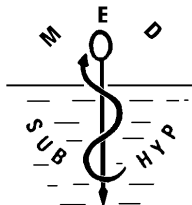


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2006. Tome 16. Numéro 2.**

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



**REVUE SEMESTRIELLE**

Date de publication : septembre 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.

Archiviste: BERGMANN, E.

AMOROS, J.F.

Administrateurs: BARTHELEMY, A.

RISSE, J.J.

QUERUEL, P.

Secrétaire général: DELAFOSSE, B

HUGON, M.

Secrétaire adjoint: COULANGE, 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 2.**

Dépôt légal : 18 mars 2006

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction  
B. Delafosse,

Directeur de la publication  
J.C. Rostain

Imprimeur  
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Désert, 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 : septembre2007

# **L'ÂGE SUPERIEUR A 60 ANS EST-IL UN FACTEUR DE RISQUE D'ACCIDENT DE PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME ? ETUDE NATIONALE RETROSPECTIVE DES ACCIDENTS SURVENUS DE 1996 à 2005**

**B. BEAUPLÉT** . Généraliste, médecin du sport, Hôpital de Bayeux, 14400 Bayeux (France)

## **ABSTRACT**

**Is there an increased risk for scuba diving incidents after 60 years old ? National retrospective study of incidents since 1996 to 2005. B Beauplet. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2): 31-38.** The ageing victims in recreational scuba diving incidents in parallel increases these last years with the number of divers older than 40 years. We studied the incidents occurred on divers older than 60 years old because there is a socio-economic stake to develop diving activities at the "seniors", but there is an increased risk for occurrence of acute decompression sickness.

In France, in 2000 and 2004, the Odds Ratio doesn't find any association between age higher than 60 years and diving incident. The clinical forms are not more serious compared to the national statistics. There are not unmerited incidents, and few incidents in teaching diving. Keeping "elderly" people from diving is not justified at the present, but we have to be careful for the physical fitness during medical examination. In order to establish more reliable conclusions, there would be interesting to carry out a prospective investigation into a representative sample of divers in order to establish an incidence by age bracket, and to maintain an alert for the future

**Mots-clés:** âge, plongée, risque, séniors, accidents

## **INTRODUCTION**

L'augmentation de l'âge moyen des accidentés de plongée ces dernières années (passé de 36 ans en 2000 à 41 ans en 2005) est liée au vieillissement de la population des plongeurs comme le montrent les statistiques FFESSM. Les tranches d'âge des licenciés au-delà de 40 ans sont en constante augmentation alors que celle au dessous de 40 ans diminuent. Il n'y a pas de limite d'âge supérieure réglementaire à la pratique de la plongée sous marine en scaphandre autonome.

L'âge étant un facteur de risque d'accident de désaturation, nous souhaitons évaluer statistiquement si la tranche d'âge supérieure à 60 ans était fortement touchée par les accidents. En effet, il existe un enjeu socio-économique à développer les activités subaquatiques après 60 ans car l'espérance de vie augmente, la condition physique des soixantaines s'améliore, ils ont un pouvoir d'achat élevé, et de la disponibilité.

## **METHODOLOGIE**

Un questionnaire a été adressé aux responsables des caissons hyperbares de France métropolitaine

(par mail) et DOM-TOM (par courrier). En l'absence de réponse, un contact téléphonique a été pris. Le nombre d'accidentés âgés de 60 ans et plus traités de 1996 à 2005 a été recensé, et pour chaque patient, il était demandé de remplir un questionnaire, inspiré de l'enquête nominative mise en place par la FFESSM pour le recueil des accidents de plongée.

La prise en charge thérapeutique n'a pas été étudiée car théoriquement identique selon la conférence de consensus (ECMH).

Les déclarations nationales ont également été consultées à Ajaccio afin de récolter des dossiers complémentaires. Les statistiques nationales de 1996 à 2005 ont également été étudiées à titre comparatif.

## **RESULTATS**

49 cas ont été répertoriés, dont 42 contenant des informations détaillées exploitables (le questionnaire ayant été complété).

**La prévalence des 60 ans et plus parmi les accidentés** sur la décennie est de 1,4%, mais en 2005, elle est de 2,75%. Elle correspond donc à la

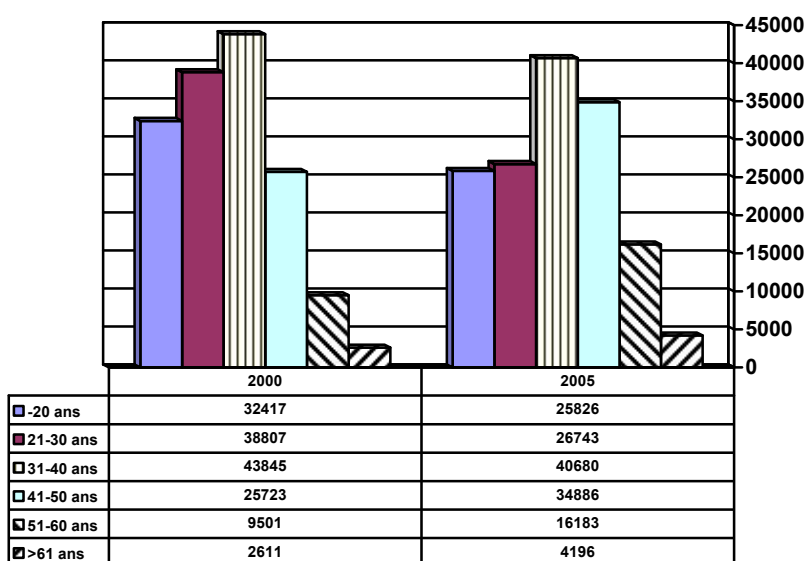
prévalence des plus de 60 ans parmi les licenciés FFESSM de 1,7% en 2000, et 2,8% en 2005.

**Sur les statistiques nationales il y a un biais d'information** par l'écart entre le nombre d'accidents déclarés obtenu en interrogeant directement les responsables des caissons et les déclarations spontanées faites au président de

CMPN. Par exemple sur la décennie 102 accidents de plongée ont été traités à Angers (au lieu de 67 déclarés au Dr Grandjean) et à la Réunion 234 accidents au lieu de 84. Cela est lié à des absences de déclarations sur certaines années.

Nous rappelons qu'1/6<sup>ème</sup> des 3266 accidents nationaux déclarés sur la décennie ont été exploités par Dr Grandjean.

**répartition des licenciés FFESSM par tranche d'âge en 2000 et 2005**



**Evolution du nombre d'accidents déclarés annuels en France de 1996 à 2005**

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
accidents plus 60 ans	3	1	1	6	6	2	4	7	7	9
Accidents nationaux déclarés à la CMPN	260	320	323	338	364	343	291	365	335	327

**Prévalence d'accidentés chez les licenciés en 2004 (accidents survenus en clubs français):**

-1/665 plongeurs chez les 60 ans et plus.  
 -1/613 plongeurs chez les moins de 60 ans.  
 Elles sont donc comparables mais ne reflètent pas bien sûr l'importance de l'activité des plongeurs

dans les deux groupes (fréquence et profondeur des plongées).

**L'incidence** en effet ne peut pas être calculée car il faudrait connaître le nombre de plongées annuelles réalisées.

Accidents chez le plongeur de plus de 60 ans

**Répartition géographique du lieu de traitement des accidents déclarés de 1996 à 2005**

	Accidentés de 60 ans et +	Accidentés tous âges (stat CMPN)	Prévalence des plus de 60 ans
Marseille	11	771	1,4%
Ajaccio	10	281	<b>3,5%</b>
Toulon	9	857	1%
Réunion	7	234	<b>3%</b>
Nice	4	345	1,1%
Angers	2	102	2%
Lyon	2	174	1,1%
Toulouse	2	89	-
Bordeaux	1	85	-
Lille	1	NR	-
Brest	0	215	-
Perpignan	NR	132	-
Le Havre	0	58	-
Paris	0	20	-
Guadeloupe	NR	50	-
Martinique	NR	38	-
Polynésie	0	NR	-
<b>TOTAL</b>	<b>49</b>	<b>3451</b>	<b>1,4%</b>

Montpellier, Reims: pas de réponse  
NR :Non Renseigné

L'étude transversale réalisée en 2004 par le Dr Roussel (mémoire de BEES3) révèle que 40% des licenciés de plus de 60 ans déclarent effectuer en moyenne 30 plongées annuelles depuis 3 ans. Nous n'avons pas de données concernant les 60% restant n'ayant pas répondu au questionnaire. Dans la population générale des plongeurs, la fréquence est de 8 à 10 plongées annuelles selon l'étude socio-économique de 2004. D'après

l'enquête AFIT de 1997, seulement 21% plongent plus de 20 fois par an.

**Le risque relatif estimé d'accident de plongée chez les plus de 60 ans serait donc nettement inférieur à un** puisqu'ils sont beaucoup plus actifs par rapport à la population générale des plongeurs, et auraient donc une incidence d'accident inférieure.

En club 2004	Nb plongeurs +60 ans E+	Nb plongeurs -60 ans E-	TOTAL
Accidents M+	<b>7 acc dont 6 en club a=6</b>	229 en club <b>c=229-6=223</b>	229
Pas d'accident M-	<b>b=3991-6=3985</b>	<b>d=144490-3991-223=140276</b>	144261
<b>TOTAL</b>	<b>3991</b>	<b>140499</b>	<b>144490</b>

**L'Odds Ratio calculé sur la base des licenciés FFESSM en 2000 et 2004, ne retrouve pas d'association entre âge supérieur à 60 ans et survenue d'accidents de plongée en club**, puisque sa valeur est respectivement de 1 et de 0,95. Nous n'avons étudié que les accidents survenus en club, afin de les comparer aux groupes de licenciés correspondants. En effet nous ne connaissons pas la proportion des plus de 60 ans parmi les autres plongeurs. En 2005, le calcul de l'Odds Ratio n'est pas représentatif car la proportion d'accidentés en club n'est exceptionnellement que de 40% contre 60% environ habituellement.

**Caractéristiques des accidentés de plus de 60 ans :**

Tableau comparatif		Accidentés>60 ans	Accidentés tous âges	Licenciés>60ans (réf Dr Roussel)
Age moyen		63 (maxi 70)	38	65
IMC moyen		25,5	inconnu	26
% de femmes		4,5	20,7	12
% de niveaux 1 et 2		17	40	38
Ancienneté de plongeur	Nb moyen d'années	28	inconnu	21
	% de néoplongeurs (expérience<10ans)	20	inconnu	33

**Caractéristiques de la plongée accidentogène :**

	Usage d'ordinateur pour la décompression	Eaux froides		Profondeur de survenue >40m
		Lac	Atlantique/Manche	
Accidentés>60ans	81%	2,2%	6,5%	43%
Accidentés tous âges	86%	13%	16% (approximatif)	35%

Causes		Accidentés>60 ans	Accidentés tous âges
Plongées techniques		7%	20%
Explorations avec erreur de procédure déco		45%	31%
Explorations sans erreur de procédure		55%	69%
	Facteur favorisant âge>40 ans	100%	inconnu
	Autre facteur favorisant (surpoids, fatigue, effort pendant ou après la plongée)	76%	63%

Un incident a été retrouvé dans 28% des explorations avec erreur de procédure (concernent le plongeur accidenté ou son binôme) soit par dysfonctionnement du matériel, narcose, panne

d'air, panique, ou essoufflement. Nous pouvons noter qu'il y a eu 2 décès de binôme en plongée.

## Accidents chez le plongeur de plus de 60 ans

**Formes cliniques d'accident** : elles ne sont pas plus graves : les accidents de désaturation représentent 66% des accidents chez les plus de 60 ans, contre 77% dans la population tous âges confondus des accidentés. Par contre, il y a beaucoup plus d'accidents cochléo-vestibulaires qui représentent 40 % des ADD (versus 20%). Il n'y a qu'un seul accident neurologique central, lié à une surpression pulmonaire.

**Séquelles** à la sortie de l'hôpital : 23,8% contre 8,6% dans les statistiques nationales. Il est difficile d'affirmer une différence significative car les critères ne sont pas comparables, les déclarations d'accidents rapportant la présence de séquelles étant remplies après un délai.

Répartition des accidents selon la forme clinique	>60 ans	Dossiers nationaux tous âges 1996/2005 (nb=532)
ADD myoosteoarticulaires	3	55
ADD mineurs		30
ADD cochléo-vestibulaires	11	104
ADD médullaires	14	187
ADD neurologiques centraux	1	69
Surpressions pulmonaires		25
Oedèmes Aigus du Poumons	2	5
Noyade	2	
Barotraumatismes ORL	2	11
OHB en prévention d'ADD	7	30
décès	NR	11

## DISCUSSION

Le nombre de cas recensés après 60 ans est probablement légèrement inférieur à la réalité, mais les statistiques nationales FFESSM sous-estiment certainement beaucoup plus les accidents de plongée (sur le groupe des moins de 60 ans) car les déclarations spontanées par certains responsables de caisson hyperbare n'ont pas été faites pour certaines années. Nous pouvons donc penser que la prévalence des plus de 60 ans soit encore plus faible. Les caissons de Corse et de la Réunion ont une plus forte prévalence mais nous ne savons pas si dans ces régions la moyenne d'âge des plongeurs est plus élevée (locaux ou touristes).

La prévalence des accidentés parmi les licenciés est difficile à établir, en tout cas elle ne peut se faire qu'annuellement, ne connaissant pas le taux de renouvellement des licenciés d'une année sur l'autre, et ne pouvant identifier les récidivistes. Nous ne connaissons pas le nombre d'accidents

survenus à l'étranger chez nos plongeurs licenciés, ni traités par réimmersion ou non traités.

La mesure de l'incidence est un enjeu important pour l'étude de l'accidentologie en plongée loisir: il n'y a pour l'instant aucune étude fiable. DAN essaie d'évaluer cette incidence par le Project Dive Exploration mais il est basé sur des déclarations volontaires de plongeurs. Il faudrait enregistrer les paramètres des plongées réalisées sur un échantillon représentatif (sexe ratio, tranche d'âge) choisi au hasard parmi les licenciés. L'incidence pourrait ainsi être mesurée par sexe, tranche d'âge, zone de profondeur, niveau de plongeur, type de plongée (technique/exploration), pourquoi pas par type de combinaison (humide/étanche).

Il semblerait que les plus de 60 ans soient des plongeurs très actifs d'après le Dr Roussel, ce qui peut se comprendre du fait de leur disponibilité, et de leur niveau de vie supérieur dans la population française. Ils auraient donc une incidence d'accident plus faible. La pratique régulière de la plongée peut être en effet un facteur compensateur d'accident. Reste à savoir dans quelle zone de



profondeur ils évoluent, et si elle est moindre que celle des moins de 60 ans.

Pour le calcul de l'Odds Ratio, seuls les accidents survenus en club ont été retenus pour les comparer à la population des licenciés dont nous connaissons la proportion de plus de 60 ans. Cependant il est fort probable qu'il existe des licenciés parmi les accidentés « hors club » fort nombreux par rapport au nombre estimé de plongeurs hors structure. Il ne faut pas oublier non plus les plongeurs en club ANMP/CEDIP et PADI. En supposant que la proportion de plongeurs de plus de 60 ans est identique dans ces populations à celle de la FFESSM, le calcul de l'Odds Ratio incluant tous les accidents comparés à la totalité des plongeurs en France (273000 en 2004 estimés par l'étude socio-économique officielle), reste identique (pas d'association).

Nous n'avons pas d'explication sur la faible proportion d'accidents en club en 2005, par rapport aux autres années.

Par contre  $\frac{3}{4}$  des accidents après 60 ans surviennent en club sur la décennie. Cela reflète probablement une moindre activité hors structure.

La faible représentation des femmes parmi les accidentés peut faire supposer qu'elles plongent moins fréquemment (effet génération ?) ou moins profondément que les hommes (niveau moindre de plongée), ou qu'elles « bullent » moins.

Il y a peu d'accidents en eaux froides. Il est souhaitable que les seniors évitent le froid, ne pouvant actuellement conseiller l'usage d'une combinaison étanche faute de preuve qu'elle est statistiquement plus sécurisante.

L'ancienneté de plongeur joue un rôle sur l'exposition aux accidents, car l'étude du Dr Roussel nous apprend qu' $\frac{1}{3}$  des licenciés de plus de 60 ans a débuté la plongée après 50 ans (« néosénior »), or ces plongeurs ne représentent qu' $\frac{1}{5^{\text{ème}}}$  des accidentés de plus de 60 ans.

Cela peut être lié au niveau de plongeur est donc à la profondeur d'évolution, mais nous ne pouvons pas faire de comparaison avec les plongeurs de même niveau de moins de 60 ans, la FFESSM ne connaissant pas ces statistiques. Les « seniors confirmés » sont par contre fortement représentés dans les accidents après 60 ans.

La proportion plus importante de plongées profondes à l'origine de l'accident amène deux hypothèses. Soit l'incidence est identique dans chaque espace quelque soit l'âge, et le nombre relativement plus important d'accidents dans l'espace lointain est lié à une activité plus intense des soixanténaires dans cette zone (du fait de leur niveau). Soit ils plongent habituellement dans la zone proche ou médiane, et par contre l'incidence dans la zone lointaine est majorée par rapport aux moins de 60 ans, par une désaturation plus lente, ou une exposition plus élevée à la narcose.

Il est difficile d'expliquer la proportion d'erreurs de procédure en exploration chez ces plongeurs expérimentés. La moitié est survenue pour une profondeur supérieure à 40m. Nous pouvons aléatoirement évoquer une mauvaise gestion de l'ordinateur, un manque de rigueur par l'habitude, ou à nouveau une plus forte sensibilité à la narcose ou un manque de réactivité aux incidents (lié au vieillissement cérébral)?

Il y a très peu d'accidents immérités voir aucun si l'on considère l'âge comme facteur favorisant d'accident en l'absence d'erreur de procédure de désaturation.

Comparativement il peut y avoir une sous estimation des facteurs favorisant dans les statistiques nationales d'accidents car ils ne sont pas toujours renseignés dans les déclarations d'accidents, notamment l'IMC. Il serait également intéressant de connaître la présence d'un shunt DG en cas de dépistage dans ces déclarations.

La proportion d'accidents en plongée technique est faible: alors qu'il y a beaucoup d'encadrants parmi les seniors. La pratique majoritaire de plongées d'exploration peut être un facteur protecteur d'accident, mais nous n'avons pas connaissance de la proportion de plongées techniques dans l'activité des plongeurs. L'expérience peut amener les seniors à mieux contrôler les exercices techniques d'encadrement, pour qu'ils soient moins saturants.

Il est surprenant de ne pas trouver des formes cliniques plus graves chez les seniors, cela peut-être dû à la taille de l'échantillon. Nous notons la présence d'oedèmes aigus du poumon, en sachant que le nombre d'OAP dans les statistiques nationales est également sous-estimé vu les séries publiées ces dernières années. Nous pouvons imaginer aussi qu'un accident chez un senior est

plus souvent sanctionné par un décès en mer qui n'est alors pas comptabilisé (notamment par cardiopathie comme l'évoque les rapports de DAN).

Dans ses statistiques, le bureau du sauvetage maritime du Ministère chargé de la Mer annonce 104 décès et disparus en mer en plongée scaphandre, de 1996 à 2005, sans augmentation manifeste ces dernières années. La quasi-totalité a été prise en charge par le CROSS-MED. L'âge moyen des décédés est de 55 ans, donc plus élevé que les accidentés pris en charge en caisson. En 2004, il y a un décédé de plus de 60 ans (en club) et 7 de moins de 60 ans, ce qui ne modifie pas l'Odds Ratio calculé plus haut.

## CONCLUSION

Compte tenu du vieillissement de la population des plongeurs, le nombre d'accidents chez les plongeurs de plus de 60 ans devrait naturellement s'accroître dans les années à venir.

L'augmentation du risque théorique lié à l'âge d'accidents de plongée, n'est pas vérifiée pour l'instant en pratique statistiquement chez les plus de 60 ans. Il existe probablement des facteurs compensateurs telle l'expérience, la pratique régulière, la prédominance de plongées d'explorations ou peu profondes. Reste à quantifier le nombre d'accidents traités à l'étranger.

Les accidents sont majoritairement « mérités ». Il est impératif de contrôler les facteurs favorisants d'ADD associés à l'âge. En ce qui concerne les erreurs de procédure, les fréquents incidents en cause peuvent souvent être évités et relèvent de la rigueur habituelle du plongeur. Il est difficile d'affirmer des différences statistiquement significatives avec les moins de 60 ans, compte tenu du faible nombre d'accidents après 60 ans.

Il existe probablement une tranche d'âge plus exposée entre 40 et 60 ans, et il serait intéressant de faire le même travail avec les 40-50 ans et 50-60 ans, pour rechercher des différences significatives.

Il y a un intérêt à mettre en place une étude prospective sur un échantillon de plongeurs licenciés représentatif, avec recueil des plongées et

des incidents et accidents survenus, selon la zone de profondeur, afin d'établir une incidence par tranche d'âge, par niveau, par sexe ratio, par zone de profondeur, par type de plongée technique et exploration. Au niveau national, cette étude nécessite des moyens importants.

Pour l'instant, il n'y a pas d'arguments suffisants pour restreindre l'accès de nouveaux séniors à la pratique de la plongée sous-marine en scaphandre autonome. Les conseils de prudence habituels portent sur les risques des plongées profondes, et de porter l'accent sur l'importance de la visite médicale. Il pourrait être envisageable de demander une compétence en médecine du sport et/ou de plongée dans ce cas, reste à définir l'âge seuil

## REFERENCES

INSEE PREMIERE n° 1089 juillet 2006 prévisions démographiques population

Roussel E. Enquête sur la pratique des sports subaquatiques auprès des licenciés FFESSM de 60 ans et plus Mémoire de BEES3, 2006.

Barthelemy L. Vieillesse et accident de décompression. Bull. Medsubhyp, 2005, 15 : 1-10.

Broussolles B, Meliet JL, Coulange M Physiologie et Médecine de la plongée. Ellipses. 2006

Carturan D, Boussugues A, Burnet H, Fondarai J, Vanuxem P, Gardette B. Influence de la vitesse de remontée et des facteurs individuels sur la production de bulles circulantes intravasculaires chez les plongeurs sportifs. Bull. Medsubhyp 1999, 9 : 1-12.

Bergmann E. Etude rétrospective à propos de 61 accidents de plongée d'âge supérieur à 55 ans. Journées Hyperbares Genevoises. Oct 2003

Divers Alert Network 's Review of recreational scuba diving injuries and fatalities based on 2003 data. 2005.

Etude socio-économique relative à la plongée subaquatique de loisir 2004-2005, Ministère de la jeunesse, des sports et de la vie associative, sous la coordination de Michel Chauveau, Inspecteur principal, coordonateur des brevets d'Etat « plongée », dec 2005.

## **RESUME**

**L'âge supérieur à 60 ans est-il un facteur de risque d'accident de plongée en scaphandre autonome ? Etude nationale rétrospective des accidents survenus de 1996 à 2005. B Beauplet. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2): 31 -38.** L'âge moyen des accidentés en plongée loisir augmente ces dernières années parallèlement avec l'accroissement des licenciés de plus de 40 ans. Nous avons étudié les cas d'accidents survenus après 60 ans parce qu'il y a un enjeu socio-économique à développer les activités subaquatiques chez les séniors, or l'âge est un facteur de risque d'accident de désaturation.

En France en 2000 et 2004, le calcul de l'Odds Ratio ne retrouve pas d'association entre âge supérieur à 60 ans et accident de plongée. Les formes cliniques ne sont pas plus graves comparées aux statistiques nationales.

Il n'y a pas d'accidents immérités, et peu d'accidents en plongée d'encadrement technique. Il n'est pas justifié actuellement de limiter l'accès des séniors à la plongée sous-marine, mais la visite médicale doit être rigoureuse.

Afin d'établir des conclusions plus fiables, il serait intéressant d'effectuer une enquête prospective sur un échantillon de licenciés représentatif afin d'établir une incidence par tranche d'âge, et rester vigilant pour l'avenir.

## AU SUJET DE LA BRADYCARDIE DU PLONGEUR EN APNÉE.

L. Barthélemy, 171, Rue Revel, 83000 Toulon. (France)

### ABSTRACT

**The bradycardia of the breath-hold diver. L. Barthélemy. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2): 39 - 47.** The diving reflex-bradycardia is present in humans but lesser than in diving mammals (seal for example). Yet, the interest of the study of bradycardia in man is to allow to separate the respective parts of the apnea *per se*, the immersion with head out the water, the face immersion, and then the increase of the hydrostatic pressure (depth).

The breath-hold diving bradycardia is essentially due to the face immersion by stimulation of the thermoreceptors; the efferent pathway is the trigeminal nerve (V), the responses involve both the parasympathetic system (vagal reflex) and the sympathetic system. Pulmonary, pleural and thoracic receptors take part in the bradycardia but less than the face immersion. Hypoxia and hyperapnea can act during long duration and repetitive dives but are not a primitive source of the diving reflex.

Parasympathetic and orthosympathetic systems are implicated in the maintaining of the cardiovascular homeostasis which permits to insure a near normal arterial pressure and a sufficient oxygenation of the tissues in case or in prevention of hazards. The implication of the two vegetative systems requires a suitable equilibrium chiefly in diving risks, then the baroreceptors, the cardiovascular and respiratory centers are strongly involved in this aggressive situation.

La chute du rythme cardiaque au cours de la plongée en apnée est connu sous le terme « réflexe de plongée » (Richet, 1899 ; pour revue : Schmidt-Nielsen, 1975 ; Elsner et Gooden 1983 ; Hong, 1987). La bradycardie de la plongée en apnée est un phénomène constant chez tous les animaux plongeurs ; il s'agit classiquement d'une activation du système parasympathique cardiaque (nerf vague : Huxley, 1913) abolie par l'injection d'atropine (Heistad et coll. 1968) et dont le stimulus principal est l'immersion de la face. Chez l'Homme, le ralentissement cardiaque est, d'une manière générale, moins prononcé que chez les mammifères marins : le ralentissement moyen chez l'Homme est de 20% à 30% de la fréquence cardiaque de base contre environ 80 % chez les Pinnipèdes (Elsner et Gooden, op.cit. ; Corriol, 2006 ; Renard et Barthélemy, 2006).

Plusieurs mécanismes outre l'immersion de la face sont impliqués dans l'installation et le maintien de la bradycardie du plongeur en apnée qui s'inscrit dans un phénomène plus général d'économie d'oxygène et d'énergie.

L'étude chez l'Homme de la bradycardie de la plongée en apnée est intéressante en ce sens qu'elle permet de faire la part de plusieurs mécanismes générateurs : elle permet par exemple de révéler les effets de l'apnée *per se* qui nécessite une action volontaire qui n'est pas parfaitement reproduite par les blocages expérimentaux de la ventilation réalisés chez l'animal.

On peut ainsi, dans l'étude de la bradycardie de la plongée en apnée humaine, procéder par étapes :

### L'APNÉE « PER SE » AVANT IMMERSION.

A la différence des mammifères marins (Pinnipèdes) qui plongent après avoir expiré, l'Homme cherche une réserve d'oxygène pulmonaire maximale et dans un premier temps, hyperventile puis immédiatement avant de s'immerger gonfle au maximum ses poumons en s'aidant parfois de manœuvres telles que le « buccal pumping » qui lui permettrait d'augmenter le volume pulmonaire – maximal- de 1,5 litre environ. Cette manœuvre renvoie au réflexe paradoxal de Head (1889) : le gonflement maximal des poumons provoque une activité inspiratoire supplémentaire et une apnée ; il s'agit d'un réflexe vagal (Larabee et Knowlton, 1946).

Immédiatement avant la plongée la Fréquence cardiaque (FC) est la plupart du temps rapide. Cette tachycardie mêle les effets de l'inflation pulmonaire maximale, de l'hyperventilation volontaire pré-apnéique et d'une charge émotionnelle elle-même génératrice d'une hyperventilation. L'inflation pulmonaire et surtout l'hyperventilation, entraînent une tachycardie en stimulant des terminaisons sensitives des poumons qui exercent à leur tour une influence accélératrice sur le cœur par association intercentrale et non par l'intervention des chémorécepteurs (Daly et Scott, 1963 cités par Wright, 1980).

Les phénomènes émotionnels agissant directement sur le cortex- le système limbique notamment – peuvent (cf. ci-dessus) se traduire par une tachycardie en activant l'hypothalamus antérieur

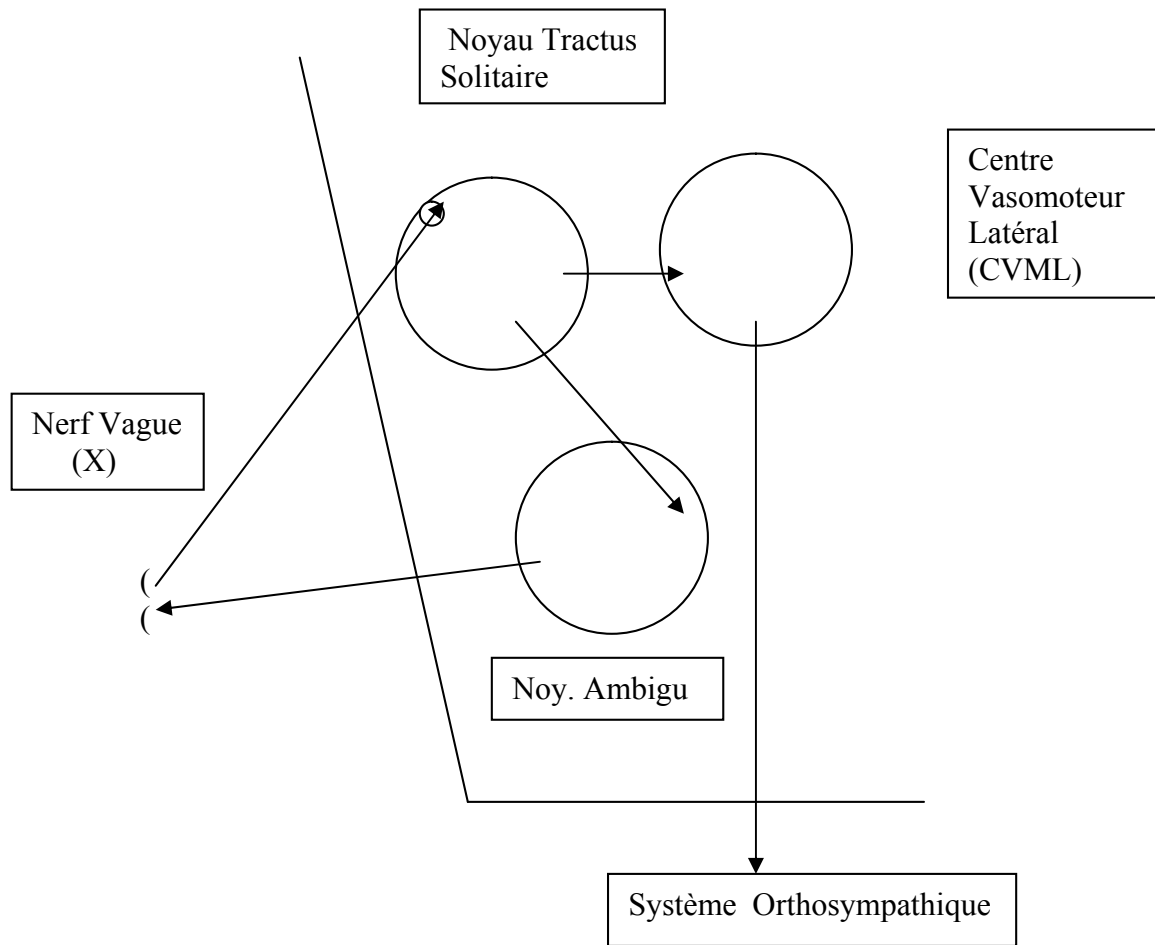


Figure 1- Vue schématique des noyaux Bulbaires impliqués dans la bradycardie.

qui stimule à son tour le système orthosympathique. ; cependant si la stimulation porte sur la partie rostrale du gyrus cingulaire (système limbique) , on constate alors une activation du système parasympathique et une inhibition du système orthosympathique (Löfving, 1961). Les stimulations émotionnelles corticales et/ou hypothalamiques peuvent donc se traduire, par des réactions tantôt excitatrices : tachycardie, agitation, agressivité... tantôt dépressives : bradycardie, lipothymies, syncopes « vagales » lesquelles peuvent être potentialisées par l'hyperventilation à l'origine d'une hypocapnie responsable d'une vasoconstriction cérébrale.

Les réactions cardiaques à l'hyperinflation

pulmonaire demandent quelques commentaires ; sans hyperventilation préalable l'inflation des poumons provoque une bradycardie (diminution de FC de 5% à 15% selon l'entraînement, Corriol et coll. 1966) ; pourtant la stimulation des récepteurs sensitifs pulmonaires se traduit par une tachycardie dont le mécanisme est une inhibition du centre inspiratoire bulbaire (CIB) , les afférences étant vagales ( le noyau sensitif du vague est à proximité du CIB) . Cette tachycardie ne se manifeste cependant que pour des distensions modérées des poumons (Comroe, 1978 ; Ganong, 2001). Une distension importante du système thoraco-pulmonaire est génératrice au contraire d'une bradycardie par stimulation de récepteurs pleuraux (Bolton et coll. 1936) ; l'étirement de ces

## Bradycardie en apnée

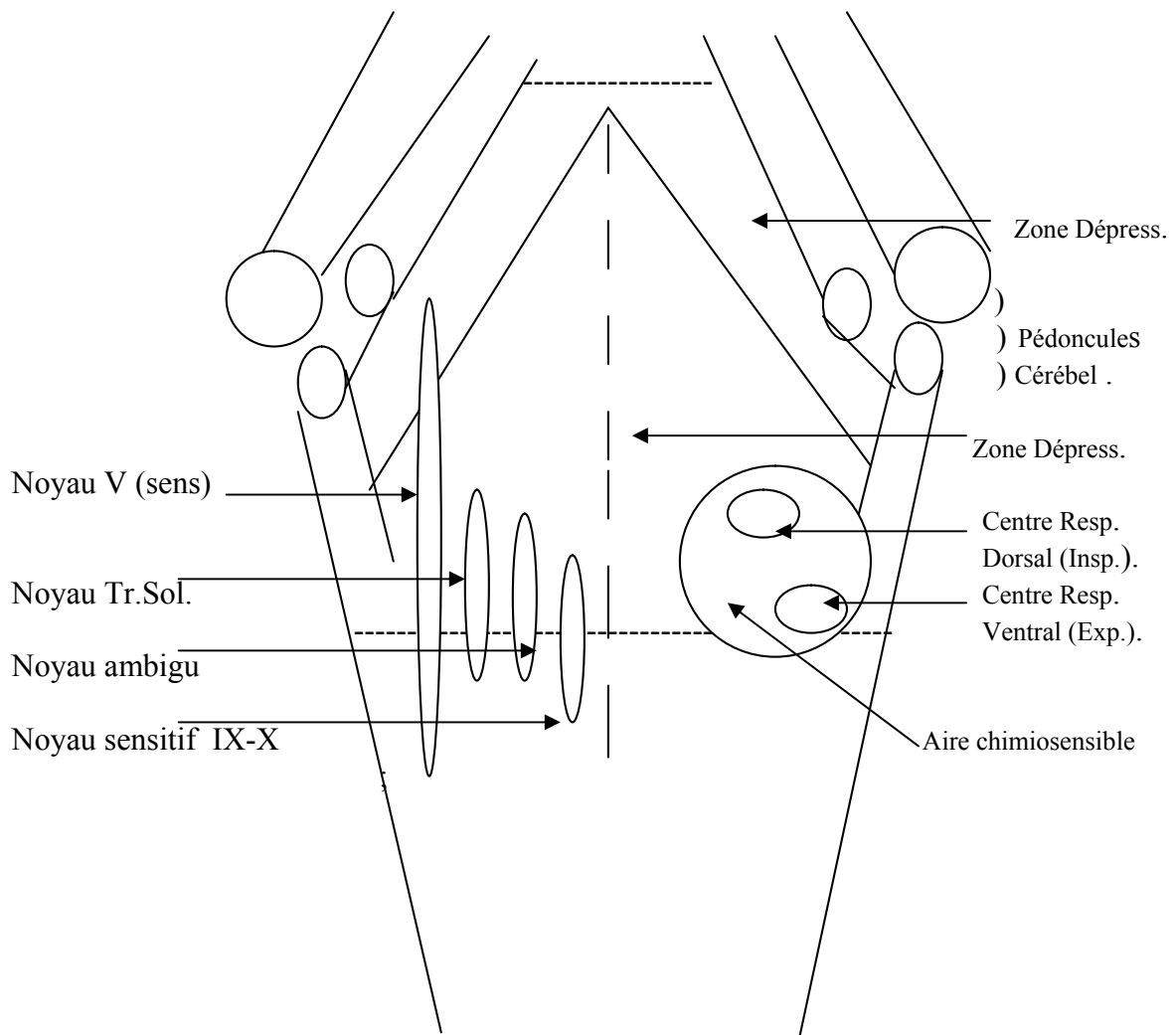


Figure 2 – Aspect schématique de quelques centres bulbo-pontins impliqués dans la bradycardie. (d'après Testut et Latarjet ; Grégoire et Oberlin ; Delmas ; cf. bibliographie) .

récepteurs est à l'origine d'un réflexe spinal qui se manifeste par une vasoconstriction cutanée et musculaire et un accroissement de la Pression Artérielle (PA) compensée par une mise en jeu des barorécepteurs sinocarotidiens d'où la bradycardie (Cotes, 1993).

Le rôle des récepteurs fusoriaux musculaires (intercostaux, diaphragme, Guz et Trenchard, 1971) ne doivent pas être négligés : en effet toute augmentation des résistances respiratoires, tout blocage ventilatoire, augmente les décharges des fuseaux neuro-musculaires (Corda et coll. 1965), ce qui explique que tout facteur capable d'empêcher la distention pulmonaire est générateur

de bradycardie : les influx spinaux aboutissant au noyau du Tractus Solitaire (NTS) du bulbe ont pour voie efférente principale le nerf vague (voir plus loin). L'entraînement qui accroît la force des muscles peut donc renforcer la bradycardie (Corriol et coll, 1966 ; Bove et coll. 1968).

Ces observations mettent déjà en évidence les interactions entre les centres régulateurs respiratoires et cardio-vasculaires.

Les centres mis en jeu dans la régulation de la FC se répartissent dans la protubérance annulaire (pont) et le bulbe rachidien ; les zones les plus latérales (bulbe ventro-latéral rostral) sont

pressogènes, les zones plus centrales étant dépressogènes. Les voies vagues sensibles aboutissent au NTS et font relais avec le noyau ambigu, noyau effecteur du vague, et avec le centre moteur latéral de la formation réticulée (CVML) qui inhibe le système orthosympathique ; l'activation du noyau ambigu est à l'origine d'une bradycardie renforcée par l'inhibition orthosympathique via le CVML.

Les neurones de ces différents centres sont voisins voire confondus avec ceux des centres respiratoires dont le maximum de densité se situe à proximité des noyaux du Tractus Solitaire, du noyau ambigu et rétroambig on ne peut s'étonner des interactions neuronales (Testut et Latarjet, 1948 ; Grégoire et Oberlin, 1950 ; Delmas, 1970 ; Cotes, 1993 ; Ganong, 2001)

## APNEE ET IMMERSION

Quelques secondes après l'immersion, la bradycardie est manifeste dont plusieurs mécanismes sont à discuter.

1 – L'apnée est associée à une immersion près de la surface.

Deux situations doivent être envisagées séparément.

*-Immersion tête hors de l'eau.*

On constate alors une bradycardie modérée (~5%) lorsque l'eau atteint l'appendice xiphoïde (Craig, 1965 ; Harding et coll., 1965 ; Corriol, 1967) ; cette bradycardie est très comparable à celle que l'on observe lors du passage de la station debout à la position allongée ; on peut l'attribuer à une diminution des effets, dans l'eau, de la pesanteur ou mieux d'un état de flottabilité indifférente (Barthélémy et Sébert, 1998). Cet état provoque le reflux du sang des parties déclives (sous diaphragmatiques) vers le thorax (vaisseaux thoraciques et pulmonaires, ces derniers jouant leur rôle naturel de réservoir sanguin). Ces phénomènes ont été parfaitement décrits par Gauer et Henri (1963), Gauer et Thron (1965) ; Arborelius et coll. (1972) et Matsuda (1975) et résultent de l'accroissement de la pression diaphragmatique qui de nulle hors de l'eau devient nettement positive en immersion (Agostoni et coll., 1966 ; Johnson et coll., 1975 et Corriol op.cit.).

Un effet de contention péricorporelle de la pression hydrostatique (PH) prend part à ce reflux (Liner, 1994 ; Boussuges et Regnard, 2006).

L'immersion tête hors de l'eau est donc à l'origine d'une hypervolémie thoraco-pulmonaire due à un accroissement du retour veineux et de la précharge qui, dans un premier temps augmente la FC et le débit cardiaque (Liner, op.cit.).

*-Immersion de la face seule.*

La bradycardie est nette : -15% à -30% chez l'Homme (Corriol, 1965 ; pour revue : Kawakami et coll., 1967 ; Corriol, 2006 ; Joulia et Lemaitre 2006.), bien moins importante cependant que chez les Pinnipèdes (~80 %, Schmidt-Nielsen, op.cit.; Renard et Barthélémy op.cit.). La bradycardie est alors due essentiellement à la stimulation de thermocepteurs, nombreux au niveau de la face qui réagissent au refroidissement (Craig, 1963 ; Hong et coll. 1967 ; Corriol et Rohner, 1968) mais surtout à la différence de température entre l'eau et l'air ambiant (Shagatay et Holm, 1996 ; Anderson et coll. 2002) ; des récepteurs sont présents aussi au niveau de l'œil et la muqueuse nasale mais ils ne sont pas stimulés si le plongeur utilise un masque.

Ces récepteurs ont pour voie afférente le nerf Trijumeau (V) sensitif dont le centre est situé dans une colonne neuronale qui s'étend sur toute la hauteur du bulbe et sur la moitié inférieure du pont ; ce centre est étroitement lié à celui des chémorécepteurs, au noyau ambigu, à la formation réticulée bulbo-pontine... c'est à dire aux différents noyaux sensitifs, associatifs et moteurs du tronc cérébral. La réponse est intégrée dans la moelle et persiste après décérébration (Cotes, 1993) ; elle se traduit par un contrôle du rythme cardiaque par voie vagale ( bradycardie ), une augmentation directe des résistances ventilatoires elles-mêmes génératrices de bradycardie (cf. plus haut).

Cependant la réponse vasculaire principale à la mise en jeu de V sensitif est une stimulation adrénergique par excitation du centre vasomoteur latéral bulbaire (zone pressogène) avec pour conséquence une vasoconstriction musculaire et cutanée dont la résultante est l'augmentation de la PA, augmentation qui active en retour les barorécepteurs dont la réponse est une bradycardie vagale (Cotes, op.cit.).

2- L'immersion totale

Elle additionne les effets de l'apnée *per se*, de

l'immersion de la face seule – essentielle- liée aux thermocepteurs , de l'immersion totale et de la PH en cas de plongée en profondeur.

La bradycardie du sujet immergé peut, en effet, se manifester sans apnée, par exemple par la ventilation à travers un tuba ; la bradycardie est alors moins prononcée et s'épuise plus rapidement que lorsque le plongeur ,toutes conditions étant égales, est en apnée ( -10% contre -20%,-30% voire -50%, Paulev, 1968 ; Campbell et coll. 1969 ; Moore et coll. 1972 ; Elsner et Gooden, 1983) .

Les mécanismes de la bradycardie deviennent plus complexes lorsque la profondeur (PH) augmente. Si les stimuli cutanés restent sensiblement constants pour une plongée de courte durée ,ils ont cependant tendance à s'épuiser (adaptation lente, Sterba et Lundgren, 1988) .La complexité de la situation est majeure lorsque l'apnée est associée à l'augmentation de PH ; cette dernière comprime la cage thoracique et son contenu ; il en résulte une diminution du volume pulmonaire (compressible) ,mais dans le même temps le volume sanguin thoraco-pulmonaire augmente (la masse sanguine peut représenter 20% et plus de la masse sanguine totale) d'une part du fait de la dépression intrathoracique lorsque la limite d'élasticité pulmonaire est atteinte, d'autre part par la compression du corps du plongeur et de la vasoconstriction périphérique (Liner, 1994 ; Joulia et Lemaitre, 2006), enfin par les transferts sanguins liés à la flottabilité indifférente...et sans omettre que la stimulation des barorécepteurs aortico carotidiens entraîne selon Daly (1972) une dilatation réflexe des vaisseaux pulmonaires.

Comment donc peut-on concevoir les mécanismes bradycardisants ? Si selon Brue et coll. (1961), Paulev (1968) et Song et coll. 1969), une pression intrapulmonaire négative est génératrice de bradycardie, il est par contre largement admis que l'augmentation du retour veineux et de la précharge stimulent des barorécepteurs caves qui répondent par une tachycardie(réflexe de Bainbridge, 1915, largement documenté). Il a été montré par ailleurs que l'augmentation importante et d'installation rapide du retour veineux peut stimuler les récepteurs d'étirement A et B des oreillettes à décharges respectivement systolique et diastolique ( Linden, 1965 ; Paintal, 1973 ;Wright, 1980 ; Ganong, 2001) dont la réponse est une tachycardie et une diminution de la sécrétion

d'hormone antidiurétique. Pour mémoire, il est permis de suggérer que ces récepteurs auriculaires peuvent être confondus avec les récepteurs caves (Linden , Wright cf. ci-dessus).

Ces réflexes étant tachycardisants, comment expliquer alors la bradycardie observée ? Les réflexes de Bainbridge et auriculaires sont en compétition avec les barorécepteurs sinocarotidiens dont le rôle est essentiel et dominant dans l'homéostasie cardio-vasculaire et l'on peut proposer que les augmentations des résistances périphériques, de Qc (tachycardie) et donc de la PA activent les barorécepteurs sinocarotidiens qui stimuleront à leur tour –via le vague sensitif et le tractus solitaire, les voies parasympathiques (noyau ambigu) ralentissant le cœur et annulant ainsi les effets des réflexes caves et auriculaires.

D'autres récepteurs vraisemblablement stimulés au cours de la plongée sont directement bradycardisants : les récepteurs juxta-capillaires (J) des artères pulmonaires ( primitive, droite et gauche) sont mis en jeu par une augmentation de la Pression Artérielle Pulmonaire (PAP), la voie efférente est vagale ; ces récepteurs sont très comparables aux récepteurs ventriculaires – terminaisons libres de fibres C- qui réagissent à la distension rapide des ventricules par une bradycardie (Vadot,1975 ; Coleridge et Coleridge, 1984 ; Ganong, 2001).

Peuvent encore être des facteurs de bradycardie, la mise au repos des récepteurs d'étirement pulmonaires et, au contraire, la stimulation de récepteurs fusoriaux dont les décharges augmentent dans la phase de lutte contre une respiration bloquée (évoquée précédemment).

## **QU'EN EST-IL ENFIN DES EFFETS SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE DE L'HYPOXIE ET DE L'HYPERCAPNIE ?**

Bien que les variations de PaO<sub>2</sub> et de PaCO<sub>2</sub> n'entrent pas dans les causes initiales de la bradycardie du plongeur en apnée, elles sont toutefois à citer dans le catalogue des mécanismes mis en jeu dans sa constitution, surtout dans les cas de plongée de longue durée (profonde, à répétition, chasse sous-marine).

Peuvent alors intervenir :

*La mise en jeu des chémorécepteurs (glomi*



carotidiens et aortiques, Dawes et Comroe, 1954). Il est généralement admis (références multiples) que la baisse de la  $PiO_2$  ou la ventilation d'un mélange hypoxique provoquent une tachycardie ; Daly (1972) a cependant démontré expérimentalement que les chémorécepteurs répondent spécifiquement, dans cette situation, par une bradycardie vagale la tachycardie observée étant due à l'hyperventilation hypoxique qui disparaît si la respiration est bloquée. Il s'agit là d'un parfait exemple d'interaction de centres de contrôle (Bell et coll.1976 ; Comroe, 1978). Le blocage ventilatoire associé à une hypoxie est donc une bradycardie, c'est une situation qui peut être rencontrée dans certaines plongées en apnée extrêmes. L'hypercapnie est directement bradycardisante et l'hypoxie sensibilise la réponse bradycardisante des chimiorécepteurs à l'augmentation de  $CO_2$  et  $[H^+]$  (Lloyd, Cunningham, 1963) ; les deux stimuli ne sont donc pas seulement additifs.

Pour mémoire les fibres afférentes des chimiorécepteurs aorticocarotidiens empruntent les nerfs IX et X pour aboutir à l'aire chimiosensible du bulbe ventrolatéral rostral qui se confond anatomiquement avec les centres respiratoires et cardiovasculaires bulbo-pontins.

*-Quant à l'action directe de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur les centres bulbo-pontins, elle se manifeste par une activation de la zone pressogène avec pour effets une vasoconstriction et une augmentation de PA dans un premier temps et la mise en jeu, dans un second temps, des barorécepteurs sinocarotidiens qui entraîne une bradycardie qui pourrait paraître paradoxale (Ganong, op.cit.).*

Pour conclure, la bradycardie de la plongée en apnée « réflexe de plongée » est un phénomène mis en évidence chez tous les animaux plongeurs ; chez l'homme ce réflexe existe même s'il est atténué voire discuté (Dueker, 1996). Le rôle des nerfs vague est essentiel à sa production- il est vrai que ces nerfs sont essentiels au contrôles respiratoire et circulatoire en toutes circonstances (Guz et coll. 1964).

En conclusion, les mécanismes impliqués dans l'installation et le maintien de la bradycardie de la plongée en apnée sont nombreux et relèvent de la complexité des mécanismes d'intégration de la régulation cardiovasculaire (Folkow et coll., 1963).

Ils font ressortir le rôle essentiel des thermorécepteurs de la face et du système parasympathique- sans toutefois omettre la participation du système orthosympathique (Trouerbach et coll. 1994) ; il est en effet parfaitement rationnel que dans le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire lorsqu'un sujet est confronté à une agression –ou en prévention de l'agression- ces deux systèmes soient activés pour maintenir une PA satisfaisante et un apport d'oxygène aux tissus suffisant ; les deux stimuli physiologiques : parasympathique (bradycardie- « frein vagal »-) et orthosympathique (vasoconstriction- « tonus vasculaire »-) doivent rester, en toutes situations, parfaitement balancés d'où l'importance des barorécepteurs et des interactions nerveuses centrales.

**REMERCIEMENTS :** Je remercie Monsieur le Professeur J.H. Corriol pour sa lecture du manuscrit et pour ses précieux conseils.

## REFERENCES

- Agostoni E, Gurtner G, Torri G, Rahn H. Respiratory mechanisms during submersion and negative pressure breathing. *J. Appl. Physiol.*, 1966, 21: 251-258.
- Arborelius M, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with head above water. *Aerosp.Med.* 1972, 43: 592- 598.
- Anderson JP, Fredsted A, Schagatay E. Cardiovascular and respiratory responses to apnea with and without face immersion in exercising humans. *J. Appl. Physiol.* 2002, 93: 882- 886.
- Bainbridge FA. The influence of venous filling upon the rate of the heart. *J. Physiol. (London)*, 1914, 48: 332-340.
- Barthélemy L, Sébert P. Apesanteur ou flottabilité indifférente? Cas du plongeur sous-marin. *Med. Sport.* 1998, 72 : 22-23.
- Bell GH, Emslie-Smith D, Paterson CR. *Physiology and Biochemistry*, 9<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone. 1976, 733p.
- Bolton BE, Carmichael A, Sturu PC. Vasoconstriction following deep inspiration. *J. Physiol (London)*. 1936, 86 : 83-94.
- Boussuges A, Regnard J. Physiologie cardiovasculaire et bilan hydrominéral. In : B. Broussolle, JL Méliet

## Bradycardie en apnée

- (eds). *Physiologie et Médecine de la Plongée*, Ellipses, 2006, p115-139.
- Bove AA, Lynch PR, Connell JV, Harding JM. Diving reflex after physical training. *J. Appl. Physiol.* 1968, 25: 70-72.
- Brue F, Broussolle B, Orsetti A. Etude expérimentale sur l'animal du retentissement cardiovasculaire de la plongée libre en apnée. *Marseille Méd.* 1961, 98 : 780-793.
- Campbell LB, Gooden BA, Horowitz JD. Cardiovascular responses to partial ant total immersion in man. *J. Physiol (London)*. 1969, 202: 239-250.
- Coleridge JCG, Coleridge HM. Afferent C fibre innervation of the lungs and airways and its functional significance. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 1984, 99: 1-110.
- Comroe JH. *Physiologie de la respiration* 2<sup>nd</sup>. ed. Masson Paris. 1978, 329 p.
- Corde M, Eklund G, Von Euler C. External intercostal and phrenic alpha motor responses to changes in respiratory load. *Acta Physiol. Scand.*, 1965, 63: 391-400.
- Corriol JH. La bradycardie du plongeur en apnée. *C.R. Soc. Biol. Paris*, 1966, 160 : 816-820.
- Corriol JH. *Physiologie et Physiopathologie de la plongée en apnée*. Masson Paris, 1967, 110 p.
- Corriol JH. *La plongée en apnée*. 4<sup>ème</sup> ed. Masson Paris 2006, 208 p.
- Corriol JH, Rohner JJ, Fondarai J. Origine et signification de la bradycardie du plongeur en apnée. *Path-Biol.*, 1966, 14 : 1185-1191.
- Corriol JH, Rohner JJ. Rôle de la température de l'eau dans la bradycardie d'immersion de la face. *Arch. Sc.Physiol. CNRS*. 1968, 22 : 265-274.
- Cotes JE. *Lung function*. 5th.ed. Blackwell Scient. Pub. 1993, 768 p.
- Craig AB Jr. Heart rate response to apneic underwater diving and to breath-holding in man. *J. Appl. Physiol.* 1963, 18: 854-862.
- Craig AB Jr. Effects of immersion and pulmonary mechanisms on cardiovascular function in man. In: *Physiology of breath- holding and the Ama of Japon*. Nat. Acad. Sc/ Nat.Res Council pub. 1341. Washington DC. 1965, p 295-302.
- Daly M.de B. Interaction of cardiovascular reflexes. The scientific bases of Medicine. *Annual Rev.* 1972: 307-332.
- Dawes GS, Comroe JH. Chemoreflexes from the heart and lungs. *Physiol. Rev.* 1954, 34: 167-201.
- Delmas A. *Voies et centres nerveux*. 9<sup>ème</sup> ed. Masson Paris, 1978, 278 p.
- Dueker CW. The mystery of breath-holding in prolonged human immersion *Med. Sub. Hyp.* 1996, 6 (suppl.): 127.
- Elsner R, Gooden B. Diving and asphyxia a comparative study in animals and man. Cambridge Univ.Press, 1983, 168 p.
- Folkow B, Heyman C, Neil E .Integrated aspects of cardiovascular regulation.In : *Handbook of physiology* , Sec.2 ,Tome III , American Physiol.Soc.,Washington DC, 1965, p1787- 1824.
- Ganong WF. *Physiologie Médicale*, 19<sup>ème</sup> ed. De Boeck Univ. 2001, 828 p.
- Gauer OH, Henri JP. Circulatory basis of body fluid control. *Physiol. Rev.* 1963, 43: 423-481.
- Gauer OH, Thron HL. Postural changes in circulation. In: *Hanbook of physiology*, Sec 2 Tome III, American Physiol.Soc.Washigton DC , 1965, p2409-2439.
- Grégoire R, Oberlin A. *Précis d'Anatomie*. 3<sup>ème</sup> ed. Tome 2 : système nerveux central. JB Baillière, London. 1950, 290 p.
- Guz A, Noble MIM , Trenchard DW, Cochrane HL, Makey AR. Studies on the vagus nerve in man : the role of respiratory and circulatory control. *Clin.Sc.* 1964, 27: 293- 304.
- Guz A, Trenchard DW. Pulmonary stretch receptor activity in man. *J. Physiol. (London)*. 1971, 213: 329-343.
- Harding PE, Roman D, Whelan RF. Diving bradycardia in man. *J. Physiol. (London)*. 1965, 181: 401-419.
- Head H. On the regulation of respiration *J. Physiol. (London)* 1889, 10: experimental : 1-71, Theoretical : 279-290.
- Heistad DD, Abboud F, Eckstein JW. Vasoconstriction response to simulated diving in man. *J. Appl. Physiol.*, 1968, 25: 542-549.
- Hong SK. Breath-hold bradycardia in man: an overview .In : *The physiology of breath-hold diving*. Undersea and Hyperbaric Med. Soc. Publ. 72 ( WS/BH), 1987, p 158-

171.

- Hong SK, Song SH, Kim PK, Suh CS. Seasonal observations on the cardiac rhythm during diving in Korea. *Am. J. Appl. Physiol.* 1967, 23: 18-22.
- Hood WB, Murray RH, Hyrschel CW, Bowers JA, Goldman JK. Circulatory effects of water immersion upon human subjects. *Aerosp. Med.* 1968, 39: 579-584.
- Huxley FM. Resistance to asphyxia of the duck in diving. *Quat. J. Exp. Physiol.* 1913, 6: 183-196.
- Johnson LF, Lin YC, Hong SK. Gastroesophageal dynamics during immersion in water to the neck. *J. Appl. Physiol.* 1975, 38: 449-454.
- Joullia F, Lemaitre F. Adaptations cardio-circulatoires lors de l'apnée. In : B. Broussolle, JL Méliet (eds). *Physiologie et Médecine de la plongée*, Ellipses, 2006, p652-658.
- Kawakami Y, Natelson BH, Dubois A. Cardiovascular effects of face immersion and factors affecting diving reflex in man. *J. Appl. Physiol.* 1967, 23: 964-970.
- Larrabee MG, Knowlton GC. Excitation and inhibition of phrenic motoneurons by inflation of the lungs. *Am. J. Physiol.* 1946, 147: 90-99.
- Linden RJ. The regulation of the output of the mammalian heart. *Scient. bases of Med. Annual Rev.*, 1965: 164-185.
- Liner MH. Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in humans. *Acta Physiol. Scand.* , 1994, suppl. 620 : 1-32.
- Lloyd BB, Jukes MGM, Cunningham DJC. The relation between alveolar oxygen pressure and the respiratory response to carbon dioxide in man. *Quat. J. Exp. Physiol.*, 1958, 43: 214-227.
- Löfving B. Cardiovascular adjustments induced from the rostral cingulate gyrus. *Acta. Physiol. Scand.*, 1961, suppl. 184: 1-82.
- Matsuda E. Cardiorenal endocrine responses to head out immersion. In : CJ Bachrach, MM Matzen (eds). *Proc. 7th Symp. Underwater Physiol.* Bethesda MD, 1981, p283-296.
- Moore TO, Lin YC, Hong DA, Hong SK. Effects of temperature, immersion and ambient pressure on human apneic bradycardia. *J. Appl. Physiol.* 1972, 33: 36-41.
- Paintal AS. Vagal sensory receptors and their reflex effects. *Physiol. Rev.* 1973, 53: 159-227.
- Paulev P. Cardiac rhythm breath-hold diving in air. *Acta Physiol. Scand.* 1968, 73 139-150.
- Renard N, Barthélemy L. Plongée en apnée: physiologie comparée. In : B. Broussolle, JL Méliet (eds) *Physiologie et Médecine de la plongée*. Ellipses, 2006 : p635-644.
- Richet C. De la résistance des canards à l'asphyxie. *J. Physiol. Path. Gen. Paris.* 1899, 1 : 641-650.
- Schagatay E, Holm B. Effects of water and ambient air temperature on human diving bradycardia. *Europ. J. Appl. Physiol.* 1996, 73: 1-6.
- Schmidt-Nielsen K. *Physiologie animale*. Dunod. Paris. 1997, 611 p.
- Song SK, Lee WK, Chung YA; Hong SK. Mechanism of apneic bradycardia in man. *J. Appl. Physiol.* 1969, 27: 323-327.
- Sterba JA, Lundgren CEG. Diving bradycardia on breath-holding time in man. *Undersea Biomed. Res.* 1985, 12 : 139-150.
- Testut L, Latarjet A. *Traité d'anatomie humaine .Tome 2 : système nerveux central*. Doin Paris. 1948 : p720-805.
- Trouerbach J, Duprez D, De Buyzere M, De Sutter J, Clement D. Cardiovascular responses elicited by different simulated diving manoeuvres . *Europ. J. Appl. Physiol.* 1994, 68 : 341-344.
- Vadot I. *Physiologie Humaine. Tome 1 : La circulation*. Simep (ed.). 1975, 272 p.
- Wright S. *Physiologie appliquée à la médecine*, 2ème ed. Flammarion Med. Sc. 1980, 668 p.

## RESUME

**Au sujet de la bradycardie du plongeur en apnée.** L Barthélémy. *Bull. MEDSUBHYP.* 2006, 16 (2): 39 - 47. La réponse cardiovasculaire à la plongée en apnée chez l'homme, est essentiellement une bradycardie réflexe- réflexe de plongée- moindre cependant que chez les mammifères plongeurs (pinnipèdes par exemple). L'intérêt de l'étude de cette bradycardie chez l'homme réside dans le fait qu'elle permet de faire la part dans son installation et son

## Bradycardie en apnée

maintien : de l'apnée « per se », de l'immersion tête hors de l'eau, de l'immersion de la face, de l'immersion totale sans ou avec augmentation de la pression hydrostatique (profondeur).

La bradycardie de la plongée en apnée est essentiellement due à l'immersion de la face à partir des thermocepteurs, la voie afférente étant le nerf trijumeau (V) et les réponses impliquent le système parasympathique ( réflexe vagal) mais aussi le système orthosympathique.

Les récepteurs pulmonaires pleuraux et thoraciques prennent part à l'installation de la bradycardie mais à un moindre degré que l'immersion de la face. L'hypoxie et l'hypercapnie peuvent avoir un effet en fonction surtout de la durée de la plongée ou de sa répétition mais elles ne sont pas à l'origine de la bradycardie.

Les systèmes parasympathique et orthosympathique sont impliqués dans la maintenance de l'homéostasie cardiovasculaire, c'est à dire d'une pression artérielle satisfaisante et d'une oxygénation suffisante des tissus mais ils peuvent être activés en prévision d'un risque.

L'implication des deux systèmes végétatifs nécessite un équilibre qui est assuré par des mécanismes efficaces et précis dans lesquels les barorécepteurs et les interactions nerveuses centrales jouent un rôle essentiel.

Barthélémy

# 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, CHU de Brest, 29609 - BREST Cedex (France)

## ABSTRACT

**Cerebral gas embolism: perspective from four cases. F Lion, G Cochard, J Arvieux, C Arvieux. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2) : 49 – 55.** 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 paraclinic 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<sup>-1</sup> (N<1meq.l<sup>-1</sup>), la TDM cérébrale initiale et la ponction lombaire sont normales. Il existe une insuffisance rénale aiguë (créatinine = 654 mmol.l<sup>-1</sup>, urée = 30 mmol.l<sup>-1</sup>). La patiente est séditée, 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<sup>ème</sup> 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 atelectasie massive lobaire inférieure gauche, et une importante dilatation bronchique prédominant au lobe supérieur droit (Figure 2).

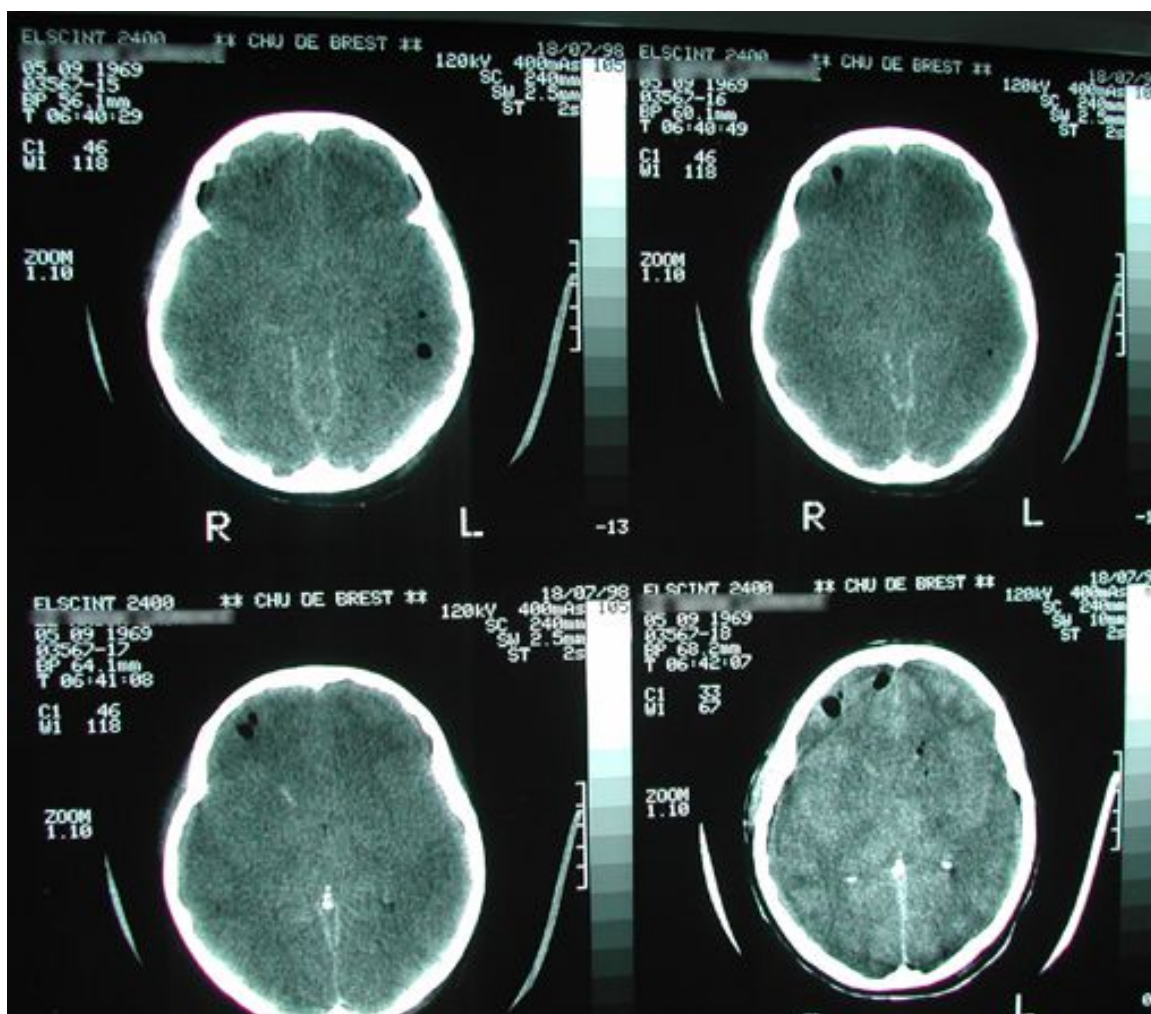


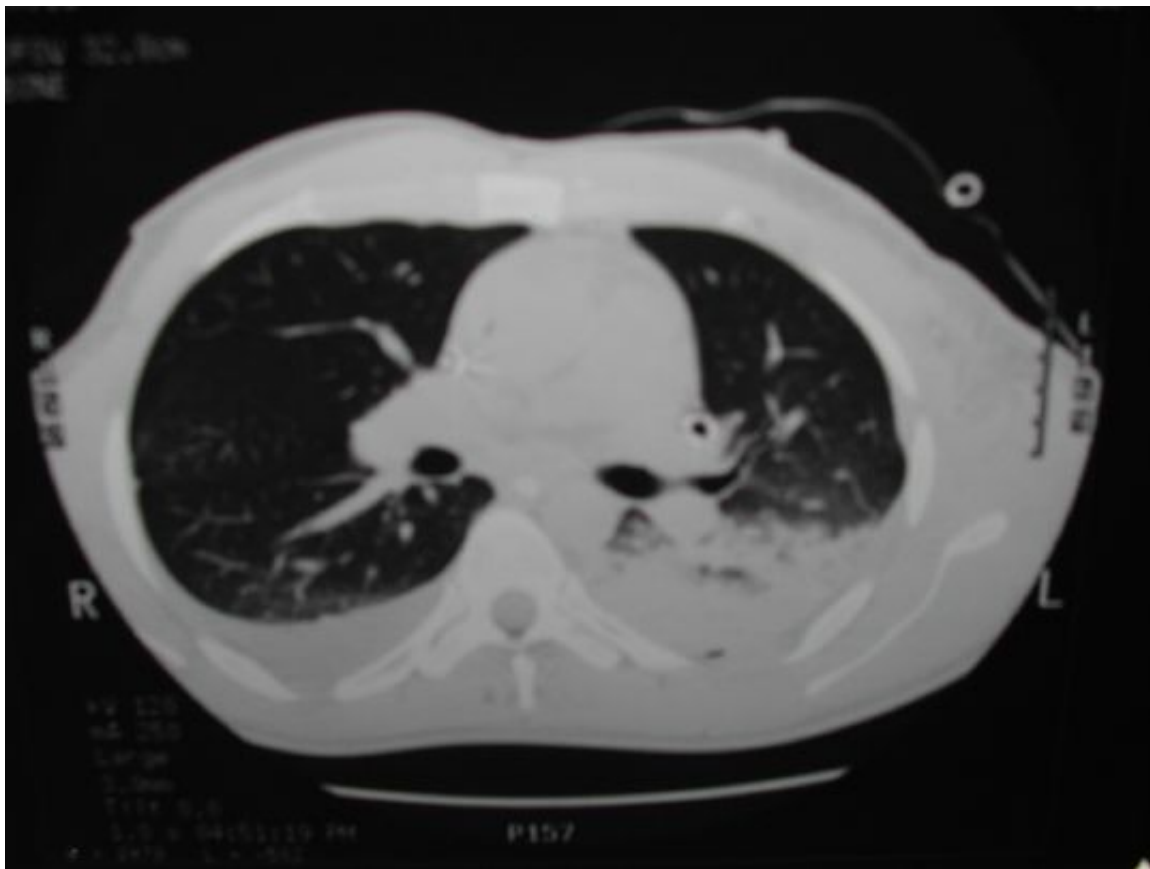
Figure 1 : TDM cérébrale de l'observation 1

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'O<sub>2</sub>) 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<sup>ème</sup> 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



**Figure 2 :** TDM thoracique de l'observation 1

une réinsufflation du poumon exclu quand survient 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 oro-trachéale. Une IRM est interprétée comme normale à l'exception d'un aspect inhabituel de la jugulaire interne droite avec anneaux hyper-intenses, traduisant un ralentissement du flux sans thrombose.

A la 24<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> heure, la levée de sédation se traduit par l'ouverture des yeux sans récupération de conscience, ni réponse aux ordres, avec une réaction hypertensive aux stimulations, et une reprise de la ventilation spontanée. Les pupilles sont en myosis réactif. A la 48<sup>ème</sup> 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'oedème 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 CO<sub>2</sub> 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 pu 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'amener 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 peropératoire, 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.
- Marini JJ, Culver BH. Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1989, 110: 699-703.

## Embolie gazeuse cérébrale

- 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 5<sup>th</sup> 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 cérébrale : mise en perspective de quatre observations sur cases. F Lion, G Cochard, J Arvieux, C Arvieux. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2) : 49 – 55.** 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](mailto:guy.cochard@chu-brest.fr)

Lion et coll.

# PTOSIS ISOLE AU DECOURS D'UNE PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME: CONDUITE A TENIR

M. COULANGE<sup>1</sup>, A. BARTHÉLÉMY<sup>1</sup>, F. ORSINI<sup>2</sup>, P. DUONG<sup>3</sup>, O. BAYLE<sup>4</sup>, J.M. SAINTY<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Service de Médecine Hyperbare, Hôpital de Sainte-Marguerite, 270 Bd de Ste-Marguerite, 13274 Marseille cedex 09, [Mathieu.Coulange@ap-hm.fr](mailto:Mathieu.Coulange@ap-hm.fr). <sup>2</sup>Service d'Ophthalmologie, Hôpital de la Timone, Marseille. <sup>3</sup>Service de Médecine d'Urgence, Hôpital de La Ciotat, La Ciotat. <sup>4</sup>Service de Radiologie, Hôpital Saint Joseph, Marseille. (France)

## ABSTRACT

**Management of isolated ptosis in a scuba diver M Coulange, A Barthélémy, F OrsinI, P Duong, O Bayle, JM Sainty. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2): 57 – 59.** A 49 year-old man presented an isolated left ptosis after a scuba diving. The CT scan showed a nontraumatic subperiosteal orbital haemorrhage; the MRI excluded a vascular malformation. The evolution was rapidly favourable without any treatment. Environmental constraints associated to hyperoxia due to the inhalation of pressurized air are at the origin of the disease by increasing the central venous pressure. The absence of valves in the intraorbital veins and the poor adhesion of the periost facilitate the bleeding by rupture of the subperiosteal veins.

**KEY WORDS** : scuba diving, ptosis, nontraumatic, subperiosteal orbital hematoma

## CAS CLINIQUE

Un homme de 49 ans effectue une plongée en scaphandre autonome à une profondeur maximale de 33 mètres, pour une durée totale de 40 minutes,

dans une eau à 18°C (figure 1). Lors de la descente, il ressent une brève douleur temporale gauche. A la sortie, il se plaint d'une gêne palpébrale.

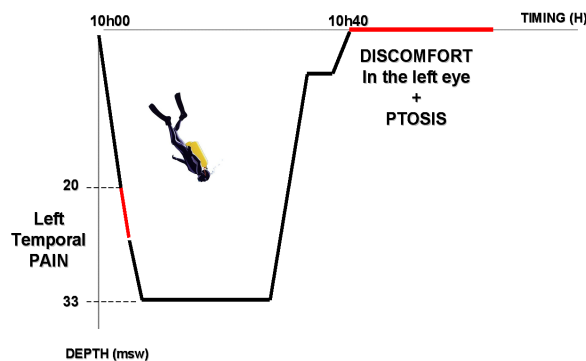


Figure 1 : Profil de la plongée.

L'examen clinique met en évidence un ptosis isolé, spontané, permanent, modéré, unilatéral, sans trouble oculomoteur, ni atteinte du réflexe pupillaire (figure 2). La tonométrie, le test de Lancaster, l'acuité et le champ visuel sont sans particularité. La tomодensitométrie faciale diagnostique une masse hyperdense biconvexe

accollée au toit de l'orbite, comprimant le muscle releveur de la paupière (figure 3). L'angio-IRM élimine une malformation vasculaire. Le bilan de coagulation est normal. L'évolution est rapidement favorable sous anti-inflammatoire avec une disparition du ptosis en 10 jours et une normalisation de l'imagerie en 6 semaines.



Figure 2 : Ptosis droit modéré.

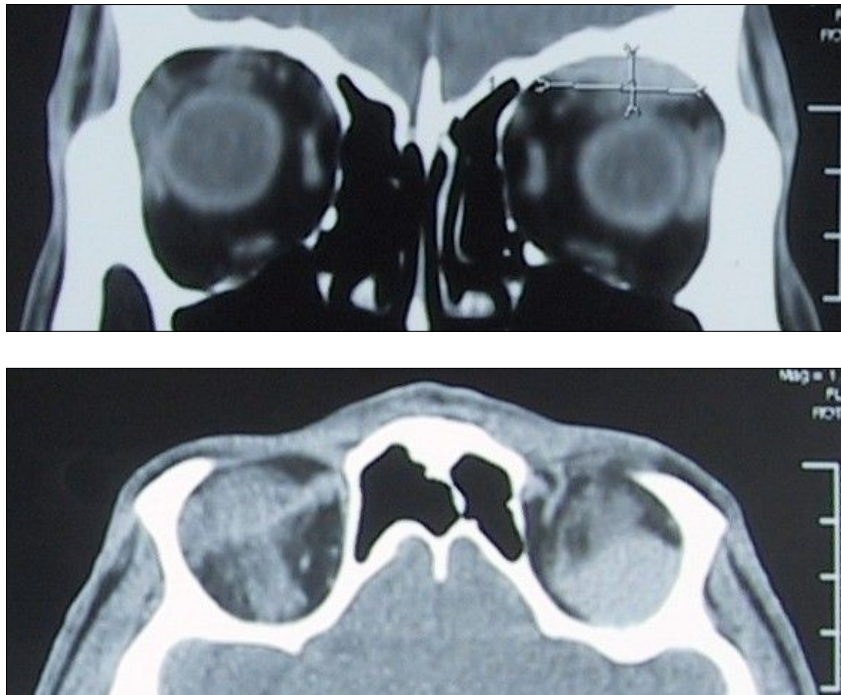


Figure 3 : La tomodensitométrie faciale en coupe frontale et coronale montre une masse homogène et biconvexe, d'une densité proche de celle du cerveau, entre le toit de l'orbite et le muscle droit supérieur.

## DISCUSSION

Une revue de la littérature (Chen et Kucharczyk 1988, Atalla et coll. 2001, Gomez-Ledesma et coll. 2006) rapporte 29 cas d'hématomes sous-périostés orbitaires non traumatiques (HSPO) dont deux seulement en plongée. Ils concernent principalement des femmes de  $40 \pm 23$  ans. Ils peuvent être secondaires à une maladie de système, à une sinusite para-nasale ou idiopathiques. Ils apparaissent le plus souvent lors d'une augmentation de la pression veineuse

centrale (vomissement, levée de charge, plongée, Valsalva, toux, strangulation, accouchement ou dystocie).

Chez le plongeur, la pression hydrostatique restreint la distensibilité des vaisseaux à paroi souple des tissus mous et provoque ainsi une redistribution préférentielle des volumes sanguins périphériques vers la cage thoracique plus rigide. Cette augmentation de pression intra-thoracique est majorée par le froid, la position tête en bas et par la répétition de manœuvre de Valsalva. Lors de la compression, le plongeur respire un mélange

gazeux dont la pression partielle de chaque composant augmente (Loi de Henry). L'inhalation d'air comprimé sous 4,3 bars (33 mètres sous l'eau) correspond à l'inspiration d'un mélange contenant 90% d'oxygène en surface. L'hyperoxie entraîne une bradycardie par augmentation du tonus parasympathique, un inotropisme négatif et une élévation des résistances vasculaires systémiques. Ces contraintes environnementales augmentent la pression veineuse centrale d'au moins 10mmHg (Gabrielsen et coll. 1993). L'absence de valves anti-reflux dans les veines intra-orbitaires facilite la transmission de cette hyperpression dans l'orbite où le périoste est peu adhérent et provoque ainsi un saignement par rupture des veines sous-périosté. Bien que notre plongeur ne signale aucun signe en faveur d'un barotraumatisme facial, l'absence d'équipression dans le masque peut majorer le saignement par un effet « ventouse » consécutif à une baisse du volume gazeux lorsque la pression augmente (Loi de Boyle-Mariotte) (Gomez-Ledesma et coll. 2006).

L'HSPO provoque un ptosis uni ou bilatéral avec proptosis, déviation du globe et limitation de l'élévation. La tomодensitométrie localise l'hématome entre la glande lacrymale et le muscle droit supérieur. Dans certains cas, il peut être médian ou bilatéral. L'IRM recherche une pathologie sous-jacente et facilite la surveillance. Le traitement est souvent conservateur associant anti-oedémateux, anti-inflammatoire et anti-glaucomeux. Un traitement étiologique est discuté en cas d'infection ou de trouble de la crase

sanguine. La baisse d'acuité visuelle, le doute diagnostic ou l'aggravation secondaire imposent une orbitotomie avec drainage ou une aspiration chirurgicale. Les rares complications sont l'atrophie du nerf optique, le strabisme, l'infection ou l'hématome collecté.

## CONCLUSION

Même si l'évolution est souvent favorable, cette pathologie rare doit être diagnostiquée au plus vite pour bénéficier d'un avis ophtalmologique afin d'éliminer une urgence chirurgicale.

## REFERENCES

- Atalla ML, McNab AA, Sullivan TJ, Sloan B. Nontraumatic subperiosteal orbital hemorrhage. *Ophthalmology*. 2001, 108: 83-9.
- Chen JC, Kucharczyk W. Nontraumatic orbital subperiosteal hematoma in a scuba diver: CT and MR findings. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1988, 12: 504-6.
- Gabrielsen A, Johansen LB, Norsk P. Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *J. Appl. Physiol*. 1993, 75: 581-5.
- Gomez-Ledesma I, Mencia-Gutierrez E, Gutierrez-Diaz E, Alonso-Santiago MA. Orbital subperiosteal hemorrhage while scuba diving. *Orbit*. 2006, 25: 9-22.

## RESUME

**Ptosis isolé au décours d'une plongée en scaphandre autonome: conduite à tenir. M Coulange, A Barthélémy, F OrsinI, P Duong, O Bayle, JM Sainty. Bull. MEDSUBHYP. 2006, 16 (2): 57 – 59.** Un homme de 49 ans présente un ptosis droit isolé au décours d'une plongée. La tomодensitométrie faciale montre un hématome sous-périosté orbitaire; l'angio-IRM élimine une malformation vasculaire. L'évolution est rapidement favorable. Les contraintes environnementales associées à l'hyperoxie due à l'inhalation d'air pressurisé sont à l'origine d'une augmentation de la pression veineuse centrale. L'absence de valves anti-reflux au niveau des veines et la faible adhérence du périoste intra-orbitaire facilitent le saignement par rupture des veines sous-périostés.



## 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**

- L'AGE SUPERIEUR A 60 ANS EST-IL UN FACTEUR DE RISQUE D'ACCIDENT DE PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME ? ETUDE NATIONALE RETROSPECTIVE DES ACCIDENTS SURVENUS DE 1996 A 2005.  
B BEAUPLÉ. 31 - 38
- AU SUJET DE LA BRADYCARDIE DU PLONGEUR EN APNEE.  
L BARTHÉLÉMY. 39 - 47.
- EMBOLIE GAZEUSE CEREBRALE : MISE EN PERSPECTIVE DE QUATRE OBSERVATIONS  
F LION, G COCHARD, J ARVIEUX, C ARVIEUX. 49 – 55.
- PTOSIS ISOLE AU DECOURS D'UNE PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME : CONDUITE A TENIR.  
M COULANGE, A BARTHELEMY, F ORSINI, P DUONG, O BAYLE, JM SAINTY. 57 – 59