libération de diverses substances vasoconstrictrices par les plaquettes (sérotonine, PAF, PGDF, thromboxanes, ADP, etc), et/ou par l'endothélium lésé (bradykinine, adénosine, etc)

+ l'hypoxie et/ou l'acidose locale au niveau de l'échangeur alvéolaire seront des facteurs non négligeables d'accroissement des résistances artérielles pulmonaires

L'augmentation des résistances artérielles accroît donc la PAP ce qui a pour effet d'augmenter la différence de pression entre l'entrée et la sortie de l'échangeur (d'autant que la longueur des capillaires augmente par un recrutement de capillaires inactifs) situation en première analyse favorable à l'élimination des bulles ; mais en fait il faut prendre en compte l'inhomogénéité de la répartition de la perfusion qui est fonction des capillaires bloqués par les bulles, les microthrombi... et des capillaires superfusés dont l'efficacité d'épuration sera fonction du temps de contact entre le sang et le gaz alvéolaire. Les capillaires ventilés – non perfusés auront pour effet d'augmenter l'espace mort physiologique et donc de diminuer la ventilation alvéolaire.

Enfin il faut rappeler que l'échangeur alvéolocapillaire ne peut être efficace que si un certain équilibre est maintenu entre la pression d'entrée (PAP) et la pression de sortie (PVP) par un jeu de résistances (résistances artérielles et résistances dont l'origine est dans la paroi de veines pulmonaires.

Pour résumer, toutes augmentations importantes de PAP et/ou du gradient PAP---PVP liées à un débit important de bulles (impliquant donc volume et vitesse) parvenant au cœur droit pourra, en forçant les capillaires pulmonaires, être à l'origine d'une artérialisation bullaire.

2 –3 L'augmentation de la PAP, quel qu'en soit le mécanisme, pourra entraîner l'ouverture de Shunts anatomiques Droit ----Gauche et donc un transfert direct de bulles de la circulation pulmonaire vers la circulation systémique. Ces shunts anatomiques sont d'une part un Foramen Ovale perméable (FOP), et d'autre part les anastomoses entre les circulations pulmonaire et bronchique, cette dernière tributaire de la circulation systémique (Testut et Latarjet 1949 ; Grégoire et Oberlin 1953).

a – **Foramen Ovale perméable** : l'imagerie peut mettre en évidence, chez des sujets physiologiquement normaux, une communication entre les oreillettes droite et gauche ; la cloison interauriculaire (ou septum interauriculaire) est mince dans sa partie postéro-inférieure au niveau de la fosse ovale, laquelle est limitée vers l'avant par l'anneau de

Vieussens ; sous cet anneau on observe un petit cul –de-sac soit étanche soit s'ouvrant dans l'oreillette gauche par une fente fonctionnant comme un clapet, c'est le FOP.

Le FOP est relativement fréquent chez des sujets parfaitement normaux, de 10 à plus de 30 % (Hagen et Coll. 1984 ; Lynch et Coll. 1984 ; Lechat et Coll. 1988 ; Jobic 1999).

Pour mémoire, le FOP ne doit pas être confondu avec les communications interauriculaires majeures des malformations cardiaques par défaut de fermeture du septum qui sont génératrices d'un shunt G---D, au moins dans un premier temps.

Le FOP est aisément mis en évidence par l'échographie transthoracique ou mieux par l'échographie transoesophagienne ; il a tendance à se fermer avec le temps – la prévalence diminue avec l'âge – mais il peut être entretenu par des flux réguliers D---G, à l'occasion d'augmentation par exemple de la pression intrathoracique ..

Il est évident que tous les mécanismes, examinés plus haut, qui accroîtront la pression dans l'oreillette droite et dans l'artère pulmonaire favoriseront l'ouverture du FOP et le transfert de

bulles dans l'OG. Ce transfert est maintenant bien documenté (voir Revue :FOP et plongée sous-marine, Medsubhyp,1999) ; le Döppler transcrânien met bien en évidence les conséquences bullaires d'un transfert qui peut toutefois voir son origine dans l'ouverture d'autres anastomoses D—G.

b- Anastomoses entre vaisseaux Pulmonaires et Bronchiques

Dans les poumons, à côté du système pulmonaire, système « basse-pression » (oreillette droite recevant le sang cave, ventricule droit, artères pulmonaires, capillaires pulmonaires, veines pulmonaires et oreillette gauche) dont le rôle essentiel est l'hématose, coexistent des artères dites « bronchiques » issues de l'aorte (haute pression) dont la fonction est dite « nourricière ». Les artères bronchiques au nombre de 2 à droite et de 1 à gauche naissent de la partie inférieure de la crosse de l'aorte ; les veines bronchiques ramènent le sang au cœur droit par les veines azygos : grande azygos à droite, petite azygos à gauche.

On décrit à l'état normal des anastomoses entre les deux circulations – pulmonaire et bronchique – variables en nombre et en importance de flux, lequel reste sans grande importance fonctionnelle (même en tenant compte des veines cardiaques de Thébésius.).

Plusieurs types d'anastomoses sont décrits :

+ *entre veines du système pulmonaire et veines du système bronchique*, tout particulièrement au niveau des petites bronches et de la plèvre viscérale ainsi, par exemple, de petites veines bronchiques débouchent dans les veines périlobulaires (pulmonaires) dites veines broncho-pulmonaires de Lefort ; par ailleurs des veines bronchiques issues des grosses bronches s'anastomosent avec le système cave par l'intermédiaire de veines oesophagiennes, péricardiques et médiastines.

+ *entre artères du système bronchique et artères du système pulmonaire*, par exemple les anastomoses superficielles au niveau des hiles et les anastomoses profondes dans l'épaisseur des poumons (anastomoses de Reissessen, de Virchow, de Zuckerkandl) ; Hovelacque a décrit plusieurs cas d'anastomoses entre l'artère pulmonaire

gauche et la veine pulmonaire inférieure du même côté, enfin une partie du sang des artérioles et des capillaires bronchiques se déversent directement dans les veines pulmonaires constituant ce qu'il est convenu de nommer « shunt absolu ».

Outre ces anastomoses anatomiquement bien décrites, il faut encore tenir compte des malformations innées, des télangiectasies ou des remaniements par exemple dans les bronchopathies chroniques.

Autant de shunts dont le sens des flux dépendra du jeu des pressions

Le transit de bulles par ces anastomoses n'est cité dans les articles spécialisés qu'à titre anecdotique ; ce transit ne peut cependant pas être totalement négligé ; les anastomoses peuvent être plus ou moins nombreuses et fonctionnelles, leur calibre de 100 µm à plus de 400 µm (Spencer et Oyama, 1971), supérieur au diamètre de nombreuses bulles (détectables de façon courante dès que leur diamètre atteint ~80 µm (Nishi, 1994) et d'un diamètre courant de 60 à 300 µm (Brubakk, op.cit.)).

Si donc la pression intrathoracique et / ou la pression dans les artères pulmonaires augmentent, un shunt D---G pourra s'établir avec un transfert de bulles qu'il sera difficile de différencier de celui lié à un FOP.

CONCLUSIONS

L'artérialisation des bulles a donc différentes origines qui ne sont pas exclusives les unes des autres mais sont au contraire vraisemblablement associées dès lors qu'apparaissent une hypertension intrathoracique et/ou d'une hypertension pulmonaire.

+ La masse de gaz séparés présente dans la circulation pulmonaire et plus particulièrement dans les capillaires pulmonaires peut déborder les possibilités d'épuration de l'échangeur alvéolocapillaire, et ce d'autant que la vitesse de transit du sang dans les capillaires est plus élevée ; l'accroissement du nombre des capillaires fonctionnels évident dans ces conditions est cependant grevé par le blocage d'une partie d'entre eux et la superfusion d'une autre partie ; cette situation est peu favorable à l'élimination de

Transfert bullaire

la sursaturation en gaz diluants et des bulles.

+ Cette situation pourra se traduire par un accroissement de la pression en amont (PAP) potentialisé par l'augmentation de la viscosité sanguine et la capillarité superficielle des bulles qui augmente la résistance à l'écoulement.

+ L'augmentation des résistances artériolaires à l'entrée de l'échangeur (mécaniques, cf. ci-dessus, réflexes liés aux embolies, aux microthrombi etc..., hypoxie, acidose, médiateurs vasoconstricteurs ...) est le facteur essentiel de l'hypertension artérielle pulmonaire qui à terme diminue l'élimination des bulles (Butler et Katz, 1988).

+ Un dysfonctionnement des régulations peut encore jouer un rôle non négligeable : il faut avoir en mémoire que le VD adapte son fonctionnement non seulement à la vitesse de remplissage et à la précharge, mais encore à la pression de sortie et à la pression télédiastolique dont l'accroissement entraîne une augmentation de la PAP.

+ Et il faut toujours garder en mémoire les situations et manœuvres banales qui peuvent augmenter transitoirement mais de façon importante la pression intrathoracique (Valsalva intempestif au cours et au décours de la décompression ...)

+ Plus anecdotiquement (?) attention à l'administration de substances augmentant le taux de sérotonine extracellulaire (psychotropes, anoréxiants), de substances vasoactives, ... l'inhalation de cocaïne (Ganong, op. cit.)

+ L'augmentation de pression dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire est le facteur déclenchant l'ouverture des shunts D---G, non seulement à travers un FOP mais aussi au niveau des anastomoses D---G dont le rôle est pour l'instant mal apprécié, mais est-il négligeable ?

Enfin en annexe mais non sans importance, l'hypertension artérielle pulmonaire est un facteur bien connu de problèmes ventilatoires : bronchoconstriction réflexe et risque oedémateux accrus par la libération des médiateurs dont il a été question précédemment ; la conséquence sera à

terme des zones d'alvéoles perfusés mais non ventilés soit un « effet shunt » enclenchant ou renforçant le cercle vicieux : hypoventilation alvéolaire----- moindre épuration des gaz du sang capillaire et des bulles-----accroissement de la masse des gaz séparés à partir de la sursaturation artérielle résiduelle et des bulles non éliminées----- etc....

Le devenir des bulles artérialisées est un sujet discuté mais particulièrement intéressant et important pour comprendre le mécanisme de formation des bulles pathogènes dont le rôle ne se limite vraisemblablement pas à l'embolisation de la circulation encéphalique et doit être discuté dans l'origine des accidents dits immérités.

Cet aspect de la question n'entre pas dans le propos de ce travail mais il a été traité et discuté de façon pertinente par différents auteurs (Butler et Hills, 1985; Russell et Coll., 1991; Francis et Gorman, 1994; Hennessy, 2002)

REFERENCES

Bargeton D, Durand J. Circulation in Physiologie III, Kayser. Flammarion, Paris, 1969 : 411 – 630.

Barthélemy L. La formation des bulles .Exposé LPR.CNRS Strasbourg. Institut de Biologie et Médecine du sport de Bretagne Ed , 1976, 42 p.

Behnke AR. Decompression sickness following exposure to high pressure. In: Fulton JF (Ed). Decompression sickness. Philadelphia W.B Saunders, 1951 p 53 –89.

Bell GH, Emslie - Smith D, Paterson CR. Textbook of Physiology and Biochemistry . Churchill Livingstone, London, 1976, 733 p.

Bert P. La pression barométrique Masson Ed. Paris, 1878, 1168 p.

Brocas J, Fromageot C, Kauffmann F. Régulation des grandes fonctions chez l'Homme. Dialogue et Stratégie, 1987, 261 p.

Brubakk AE. Effects of gas bubbles on the blood. Handbook on hyperbaric medicine. Springer, 1996 p223– 228 .

Brubakk AE, Peterson R, Grip A. Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursion from 300 to 250 msw. J. Appl. Physiol. 1986,60 : 45-51.

Barthélémy

- Buckles RG. The physic of bubble formation and growth . *Aerosp. Med.* 1968, 39 : 1062 – 1069 .
- Butler BD, Hills BA. The lung as a filter for microbubbles . *J. Appl. Physiol.* 1979, 47 :537 –543 .
- Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous gas emboli . *J. Appl. Physiol.* 1985, 59 : 543-547.
- Butler BD, Katz J. Vascular pressure and passage of gas emboli through the pulmonary circulation . *Undersea Biomed. Res.* 1988, 15 :203 – 209.
- Catchpole HR, Gersh L. Pathogenic factors and pathological consequences of decompression sickness. *Physiol.Rev.* 1947, 27 : 360 – 397 .
- Christman CL, Catron PW, Flynn ET, Weathersby PK. In vivo microbubble detection in decompression sickness during a second harmonic resonant bubble detection. *Undersea Biomed. Res.* 1986, 13 : 1 –18 .
- Chrysanteou C, Springer M, Lipschitz S. Increase in blood brain barrier permeability by altitude decompression. *Aviat. Sp. Environ. Med.* 1977, 58 : 1082 – 1086 .
- Comroe JH. *Physiologie de la respiration* .Masson ed . Paris, 1978, 329 p .
- Cotes JE. *Lung function* 5th.ed. Blackwell Scient. Pub., London, 1993, 768 p.
- Emerson LV, Hempleman HV, Lentle RG. The passage of gaseous emboli through the pulmonary circulation . *Resp .Physiol.* 1967, 3: 213 – 219 .
- Epstein PS, Plesset MS. On the stability of bubbles in liquid- gas solutions. *J. Chem. Physics.* 1950, 18 :1505 – 1509.
- Fowler N. *Cardiac diagnosis and treatment* .3 rd . ed. Lippincott, Harper and Row, 1980 : 11.
- Francis TJR, Gorman DF. Pathogenesis of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of Diving*, 4th.ed . W.B.Saunders co. Ltd . London, 1993 : 454 – 480 .
- Ganong WF. *Physiologie Médicale* . De Boeck Univ. Bruxelles, 2001, 828 p.
- Gershfeld NL, Pagan RE. Physical chemistry of lipid films at the air-water interface. *J. Physiol. Chem.* 1972, 76: 1244 – 1246.
- Graziani G, Fati S, Lammana P. Sur la pathogénie de l'embolie gazeuse . *Arch. Mal. Prof.* 1967, 28: 4-5.
- Greenstein A, Sherman D, Melamed Y. Chokes favorable response to delayed recompression therapy . *Aviat. Sp. Environ. Med.* 1981, 52: 350 – 353 .
- Grégoire R, Oberlin O. *Précis d'Anatomie (TomeIII)*, J.B.Baillièrre. Paris, 336 p.
- Grémy F. *Biophysique*. Flammarion, Paris, 1982, 495 p.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical Physiology.* 9 th. Ed. Saunders, 1996.
- Hagen PT, Schulz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life : an autopsy study of 965 normal hearts. *Proc. Mayo .Clin.* 1984, 59 : 17 –20 .
- Hempleman HV. Tissue inert gas exchange and decompression sickness. In: *Proc. 2nd. Symp. Underwater Physiol.* Washington DC : National Res.Council (pub.1181), 1963, p6 –13 .
- Hennessy TR. On the site of origin, evolution and effects of decompression microbubbles, In: *Supersaturation and bubble formation in fluids and organism* . Royal Norvegian Soc. Sc. and Letters, 1988 p291 –332 .
- Hennessy TR. The site of origin, evolution and effects of decompression microbubbles . *Bull. Medsubhyp.* 2002, 12: 101 – 138.
- Hennessy TR, Hempleman HV. An examination of the critical released gas volume concept in decompression sickness. *Proc. Roy. Soc. London*, 1997, 197: 299 –313.
- Hills BA .Decompression sickness : the biophysical basis of prevention and treatment, N.Y .John Wiley. 1977.
- Jobic Y. Le foramen ovale permeable.Rappel anatomique, étude échographique. In : *Foramen ovale permeable*. Bull. Medsubhyp. 1994 14(Suppl): 3- 4.
- Lechat PH, Mas JL, Lascault G. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *New Engl. J.Med.* 1988, 318 :1148- 1152.
- Lee WH, Huirston P. Structural effects on blood proteins at the blood interface . *Fed. Proc.* 1971, 30 :1615- 1620.
- Liljestrand G. Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow. *Acta Physiol. Scand.*, 1958, 44: 216.
- Lim TPK. *Physiology of the lung*. Charles C.Thomas publ. Springfield, 1983, 185 p.

Transfert bullaire

- Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right to left atrial shunting in a healthy population detected by Valsalva manoeuvre and contrast echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 53 : 1478-1480 .
- Malhotra MC, Wright HC. The effects of a raised intrapulmonary pressure on the lungs of fresh unchilled cadavers. *J. Pathol. Bacteriol.*, 1961, 82 : 198-202 .
- Nishi RY. Doppler and ultrasonic bubbles detection., In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The physiology and medicine of diving*, 4 th.ed, W.B.Saunders co .Ltd. London, 1993, p433- 453 .
- Paintal AS. Impulse in vagal efferent fibres from specific receptors .*Quart. J. Exp. Physiol.*, 1955, 40: 89-111.
- Paintal AS. Reevaluation of respiratory reflexes .*Quart. J. Exp. Physiol.*, 1966, 51: 151-163.
- Parc J, Monti M, Le Chuiton J. Study on definition of maximum permissible gas flow in lungs during decompression. In: Bachrach AJ, Madsen MM (eds). *Underwater physiology VII* .Bethesda, USA, 1981, p767-774.
- Philp RB, Inwood MJ, Warren PA. Interaction between gas bubbles-components of the blood, *Aerosp. Med.* 1972, 43: 946-953.
- Russell GB, Snider NV, Richard RB, Loomis JL. Venous air emboli with 15 N pulmonary excretion and physiologic responses in dogs. *Undersea Biomed. Res.* 1991, 18: 37-45.
- Spencer MP, Oyama Y. Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerosp. Med.* 1971, 8: 822-827.
- Stone HL, Liang LYS. Cardiovascular response and control during exercise .*Am. Rev. Resp. Dis.*, 1984, 129: S13-16.
- Testut L, Latarjet A. *Traité d'anatomie humaine* 9^{ème} ed. : Tome II (angéiologie)Tome III (poumons), G.Doin ed . Paris. 1948.
- Thorsen T, Klausen K, Lie RT, Holmsen H. Bubble induced, aggregation of platelets, effects of gas species, proteins and decompression .*Undersea Hyperb. Med.*, 1993, 20: 101- 120.
- Vadot I. *Physiologie humaine, (I :la circulation)*, Simep ed. Villeurbanne, 1975, 272 p.
- Van Allen CM, Hrdina LA, Clark J. Air embolism from the pulmonary vein- acinical and experimental study. *Arch. Surg.*, 1929, 19 : 567- 599 .
- Van Liew DH. Factors in the resolution of tissue gas bubbles. In: Lambertsen CJ (ed.) *Underwater Physiol.Proc.* 3rd. Symp. Williams and Wilkins, Baltimore, 1967 p191-204 .
- Vann RD, Thalmann ED. Decompression physiology and practice. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of diving*, 4 th .ed. W.B. Saunders co . Ltd .London, 1993, p374-432.
- Von Euler US, Liljestrand G. Observations on pulmonary arterial blood pressure in cat. *Acta physiol. Scand.*, 1946, 12: 301-320.
- Wright S. *Physiologie appliquée à la Médecine*, 2 nd.ed. Flammarion med- sci.,Paris, 1980, 668 p.
- Yount DE. Skins of varying permeability, a stabilisation mechanism for gas cavitation nuclei. *J. Acoust. Soc. Am.*, 65 : 1429- 1439 .
- Yount DE., Kunkle TD, D'Arrigo JS. Stabilization of gas cavitation nuclei by surface active compounds. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1977: 185- 191.
- Zwirewich CV, Müller NL, Abboud RT, Lepansky M. Non cardiogenic pulmonary edema caused by decompression sickness. *Radiology*, 1987, 163 : 81- 82.

Annexe I

1 – Pressions dans les cavités cardiaques :

Pression (mmHg)	OD	VD	OG	VG
Systolique	5-8	15-30	10-12	100-140
Diastolique	-3-0	0-4	0-6	0-10

2- Pressions moyennes dans le système pulmonaire :

Pression (mmHg)	Artère pulmonaire	Capillaires.Pulm.	Veines Pulm.
	15	9	6

3- Résistances capillaires pulmonaires :

$$\frac{PAP - P_{cap\ P}}{Q_p} = \sim 150 \text{ dynes sec. cm}^{-5}$$

4 - Pression motrice de la circulation pulmonaire :

Diff. de Pression entre PAP et P_{cap.Pulm.}

(d'après Comroe 1974 ;Vadot 1975 ; Guyton 1996)

Transfert bullaire

Annexe II

La différence de pression entre l'entrée et la sortie d'un tube (réseau) de longueur, l , et de rayon, r , est donné par la relation :

$$\frac{Q 8 l \eta}{\pi r^4}$$

Q étant le débit du fluide et η la viscosité dynamique.

Par assimilation à la loi d'Ohm,

$$\text{la diff. de pression } \Delta P = Q \times R$$

D'où

$$R = 8 l \eta / \pi r^4$$

La vitesse moyenne ou vitesse de débit, V_q :

$$V_q \times A = Q, \text{ d'où } V_q = Q/A \quad (\text{où } A \text{ est la surface du conduit}).$$

2 – Ecoulement turbulent,

Au delà d'une limite, Nombre de Reynolds, l'écoulement devient turbulent c'est à dire qu'il perd son caractère de continuité :

$$Re_y = V \rho r \quad \text{où } \rho \text{ est la masse volumique ;}$$

3 – Fluides Newtonniens et Non-Newtonniens : Les fluides Newtonniens se caractérisent par une viscosité indépendante du gradient de vitesse alors que les fluides Non-Newtonniens ont des valeurs de η variables avec le gradient de vitesse, ainsi si la vitesse augmente, η diminue. Le sang est un fluide Non-Newtonnien mais, sa viscosité ne varie pas sauf conditions exceptionnelles.

4 – Flux à travers les pores :

$$J = N \pi r^4 \Delta P / 8 l \eta \quad (N, \text{ nombre de pores}).$$

5 – Pression dans une bulle gazeuse :

$$+ 1 \text{ interface bulle /liquide} :$$

$$P_i - P_e = 2 \gamma / r,$$

Où P_i est la pression dans la bulle ; P_e la pression autour de la bulle ; γ la tension superficielle à l'interface et r le rayon de la bulle.

$$+ 2 \text{ interfaces} :$$

s'il existe 2 interfaces liquide – gaz (type bulle de savon), les deux interfaces étant jointives :

$$P_i - P_e = 4 \gamma / r. \quad (\text{d'après Grémy, 1992})$$

Barthélémy

Annexe III

Résolution des bulles

$$dV / dt = - D a A (P_i - P_e) / e \quad \text{où :}$$

D est le coefficient de diffusion gaz bulle – gaz environnement,
a est le coefficient de solubilité gaz bulle – gaz environnement
e, épaisseur de la zone de diffusion,
A, la surface d'échange,

(le signe - parce que la bulle diminue de volume) .

par ailleurs :

$$dV (\text{STPD}) / dt = P_b \cdot dV / dt ,$$

pour passer des conditions standard de pression aux conditions ambiantes de pression .

Si $P_i = P_b$ alors

$$dV / dt = - D a A (P_i - P_e) / e \cdot P_i \quad \text{soit} = - k (P_i - P_e) / P_i$$

(si D, a, A, e sont constants) .

(Van Liew,1963)

Stabilisation d'une bulle (surfactant ..) :

La bulle résiste à la pression comme une membrane élastique :

Propriété élastique de la membrane de surfactant = $d \cdot e / (1 - u)$ où :

e est l'épaisseur de la membrane de surfactant (indépendante du volume de la bulle) ; d, le module élastique de Young, et u la constante de Poisson .

(d'après Yount, 1979)

Transfert bullaire

RESUME

Contribution à l'étude du transfert bullaire entre circulation pulmonaire et grande circulation. L Barthélémy. Bull. MEDSUBHYP, 2006, 16 (1) : 17-29. L'artérialisation des bulles veineuses n'est vraisemblablement pas un facteur négligeable dans le déterminisme des accidents de décompression, non seulement des accidents encéphaliques, mais aussi d'autres accidents, médullaires par exemple, par recyclage et amplification bullaire.

Le passage des bulles entre la petite et la grande circulation peut se faire à travers les capillaires pulmonaires, en particulier si les bulles sont petites et stabilisées par des substances modifiant leurs propriétés de surface, mais aussi lors d'une arrivée massive de bulles au cœur droit.

Les bulles peuvent aussi court-circuiter les capillaires pulmonaires passant du cœur droit au cœur gauche à travers un Foramen Ovale Perméable (FOP) –mécanisme bien documenté ; les bulles peuvent aussi transiter à travers les anastomoses relativement nombreuses entre les circulations pulmonaire et systémique (bronchiques et autres).

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, au Secrétaire de la Société (Dr P QUERUEL – Hôpital Léon BERARD – BP 121 – 83407 HYERES Cedex - medsubhyp@wanadoo.fr) ou à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Medecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 - rostain.jc@jean-roche.univ-mrs.fr), en triple exemplaire, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC. Il est demandé d'utiliser des imprimantes à jet d'encre ou laser.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7/ le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. J. Appl. Physiol. 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, **editors**. Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. In : P. Dejours, **editor**. Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures.

TIRES-A-PART:

Les tirés-à-part sont à la charge des auteurs et doivent être impérativement commandés au moment de la remise du bon à tirer des épreuves.

SOMMAIRE

EMBOLIE GAZEUSE CEREBRALE : MISE EN PERSPECTIVE DE QUATRE OBSERVATIONS.
F LION, G COCHARD, J ARVIEUX, C ARVIEUX. . 01-10

INFLUENCE D'UNE APNEE ET D'UNE IMMERSION SUR LA VARIABILITE
DE LA FREQUENCE CARDIAQUE.
Y GOLE, B SCHMID, A BOUSSUGES, P FONTANARI. 09-16.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRANSFERT BULLAIRE ENTRE CIRCULATION
PULMONAIRE ET GRANDE CIRCULATION.
L BARTHELEMY. 17-29.