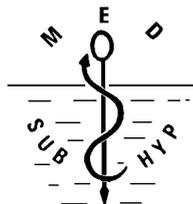


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2009. Tome 19. Numéro 2.**

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



**REVUE SEMESTRIELLE**

Date de publication : décembre 2009

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 2009

Président: BARTHELEMY, A.

Administrateurs : AIMARD, A.

Vice Présidents : MATHIEU, D.

BERGMANN, E.

GENESTAL, M

BLATTEAU, E.

Secrétaire général : DELAFOSSE, B

GRANDJEAN, B

Secrétaire adjoint : COULANGE, M.

PONTIER J.M.

Trésorier: LOUGE, P.

REGNARD, J.

Trésorier adjoint : HUGON, M.

RISSE, J.J.

SOUDAY, V.

.  
. .  
.

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

**BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE**  
**2009. Tome 19, numéro 2.**

Dépôt légal : 17 février 2009

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 : décembre 2009



# RECTITES RADIQUES : LE POINT DE VUE DU MEDECIN HYPERBARE

**O. SIMON, B. GAMAIN, A. KAUERT, F. FORNERIS, JM LAPOUSSIÈRE.** Unité de Traitement par Oxygénothérapie Hyperbare, Hôpital Pasteur, CHU de NICE , 30 Voie Romaine, 06002 NICE Cedex 1 (France)

## ABSTRACT

**Radio-induced proctitis: the hyperbaric physician viewpoint. O. Simon, B. Gamain, A. Kauert, F. Forneris, JM Lapoussière. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2): 133 – 137.** The report of the « Haute Autorité de Santé » in 2007 concluded that there was a lack of evidence for the indication of hyperbaric oxygen therapy (HBO) in radio-induced proctitis despite favourable judgments of scientific societies, many case series of low ranks and a single controverted RCT. The properties of HBO can explain the positive effect on the physiopathology of the disease. A case series of 35 patients in our center confirm the favourable effect of HBO on the quality of life of most patients. Nevertheless a prospective controlled randomised study remains essential to confirm the indication in an evidence-based view.

## RAPPORT DE LA HAUTE AUTORITE DE SANTE

Dans le rapport de la Haute Autorité de Santé datant de janvier 2007 et concernant l'évaluation des indications de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) on peut noter que le groupe de travail a suivi les recommandations de l'ECHM et a validé l'OHB comme traitement de la rectite radio-induite ; mais estime que le service attendu (SA) est non déterminé. En conséquence l'amélioration du service attendu (ASA) est sans objet.

L'HAS distingue 2 niveaux dans l'évaluation d'une indication :

Le Service Attendu (SA) est basé sur l'amélioration de l'état clinique du patient. Il prend en compte des critères incluant l'intérêt diagnostique/thérapeutique de l'acte basé, notamment sur sa sécurité, son efficacité et sa place dans la stratégie thérapeutique ainsi que sur l'intérêt de santé publique de l'acte, son impact sur la morbidité liée à la pathologie traitée, sur la qualité de vie des patients, sur le système de soins, sur les politiques et les programmes de santé publique.

Il y est associé 3 types de cotation :

- suffisant : la prise en charge par la collectivité est justifiée.
- insuffisant : avis défavorable à la prise en charge

- non déterminé : le groupe de travail ne peut se prononcer par insuffisance de preuves scientifiques ; l'acte nécessite encore une phase de recherche clinique.

L'Amélioration du Service Attendu (ASA) est déterminé en comparant les résultats par rapport à un traitement de référence.

Cotation : 5 niveaux (I à V)

ASA I : amélioration majeure

ASA II : amélioration importante

ASA III : amélioration modérée

ASA IV : amélioration mineure

ASA V : absence d'amélioration

Dans un autre rapport de l'HAS daté de septembre 2008 et qui concerne le traitement du cancer de la prostate les recommandations dans le traitement des rectorragies invalidantes consécutives à la radiothérapie sont constituées uniquement par les corticoïdes locaux et le laser à plasma argon. Il n'y est nullement fait allusion à l'OHB.

## RAPPORTS DES AUTRES SOCIETES

Lors de la Conférence de Consensus de l'ECHM (European College of Hyperbaric Medicine) à Lille en 2004, il est déclaré que l'OHB dans le traitement des rectites radiques est une recommandation de type 2, mais avec un niveau de preuves C (seulement).

La Revue systématique Cochrane : (Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 4) conclut à des résultats significatifs sur les lésions post-radiques du rectum.

En 2008 L'AETMIS (Agence d'Evaluation des Technologies et des Modes d'Intervention en Santé) du Ministère de la Santé et des Services Sociaux Canadiens reconnaît l'efficacité de l'OHB dans la rectite post-radique, en particulier note un soulagement significatif des symptômes. Elle recommande l'OHB en 2<sup>ème</sup> intention avec un niveau de preuve B.

Aux Etats-Unis depuis 1999 l'OHB est acceptée dans le traitement des séquelles post-radiques des tissus mous et prise en charge par les assurances. (UHMS Committee Report 1999).

## **PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RECTITE RADIQUE**

Elle fait intervenir une destruction des cellules souches ainsi qu'une endartérite oblitérante progressive. Il existe une fibrose interstitielle atteignant toute l'épaisseur de la paroi rectale.

Le tissu devient hypovasculaire, hypoxique et hypocellulaire.

Ces processus génèrent une ischémie chronique et évolutive bien après l'arrêt de la radiothérapie avec une tendance à l'extension. Il se forme de télangiectasies muqueuses responsables des saignements. Des ulcérations peuvent se constituer et se manifester par des saignements, mais également se fistuliser en profondeur, au-delà de la muqueuse.

La fibrose entraîne une rigidité pariétale et peut conduire à une sténose.

Le résultat est un organe chroniquement enflammé, ulcéré, fibreux, ne cicatrisant pas en cas de lésion, dont la motricité intrinsèque et les qualités sécrétoires sont altérées.

## **PROPRIETES DE L'OHB DANS LE TRAITEMENT DE LA RECTITE RADIQUE.**

L'OHB a démontré son efficacité dans les lésions radio-induites de la vessie et de la mandibule.

Son mode d'action est d'agir simultanément sur les principaux phénomènes physiopathologiques à l'origine de la rectite radique.

Action sur l'hypoxie :

L'OHB corrige l'hypoxie tissulaire en restaurant le gradient de pression en O<sub>2</sub> entre le tissu sain et le tissu lésé.

Action sur l'hypovascularisation :

Après une irradiation de 60 Gy et plus, la densité capillaire n'est plus que de 20 à 40% par rapport à un tissu non irradié. L'OHB augmente la densité vasculaire en stimulant l'angiogenèse pour aboutir à la formation de nouveaux vaisseaux dans les tissus irradiés.

Action sur l'hypocellularité :

Dans les tissus irradiés, il y a une absence de production et de prolifération des fibroblastes si la PpO<sub>2</sub> est inférieure à 40mmHg.

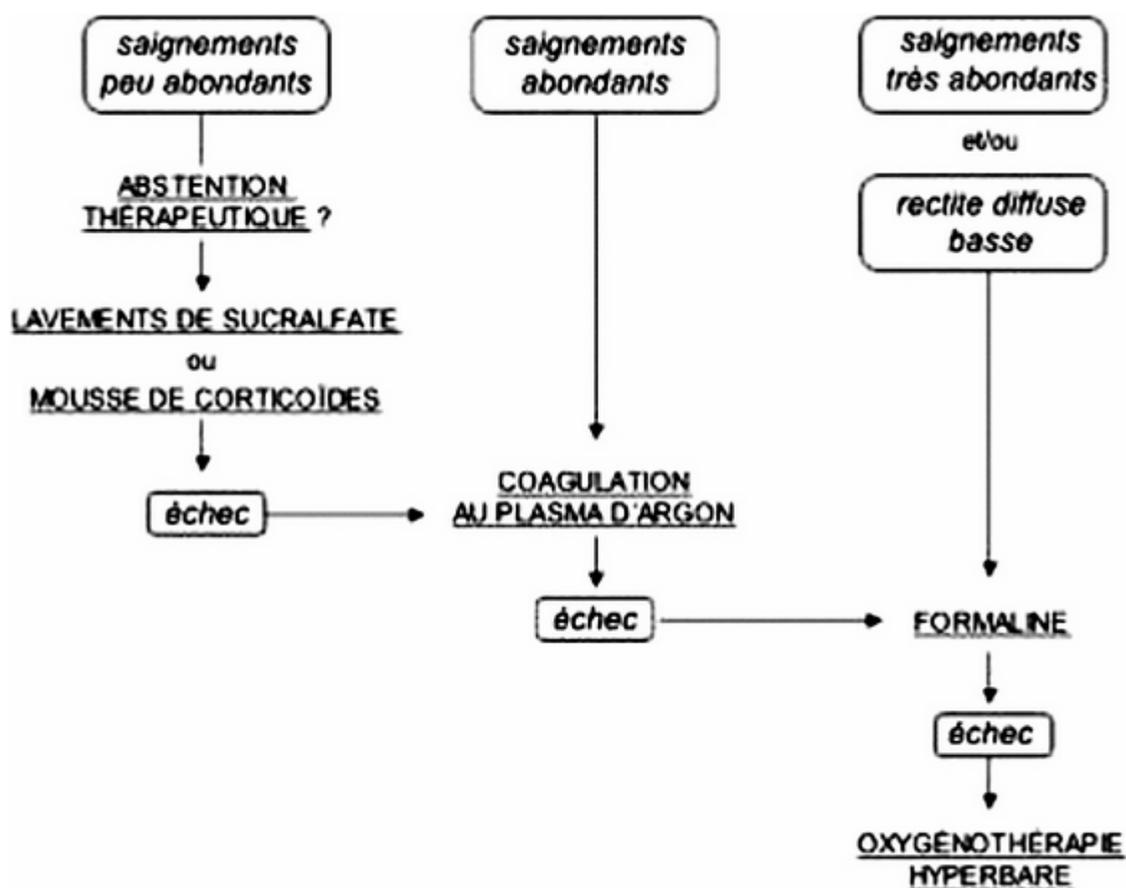
L'OHB a une action cicatrisante. La synthèse de tissu conjonctif se fait par prolifération de fibroblastes grâce à l'hydroxylation de la proline et de la lysine qui est un mécanisme oxygénodépendant.

Action anti-infectieuse :

Le tissu fragilisé est par conséquent particulièrement sensible aux infections et aux traumatismes. L'OHB a une action directe bactéricide par action des radicaux libres, bactériostatique sur les germes sensibles, ainsi qu'une action indirecte : elle potentialise la phagocytose des polynucléaires neutrophiles et augmente la concentration minimale inhibitrice de certains antibiotiques.

## **PLACE ACTUELLE DE L'OHB DANS LE TRAITEMENT DE LA RECTITE RADIQUE**

Dans le schéma stratégique thérapeutique actuel utilisé par les radiothérapeutes et les gastro-entérologues (cf. Schéma), on ne peut que déplorer la dernière place occupée par l'OHB qui n'est indiquée qu'en cas d'échec des lavements de sucralfate, des mousses de corticoïdes, de la coagulation au plasma d'Argon et de la Formaline.



## ETUDE DES CAS DE RECTITE RADIQUE A NICE

Dans notre centre niçois, nous avons traité 35 cas de rectites radiques. (24 hommes, 11 femmes) d'un âge moyen 62,7 ans (32 à 92 ans). La lésion cancéreuse initiale était localisée à la prostate (17 cas), au canal anal (10 cas), à l'utérus (5 cas) et au rectum (3 cas).

La radiothérapie pratiquée était essentiellement de type externe : (34 cas) plus ou moins associée à de la curiethérapie (7 cas). La dose moyenne d'irradiation était d'environ 70 Grays (Gy) étalée sur une période d'environ 2 mois (avec des extrêmes allant de 45 à 124 Gy).

Les symptômes étaient surtout représentés par des douleurs et des rectorragies mais également par des diarrhées, des faux besoins, des glaires et des ténésmes.

Ces patients nous ont été adressés par des radiothérapeutes (25 cas), des chirurgiens (3 cas), des gastroentérologues (3 cas), des urologues (1 cas), des généralistes (1 cas), enfin par d'autres médecins (2 cas).

La totalité de ces patients avait déjà bénéficié de traitements médicaux (lavement de sucralfate, mousse de corticoïdes) et de séances de Laser Argon.

Le délai d'apparition des symptômes était d'environ 9 mois (maximum : 2 ans)

Après avoir eu un bilan complet préalable afin d'éliminer une pathologie néoplasique persistante, ils ont débuté les séances d'OHB.

Sur les 35 patients, 28 ont fait plus de 10 séances et ont pratiqué en moyenne 46 séances d'OHB. Les autres ont arrêté prématurément pour diverses raisons (altération de l'état général, pathologie intercurrente, intolérance au traitement hyperbare, refus du traitement)

Les patients ont ensuite été évalués selon une échelle clinique répartie en 5 catégories : guérison, franche amélioration, amélioration modérée, stagnation et aggravation.

L'ensemble des résultats positifs à l'issue du traitement OHB concerne 73% des cas (soit 20 cas) dont 6 guérisons, 7 franches améliorations et 7 améliorations modérées.

Les résultats négatifs concernent 27 % des cas (soit 8 patients) et se répartissent en stagnation (5 cas) et aggravation (3 cas).

Ces résultats nous paraissent très encourageants compte tenu du fait que tous ces patients avaient déjà bénéficié des autres traitements classiques, qu'ils y étaient résistants, qu'ils constituaient les cas les plus sévères et que grâce à l'OHB, ils ont évolué favorablement dans leur ensemble.

## **REVUE DE LA LITTÉRATURE : RECTITES RADIQUES TRAITÉES PAR OHB**

De nombreuses études rétrospectives ont été publiées (Girnius, Warren, Mayer, Fink, Jones, Dall'Era, Constantin). Il s'agissait pour la plupart de séries de cas portant sur de faibles effectifs (entre 6 et 27 patients). Toutefois la totalité d'entre elles rapportait une amélioration effective de la symptomatologie clinique.

Une seule étude multicentrique (8 centres localisés aux Etats-Unis, Mexique, Turquie, Afrique du Sud et Australie) randomisée contrôlée en double aveugle a été publiée en 2008 (Clarke) portant sur un effectif plus conséquent (120 patients).

L'amélioration constatée portait surtout sur la qualité de vie de ces patients, en particulier sur les symptômes intestinaux, avec une réduction du risque absolu de 32%. Malgré ces résultats encourageants, on peut trouver un certain nombre de faiblesses méthodologiques et statistiques à cette étude :

- Ce n'est pas un véritable crossover, car le groupe OHB ne fait pas de séances placebo après son traitement OHB.
- Il n'y a pas de période de washout entre le traitement placebo et le traitement OHB.
- Il n'y a pas de précision concernant les effectifs de chaque centre : type de cancer initial, doses de radiothérapie, durées.

- Comment expliquer que les effectifs sont constitués à 88% de femmes ?
- Comment expliquer la diminution statistiquement significative (de 12.84 à 10.23) du score Soma-Lent (SL) dans le groupe placebo ?
- Comment interpréter l'évolution à peu près similaire dans le long terme des scores SL dans les 2 groupes après crossover ?
- Quels sont les raisons de la défection très importante des effectifs dans le suivi à long terme (plus que 14 patients à 5 ans) ?

Devant l'absence d'étude prospective convaincante, il nous paraît indispensable de mettre en place une telle étude dans le cadre d'un PHRC multicentrique.

Ce projet s'intitule **ETORRE** pour **E**tude du **T**raitement par **O**H**B** des **R**ectites **R**adiques **E**volutives. Il s'agit d'un projet d'étude prospective multicentrique randomisée contrôlée qui sera mise en place dans les centres intéressés. Elle sera menée conjointement avec les radiothérapeutes et les gastro-entérologues. Son but sera de démontrer l'amélioration significative de la qualité de vie des patients ayant bénéficié du traitement par OHB par rapport à ceux ayant eu un traitement classique.

## **CONCLUSION**

L'HAS déclare que le service attendu de l'OHB dans la rectite radique est non déterminé, ce qui signifie qu'en l'absence d'étude probante cette indication pourra être non reconnue et non remboursée. Pourtant, au vu des différentes études, ainsi que dans notre série de cas, il émerge une impression forte de l'action favorable de l'OHB dans cette pathologie.

On ne peut également que déplorer la dernière place occupée par l'OHB dans la stratégie thérapeutique des gastro-entérologues et des radiothérapeutes. Et si nous arrivions à les convaincre de proposer l'OHB à un stade plus précoce de la maladie, au même titre que les lavements et le laser ?

Quoiqu'il en soit, il est urgent de mettre en place une étude dont les résultats seront indiscutables, dans le cadre de la médecine fondée sur des preuves.

## RÉFÉRENCES

- Clarke RE, Tenorio LM, Hussey JR, Toklu AS, Cone DL, Hinojosa JG, Desai SP, Dominguez Parra L, Rodrigues SD, Long RJ, Walker MB. HBOT of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. *Int J Radiation Oncology Biol. Phys.* 2008;72(1) : 134-143
- Constantin P, De Maistre S, Gempp E, Pontier JM, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Prise en charge de la rectite radique par oxygénothérapie hyperbare. A propos de 6 patients. *Bull. Medsubhyp* 2009, 1: 23-30
- Dall'Era MA, Hampson NB, Hsi RA, Madsen B, Corman JM. HBOT for radiation induced proctopathy in men treated for prostate cancer. *J Urol.* 2006;176 : 87-90
- Fink D, Chetty N, Lehm JP, Marsden DE, Hacker NF. HBOT for delayed radiation injuries in gynaecological cancers. *Int J Gynecol Cancer* 2006;16: 638-642
- Girnius S, Cersonsky N, Gesell L, Cico S, Barrett W. Treatment of refractory radiation-induced hemorrhagic proctitis with HBO. *Am J Clin Oncol.* 2006 Dec;29(6) : 588-592
- Gouëlle JP, Asfar P. Radionécrose des tissus mous. *Traité de Médecine Hyperbare*, Ed. Ellipses 2002, p. 458-467
- Gouëlle JP, Bouachour G, Person B, Ronceray J, Cellier P, Alquier P. The role of hyperbaric oxygen therapy in radiation-induced digestive disorders. *Presse Med*, 1999 Jun 55; 28(20): 1053-1057
- Jones K, Evans AW, Bristow RG, Levin W. Treatment of radiation proctitis with HBO. *Radiother Oncol.* 2006;78: 91-94
- Marshall GT, Thirlby RC, Bredfeldt JE, Hampson NB. Treatment of gastrointestinal radiation injury with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med.* 2007 Jan-Feb;34(1): 35-42
- Mayer R, Klemen H, Quehenberger F, Sankin O, Mayer E, Hackl A, Smolle-Juettner FM. HBO : an effective tool to treat radiation morbidity in prostate cancer. *Radiother Oncol.* 2001;61 : 151-156
- Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW. Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg.* 1990, 160: 519-524
- Pasquier D, Hoelscher T, Schmutz J, Dische S, Mathieu D, Baumann M, Lartigau E. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radio-induced lesions in normal tissues: a literature review. *Radiother Oncol.* 2004; 72: 1-13
- Petersen S, Jongen J, Petersen C, Sailer M. Radiation-induced sequelae affecting the continence organ: incidence, pathogenesis and treatment. *Dis. Colon Rectum* 2007; 50: 1466-1474
- Thorn JJ, Kallehave F, Westergaard P, Hansen EH, Gottrup F. The effect of HBO on irradiated oral tissues: transmucosal oxygen tension measurements. *J.Oral Maxillofac Surg.* 1997, 55: 1103-1107
- Warren DC, Feehan P, Slade JB, Cianci PE. Chronic radiation proctitis treated with HBO. *Undersea Hyperb Med.* 1997 Sep;24(3) : 181-184

## RESUME

**Rectites radiques : le point de vue du médecin hyperbare. O. Simon, B.Gamain, A. Kauert, F. Forneris, JM Lapoussière. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2): 133 – 137.** Le rapport de la Haute Autorité de Santé de 2007 établit que le service attendu de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) dans le traitement de la rectite radique est non déterminé par manque de preuves scientifiques. La plupart des sociétés savantes, les revues de la littérature, d'autres organismes de santé font état d'un bénéfice clinique de l'OHB sur les symptômes de la rectite radique au vu d'un certain nombre d'études (séries de cas de faible effectif) et d'une étude randomisée contrôlée présentant des faiblesses statistiques. D'un point de vue physiopathologique, les propriétés de l'OHB sont à même d'expliquer les améliorations de la symptomatologie constatées. Une série de 35 cas dans notre centre confirme l'action favorable de l'OHB dans cette pathologie. Une étude prospective randomisée contrôlée s'avère indispensable afin d'apporter une preuve indiscutable de l'indication de l'OHB dans la rectite radique.



# LA RESPIRATION GLOSSO-PHARYNGEE EN APNEE SPORTIVE : TRAVAUX RECENTS

**A. BOUSSUGES.** UMR MD2, Laboratoire de Physiologie et Physiopathologie en conditions d'oxygénation extrêmes (P2COE), Université de la Méditerranée et IRBA Antenne Toulon, Faculté de Médecine Nord, Marseille (France).

## ABSTRACT

**Glossopharyngeal breathing and breath-hold diving.** A Boussuges. *Bull. Medsubhyp.* 2009, 19 (2) : 139 - 142  
Glossopharyngeal maneuvers are used by breath-hold divers. This review reports recent works on the interest and medical risks associated with these maneuvers.

## INTRODUCTION

Les performances en apnée ont fait, ces dernières années, des progrès spectaculaires quelle que soit la discipline (apnée statique, poids constant, poids variable). Parmi les méthodes ayant contribué à cette amélioration, la respiration glosso-pharyngée occupe une place importante.

Cette technique a été décrite dès 1951 par le Dr Dail chez des sujets porteurs de séquelles de poliomyélite ayant généré une insuffisance respiratoire restrictive sévère. Elle était nommée respiration de la grenouille. Elle consistait en des manœuvres d'aspiration à l'aide des joues, de la langue et du pharynx afin d'insuffler de l'air dans les voies aériennes inférieures. Cette manœuvre permettait aux malades d'augmenter leur volume gazeux pulmonaire de façon indépendante des muscles respiratoires ce qui leur procurait une certaine autonomie (quelques heures) par rapport à la ventilation mécanique.

Les plongeurs en apnée utilisent les manœuvres glosso-pharyngées dans deux objectifs distincts.

La manœuvre d'insufflation plus communément appelée en France « la carpe » est utilisée afin d'augmenter le volume gazeux pulmonaire avant une apnée. Elle permet d'augmenter la durée de l'apnée et facilite les manœuvres de compensation au cours de la descente.

Inversement les manœuvres d'exsufflation sont réalisées à grande profondeur lorsque le volume gazeux est très réduit, en raison de la pression ambiante élevée, afin de faciliter les manœuvres d'équilibration des cavités aériennes (oreille moyenne).

Plusieurs travaux permettant de comprendre les conséquences physiologiques de ces manœuvres ainsi que les risques encourus ont été publiés dans la littérature entre 2006 et 2008. Ils feront l'objet

de cette rubrique. On peut retrouver la description de l'utilisation de la respiration glosso-pharyngée par les malades porteurs de séquelles de poliomyélite dans 3 articles datant des années 50.

Dail CW. Glossopharyngeal breathing by paralyzed patients. *California Med* 1951: 217-218  
Affeldt JE, Dail CW, Collier CR, Farr AF. Glossopharyngeal breathing : Ventilation studies. *J Appl Physiol* 1955, 8: 111-113

Collier CR, Dail CW, Affeldt JE. Mechanics of glossopharyngeal breathing. *J Appl Physiol* 1956, 8: 580-584

Sélection de travaux concernant l'utilisation des manœuvres glosso-pharyngées dans le cadre de la plongée en apnée

## ARTICLE 1

Lindholm P, Nyren S. Studies on inspiratory and expiratory glossopharyngeal breathing in breath-hold divers employing magnetic resonance imaging and spirometry. *Eur J Appl Physiol* 2005, 94 : 646-651

Cinq plongeurs en apnée expérimentés ont été étudiés en position couchée lors de la pratique de manœuvres d'insufflation et d'exsufflation glosso-pharyngées. Les investigations comportaient une spirométrie et une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

Les manœuvres d'insufflation étaient à l'origine d'une augmentation de 25% du volume gazeux par rapport au volume mesuré à la capacité pulmonaire totale (CPT).

Les manœuvres d'exsufflation généraient une diminution de 21% du volume résiduel. Des variations individuelles étaient constatées. Un des

volontaires augmentait grâce aux manœuvres d'insufflation le volume gazeux de 100% par rapport à la CPT.

Lors de l'insufflation, l'IRM documentait une diminution des volumes sanguins thoraciques au niveau des cavités cardiaques et de l'aorte ainsi qu'un déplacement abdominal du diaphragme.

Lors de l'exsufflation les volumes sanguins thoraciques étaient augmentés avec une dilatation des cavités cardiaques et une congestion des vaisseaux pulmonaires. L'air trachéal était réduit et une invagination de paroi était parfois observée.

Cette étude montre grâce à l'Imagerie par Résonance Magnétique l'importance des variations de distribution du pool sanguin en fonction du volume gazeux pulmonaire.

## ARTICLE 2

Jacobson FL, Loring SH, Ferrigno M. Pneumomediastinum after lung packing. *Undersea Hyperb Med* 2006, 33: 313-316

Un apnéiste de haut niveau participe à une étude sur la respiration glosso pharyngée. La mise en place d'un ballonnet œsophagien permet la mesure de la pression trans-pulmonaire.

Elle est évaluée entre 2.4 et 2.5 kPa (soit de 18 à 18.75 mmHg) à la capacité pulmonaire totale et augmente jusqu'à 2.9 - 4.1 kPa (soit de 21.75 à 30.75 mmHg) après les manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée.

La tomodensitométrie thoracique documente une augmentation du volume pulmonaire qui concerne le poumon droit (de 4.76 à 5.34 litre et le poumon gauche (de 4.41 à 4.86 l). En outre, un minime épanchement gazeux dans le médiastin est retrouvé.

En absence d'exploration préalable, la formation du pneumomédiastin ne peut être datée de façon certaine. Néanmoins, la pratique de manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée est probablement impliquée dans la création de cet épanchement gazeux. L'augmentation du volume gazeux dans les alvéoles pulmonaires peut en effet gagner par l'intermédiaire des gaines péri-vasculaires les espaces broncho-vasculaires puis le médiastin.

## ARTICLE 3

Loring SH, O'Donnell CR, Butler JP, Lindholm P,

Jacobson F, Ferrigno M. Transpulmonary pressures and lung mechanics with glossopharyngeal insufflation and exsufflation beyond normal lung volumes in competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007, 102: 841-846

Ce travail a porté sur les modifications de la mécanique ventilatoires et des pressions trans-pulmonaires induites par la pratique des manœuvres glosso-pharyngées chez les apnéistes.

Quatre sujets ont été étudiés. Les volumes gazeux pulmonaires ont été mesurés par la spirométrie et la technique de dilution de l'Hélium. La pression trans-pulmonaire a été mesurée par la différence entre la pression d'ouverture des voies aériennes et la pression œsophagienne. Les investigations ont également comporté une tomodensitométrie thoracique spiralee.

L'insufflation glossopharyngée se traduit par une augmentation du volume pulmonaire par rapport à la capacité pulmonaire totale qui varie entre 0,59 et 4,16 litres ce qui représente une augmentation de 7 à 47%.

L'exsufflation glosso pharyngée entraîne une baisse du volume gazeux par rapport au volume résiduel de 0,09 à 0,44 litre (diminution de 8 à 26%).

La pression trans-pulmonaire après insufflation glosso pharyngée, est mesurée entre 43 et 80 cmH<sub>2</sub>O avec une pression œsophagienne de +9 à + 29 cmH<sub>2</sub>O.

Après exsufflation glosso pharyngée, la pression trans-pulmonaire est négative de -10 à -30 cmH<sub>2</sub>O avec une pression œsophagienne de -28 à - 61 cmH<sub>2</sub>O.

Ce travail permet d'apprécier le retentissement des manoeuvres glosso pharyngées. L'augmentation du volume pulmonaire se fait par distension des alvéoles pulmonaires mais également par compression des gaz. Un risque de barotraumatisme est à redouter en raison de l'importance de l'augmentation des pressions thoraciques.

## ARTICLE 4

Novalija J, Lindholm P, Loring SH, Diaz E, Fox JA, Ferrigno M. Cardiovascular aspects of glossopharyngeal insufflation and exsufflation. *Undersea Hyperb Med.* 2007, 34: 415-423

Ce travail était destiné à analyser les variations de fréquence cardiaque, pression artérielle et débit cardiaque lors des manœuvres d'insufflation et d'exsufflation glosso-pharyngées.

Quatre apnéistes (1 femme, 3 hommes) de haut niveau ont été étudiés. Les mesures ont été réalisées en référence, après une série de manœuvres d'insufflation inspiratoires et après une série de manœuvres d'exsufflation.

Les mesures hémodynamiques ont été réalisées grâce à un appareil permettant le recueil en continu de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du volume d'éjection systolique.

Les pressions thoraciques étudiées grâce à une sonde œsophagienne montrait des pressions positives variant entre +9 et +26 mmHg au cours des manœuvres d'insufflation et des valeurs négatives entre -20 et -64 mmHg lors des manœuvres d'exsufflation.

Durant les manœuvres d'insufflation, les modifications hémodynamiques comportaient par rapport aux données de référence :

- une baisse de la pression artérielle moyenne de -48%
- une accélération de la fréquence cardiaque de +36%
- une diminution du volume d'éjection systolique (de -87%) et du débit cardiaque (de -82%)

Chez 2 sujets, des troubles étaient observés à type de flou visuel voire de bref épisode de perte de connaissance à la fin d'une série de manœuvres. La résolution des troubles était spontanée et rapide.

Dix secondes après le début des manœuvres d'exsufflation on notait une augmentation du volume d'éjection systolique (+18%) et du débit cardiaque (+17%)

Cette étude documente l'importance du retentissement cardiaque des manœuvres glosso-pharyngées en raison des variations de pression thoracique. Ces modifications hémodynamiques peuvent être responsables de troubles cliniques.

## ARTICLE 5

Potkin R, Cheng V, Siegel R. Effects of Glossopharyngeal insufflation on cardiac function: An echocardiographic study in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007, 103: 823-827

Les modifications hémodynamiques induites par la pratique de l'insufflation glosso-pharyngée ont été

analysées grâce à l'échocardiographie. Cinq plongeurs en apnée de haut niveau (4 hommes, 1 femme) ont été étudiés.

Après 15 à 30 manœuvres d'insufflation il est retrouvé lors de l'apnée:

- Une accélération de la fréquence cardiaque dont la moyenne passe de 53 à 100 batt/min
- Une baisse de la pression artérielle : la PA systolique baisse de 112 à 75 mmHg, la PA diastolique devient indétectable alors qu'elle était mesurée en moyenne à 75 mmHg.

A l'échocardiographie il est noté une augmentation importante du volume télé diastolique du ventricule droit (+160%).

Le volume télé diastolique du ventricule gauche est par contre réduit de 70%.

Les fonctions systoliques des deux ventricules sont affectées, une baisse des fractions d'éjection du VD et du VG étant constatées.

Dans cette étude, l'utilisation de l'échocardiographie permet de montrer des signes de défaillances bi ventriculaires après la réalisation de nombreuses manœuvres d'insufflation glosso-pharyngées. L'augmentation du volume gazeux alvéolaire génère une élévation de la post charge cardiaque droite et secondairement une dilatation des cavités droites qui peut être majeure. En raison du phénomène d'interdépendance ventriculaire, la fonction de remplissage et la fonction pompe du ventricule gauche sont également perturbées.

## ARTICLE 6

Eichinger M, Waltersbacher S, Scholz T, Tetzlaff K, Rucker K, Muth CM, Puderbach M, Kauczor HU, Sorichter S. Lung hyperinflation: foe or friend ? *Eur Respir J* 2008, 32 : 1113-1116

Les auteurs rapportent les explorations pratiquées chez un athlète de 42 ans utilisant les manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée en apnée sportive.

Au repos, la spirométrie retrouve des volumes et débits (CV et VEMS) supérieurs à la normales (130% / valeurs théoriques). Lors de la manœuvre d'insufflation glosso-pharyngée, l'augmentation du volume gazeux thoracique est mesurée à +2,6 litre. Elle s'accompagne d'une augmentation des dimensions de la cage thoracique à l'IRM. La compliance statique passe de 3,9 l/kPa à 21,2 l/kPa . L'hyperinflation est facilitée par une importante élasticité de la cage thoracique (d'origine génétique +/- facilitée par l'entraînement).

L'augmentation de la pression thoracique atteint +109cmH<sub>2</sub>O, celle de la pression trans-pulmonaire +80 cmH<sub>2</sub>O

Les auteurs discutent l'intérêt de la manœuvre d'insufflation glosso-pharyngée afin de faciliter l'équilibration de l'oreille moyenne lors de la descente. Cette manœuvre pourrait également contribuer à la prévention des œdèmes pulmonaires observés lors de la plongée en apnée. En effet, lors de la descente à grande profondeur, le volume gazeux alvéolaire peut devenir inférieur au volume résiduel, ce qui génère une congestion des capillaires pulmonaires pouvant se compliquer d'œdème pulmonaire et d'hémoptysies. L'augmentation du volume gazeux alvéolaire obtenu grâce à l'insufflation glosso-pharyngée avant la plongée pourrait en réduisant la congestion des capillaires pulmonaires prévenir ce type d'accident. D'autres types d'accidents tels que les barotraumatismes pulmonaires peuvent par contre être favorisés.

## AU TOTAL

Ces différents articles permettent d'améliorer la compréhension sur les conséquences cardio-pulmonaires des manœuvres glosso-pharyngées. Une augmentation impressionnante du volume pulmonaire par rapport à la CPT peut être obtenue lors des manœuvres d'insufflation. L'augmentation de volume se fait grâce à la distension thoracique mais également grâce à la compression des gaz. Cette manœuvre peut donc procurer un bénéfice en termes de performance en apnée. Elle est susceptible de faciliter les manœuvres d'équilibration des cavités aériennes. Elle pourrait également conférer une protection contre l'œdème pulmonaire observé chez les plongeurs en apnée. En effet, l'augmentation du volume gazeux alvéolaire est susceptible de contrarier la congestion des capillaires pulmonaires lors de la descente du plongeur à des profondeurs importantes. Inversement, les manœuvres d'exsufflation glosso-pharyngées réalisées à grande profondeur pourraient favoriser la congestion pulmonaire.

## RESUME

**La respiration glosso-pharyngée en apnée sportive : travaux récents.** A Boussuges. *Bull. Medsubhyp.* 2009, 19 (2) : 139 – 142. Les manœuvres de respiration glosso-pharyngée sont de plus en plus régulièrement utilisées par les plongeurs en apnée. Cette revue rapporte les articles récents publiés dans la littérature permettant d'apprécier l'intérêt mais également les risques de ce type de manœuvre.

L'insufflation glosso-pharyngée expose le plongeur en apnée à plusieurs risques.

- L'hyperinflation secondaire à l'augmentation du volume gazeux alvéolaire peut générer des lésions barotraumatiques.
- Des modifications hémodynamiques majeures ont pu également être documentées et sont attribuées aux interactions cœur-poumons. Les baisses de débit cardiaque et de pression artérielle peuvent être responsables de troubles cliniques à type de malaises voire de syncope.

Afin de prévenir ce type d'accident, certaines mesures peuvent être préconisées.

En premier lieu, le plongeur en apnée désirent utiliser cette technique doit limiter le nombre de manœuvres d'insufflation glosso-pharyngées. Une hyperinflation trop importante l'expose à des lésions barotraumatiques ainsi qu'à une perturbation de l'état hémodynamique pouvant aboutir à des malaises.

L'apprentissage des techniques glosso-pharyngées devrait être effectué en position couchée. En effet, en position debout la précharge cardiaque est réduite et l'augmentation de pression thoracique peut aboutir à des débits cardiaques très bas susceptibles de se compliquer de troubles cliniques. En outre, la survenue d'un malaise chez le sujet debout peut se compliquer d'une chute avec d'éventuelles conséquences traumatiques. En décubitus dorsal, le retour veineux est optimal ce qui réduit l'impact de l'insufflation glosso-pharyngée sur la chute du débit cardiaque.

Il est à souligner que la redistribution de la masse sanguine secondaire à l'immersion est susceptible d'atténuer les conséquences hémodynamiques de l'insufflation glosso-pharyngée.

Néanmoins, aucune étude n'a pour l'instant évalué les conséquences cardio-respiratoires des manœuvres glosso-pharyngées réalisées en immersion. En outre, l'élévation de la pression péri-thoracique limite la compliance thoracique et donc les possibilités d'hyperinflation. Des travaux complémentaires permettant l'évaluation des bénéfices et risques des manœuvres glosso-pharyngées réalisées en immersion restent donc nécessaires.

REUNION

DECENTRALISEE

TOULOUSE

22 novembre 2008



# OEDEME PULMONAIRE AU COURS DE LA PLONGEE EN SCAPHANDRE AUTONOME

**G. COCHARD, A. HENCKES, J. ARVIEUX, C. ARVIEUX.** Unité de médecine hyperbare, Pôle Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de BREST, Boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest cedex (France).

## ABSTRACT

**Pulmonary oedema in scuba diving.** G. Cochard, A. Henckes, J. Arvieux, CC Arvieux. *Bull. Medsubhyp.* 2009, 19 (2) : 143 - 150. Acute respiratory distress in scuba (self-contained underwater breathing apparatus) diving can be due to a pulmonary oedema. Diving-related pulmonary oedemas were reported initially in the eighties, and numerous cases have been observed during the last 15 years. The authors propose to summarize these publications, pointing out dramatic clinical aspects of this type of accidents. They insist on the necessity of a right diagnostic in order to resume diving safely. These pulmonary oedema are sometimes recurrent and potentially life threatening. However the prevention after a first episode is a matter of debate since no investigation test is available to predict the risk of recurrence. Further experimental and observational studies are needed in order to precisely evaluate the risks factors for such problems. The medical teams in charge of divers must be aware of this potential problem in scuba divers.

## INTRODUCTION

La pratique de la plongée sous-marine autonome peut donner lieu à des tableaux de détresse respiratoire d'étiologie variée. A l'issue de plongée dans la zone des 20 mètres de profondeur, la première cause qui vient à l'esprit de beaucoup (plongeurs et médecins de plongée) est la surpression pulmonaire. L'observation en 2002 d'un cas de détresse respiratoire en plongée, récidivant et finalement mortel et dont l'origine indéniablement était liée à un œdème pulmonaire (Cochard et coll., 2005) nous a dramatiquement amené à jeter un œil différent sur cette cause de détresse respiratoire considérée comme rare et de gravité minime.

La première description de cette pathologie, en plongée en scaphandre autonome, est due à Wilmshurst dans les années 1980 (Wilmshurst et coll. 1984, 1989). Des œdèmes alvéolaires ont ensuite été décrits dans le cadre de la nage dans des conditions d'efforts extrêmes (nageurs de combat) (Weiler-Ravell et coll. 1995, Shupak et coll. 2000, Lund et coll. 2003, Adir et coll. 2004) et aussi au cours d'apnée (Boussuges et coll., 1999). L'immersion sous toutes ses formes peut donc être responsable d'une atteinte alvéolaire plus ou moins prononcée. Cependant, la survenue de ce syndrome respiratoire au cours de la pratique de la plongée en scaphandre autonome lui confère une dangerosité particulière qui mérite qu'on lui fasse une place à part.

## DESCRIPTION DANS LA LITTÉRATURE

Depuis les années 1990, la littérature s'est enrichie de nombreuses observations de cas cliniques ou de courtes séries d'œdèmes pulmonaires en plongée (Pons et coll. 1995, Cosgrove et Guly 1996, Roeggla et coll. 1996, Hampson et coll., 1997, Gnadinger et coll. 2001, Slade et coll. 2001.). Plus récemment 3 séries plus importantes (Koehle et coll., 2005, Coulange et coll. 2007, Henckes et coll. 2008) nous précisent mieux la présentation de cette pathologie. Touchant des plongeurs de 45 à 50 ans en moyenne, « sains » ou avec quelques anomalies d'ordre cardio-vasculaire, au cours ou au décours de plongée au profil très variable (de la surface à 70 mètres de profondeurs), dans une eau fraîche (17°C) mais pas toujours (26°C), plongée souvent accompagnée d'effort, de stress, cette pathologie se traduit cliniquement par une triade symptomatique (dyspnée, toux, expectoration mousseuse ou sanglante) et par des signes de détresse respiratoire ; l'œdème pulmonaire est confirmé par l'imagerie (radiologie ou scanner thoracique). Ces séries confirment la notion de récurrence, la possibilité de malaise associé voire d'arrêt cardio respiratoire. Nous nous proposons de détailler tout ceci.

## PHYSIOPATHOLOGIE

La membrane alvéolo-capillaire est une membrane très fine pour faciliter les échanges gazeux mais

qui doit être très résistante pour faire face aux fortes contraintes auxquelles elle peut être exposée du fait d'augmentation considérable de la pression capillaire (en pathologie ou au cours de l'effort par exemple) ou du fait de forces d'étirement de l'alvéole en rapport avec la distension pulmonaire. Un élément de protection majeur de cette barrière est constitué par le surfactant sécrété par le pneumocyte de type II. Si la pression dans le capillaire s'élève à des niveaux anormaux ou si les forces d'étirement de la membrane alvéolo-capillaire sont trop importantes, le surfactant ne peut plus jouer son rôle de protection et après une phase de transsudation plasmatique dans l'alvéole, la paroi du capillaire pulmonaire peut-être lésée donnant lieu à un œdème de « haute perméabilité » avec hémorragie alvéolaire (West et Mathieu-Costello, 1992).

En plongée plusieurs contraintes contribuent à la défaillance de la paroi alvéolo-capillaire. En premier lieu, la redistribution sanguine centrale liée à l'immersion (« blood shift » de 600 à 800ml) entraîne une augmentation des pressions dans la circulation pulmonaire et une augmentation du débit cardiaque (Arborelius et coll. 1972). Ceci est majoré en cas d'exercice. La dilatation des cavités cardiaques stimule une libération de peptides cardiaques, à effet diurétique, natriurétique et vasodilatateur, augmentant la perméabilité capillaire (Boussuges et coll. 2006). Sur le plan respiratoire, le travail ventilatoire se trouve accru en plongée sous-marine, le poumon étant moins compliant du fait du volume occupé par l'afflux sanguin intrathoracique et de la pression hydrostatique. Cette diminution de compliance s'accompagne d'une augmentation du volume de fermeture, toujours du fait de l'immersion (Bondi et coll. 1976), menant, d'une part à des phénomènes d'« air trapping » (pouvant provoquer des lésions d'étirement des alvéoles), d'autre part à une inégalité du rapport ventilation sur perfusion conduisant à une hypoxémie et une vasoconstriction pulmonaire (Adir et coll. 2004). Parce que la vasoconstriction pulmonaire n'est pas uniforme dans le lit vasculaire pulmonaire, les capillaires non protégés par la vasoconstriction sont exposés aux hautes pressions pulmonaires. Selon le modèle de West (West et Mathieu-Costello 1992), ceci expliquerait la distribution hétérogène des lésions alvéolaires observées (Slade et coll. 2001). Par ailleurs, les gaz respirés sous pression étant plus denses, les résistances à

l'écoulement se trouvent augmentées, notamment au cours de l'effort. Le matériel est également source de majorations des résistances respiratoires. Aussi, en particulier à l'occasion d'efforts, de stress, d'exposition au froid il s'ensuit dépression à l'inspiration et surpression à l'expiration modifiant la tension d'étirement des alvéoles. Un autre facteur qui peut altérer la membrane alvéolaire est une agression d'ordre inflammatoire lié à l'hyperoxie en plongée ou à son exposition à un gaz sec détendu et froid (Boussuges et coll. 2006). Sur le plan expérimental des modifications respiratoires avec en particulier une diminution de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone, en faveur d'un subœdème pulmonaire, ont été retrouvées au décours de la plongée, indépendamment de la profondeur (Skogstad et coll. 1996, Koehle et coll. 2006), en relation nette avec une respiration contre résistance (Thorsen et coll. 1999).

Ces éléments physiopathologiques n'entraînent pas de symptomatologie notable dans la majorité des plongées. Tout au plus doivent-ils contribuer à une limitation de l'effort maximal du plongeur et la réversibilité de ces modifications physiologiques est probablement totale et rapide à la sortie de l'eau. Les facteurs de décompensation entraînant la détresse respiratoire symptomatique et invalidante doivent donc être analysés. Certains facteurs sont propres au plongeur et d'autres sont propres à la plongée réalisée.

Parmi les facteurs propres au plongeur, un âge (supérieur à 45 ans) est un facteur le plus souvent avancé sans que l'on puisse déterminer si cela est lié à la prévalence plus importante de pathologies cardiovasculaires ou à une diminution physiologique de la compliance pulmonaire (Halpern et coll. 2003) et des performances respiratoires dès la trentaine (Janssens et coll. 1999). Toute cause d'insuffisance cardiaque d'origine valvulaire ou ischémique est souvent retenue, bien entendu, comme facteur favorisant. Il en est probablement de même de l'HTA même si elle est traitée mais cela demanderait à être confirmé (Wilmshurst et coll. 1989, Henckes et coll. 2008). Un tabagisme actif ne semble pas être favorisant. Un terrain au statut hormonal particulier, la femme ménopausée, a également été évoqué (Coulange et coll. 2007). Une prédisposition d'origine génétique, comme pour l'œdème pulmonaire d'altitude n'est pas, non plus, définitivement exclue (Slade et coll. 2001).

En second lieu, des facteurs propres à la plongée semblent de nature à précipiter l'œdème pulmonaire du plongeur. Tout accroissement de la résistance à l'inspiration semble pouvoir être une cause déclenchante que ce soit lié à un détendeur inapproprié mal réglé ou la respiration sur une fin de bouteille en cas de panne d'air (Schwartz et coll.1999). Ensuite, l'effort peut conduire dans l'air à pression atmosphérique à des œdèmes pulmonaires, chez des animaux (West et coll 1993) et chez l'athlète de haut niveau ; en immersion ceci a été bien rapporté chez les nageurs de combat, avec une proportion importante de nageurs symptomatiques (Shupak et coll 2000, Adir et coll. 2004). Le froid est un autre facteur favorisant, par ses conséquences hémodynamiques (la vasoconstriction entraîne une majoration des pré et post charges cardiaques) et respiratoires (le froid augmente les résistances à l'écoulement de l'air, créant un syndrome obstructif (Tezlaff et coll. 2001). Le stress à lui seul peut déclencher un œdème pulmonaire chez des individus sains, en dehors de l'immersion (Wilmschurst PT, 2004), conséquence probable d'une inondation catécholaminergique avec poussée hypertensive par stimulation sympathique. Un vêtement serré peut être cause d'œdème pulmonaire en altérant la compliance thoraco abdominale (Slade et coll.2001).

L'œdème pulmonaire en plongée sous marine autonome est donc une entité clinique et physiopathologique originale d'origine multifactorielle (mêlant des mécanismes qui contribuent à augmenter la pression capillaire transmurale et d'autres qui contribuent à altérer l'intégrité de la barrière alvéolo capillaire, comme en atteste l'hémoptysie fréquemment constatée) et pouvant survenir chez des individus sains.

## INCIDENCE DE L'ŒDEME PULMONAIRE EN PLONGEE

Il est impossible de répondre précisément à cette question, en premier lieu parce que beaucoup d'épisodes rapidement régressifs n'amènent pas à consulter ou ne sont pas diagnostiqués (Hampson et coll. 1997). En second lieu on ne connaît pas précisément ni le nombre de plongeurs ni le nombre de plongées réalisées sur une région. Dans une étude prospective touchant 1250 plongeurs (Pons et coll. 1995), sur les 460 réponses, 5 (soit 1,1%) avaient une histoire très probable d'œdème pulmonaire ce qui donnerait sur une population de 200000 plongeurs plus de 2000 cas. Dans une autre étude observationnelle prospective sur un an (2006) en région Bretagne, 5 cas d'œdème pulmonaire sont retrouvés (Henckes et coll. 2008) ce qui est peu mais bien supérieur à la classique surpression pulmonaire (2 cas pour l'année 2006 en Bretagne) bien connue et bien mieux enseignée.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic est capital à faire car il va conditionner la sécurité de l'activité plongée à venir. Il doit être évoqué face à une triade symptomatique évocatrice : dyspnée, toux, expectoration, signes diversement associés selon les cas (Tableau I).

L'interrogatoire est important, faisant préciser la chronologie de l'apparition des symptômes par rapport à la plongée, les circonstances de celle-ci. La dyspnée anormale débute souvent en profondeur ou lors d'une remontée normale, excluant un mécanisme lié aux bulles de la désaturation et à un barotraumatisme de la

Signes	Série de Henckes	Série de Koehle
Dyspnée	19/19 (100%)	48/60 (80%)
Expectoration mousseuse ou sanglante	14/19 (73,7%)	37/60 (61,7%)
Toux	10/19 (52,6%)	49/60 (81,7)
Signes généraux	5/19 (26,3%)	3/60 (5%)

Tableau I : Principaux signes relevés dans deux séries d'œdèmes pulmonaires relevés en plongée en scaphandre autonome (Henckes et coll.2008) ou en immersion (Koehle et coll. 2005)

remontée. Elle oblige volontiers le plongeur à écourter son séjour sous-marin. L'expectoration n'est pas toujours présente : son absence n'exclut donc pas le diagnostic. Quand il s'agit d'une hémoptysie c'est un motif d'inquiétude qui amène le plongeur plus facilement à consulter. La toux peut amener le plongeur à une automédication par un antitussif.

Cependant, à côté de ces signes respiratoires, l'existence de signes généraux, parfois à l'avant du tableau clinique doit être connue. Ce sont confusion, perte de connaissance, liées vraisemblablement à l'hypoxie, hypercapnie ou à un syndrome vagal. Ils contribuent à la dangerosité de l'œdème pulmonaire puisque dans certains cas ils mènent à l'arrêt cardiaque dans l'eau, difficilement récupérable. (Hampson et coll 1997, Slade et coll. 2001, Cochard et coll. 2005, Koehle et coll.2006, Henckes et coll 2008).

L'examen clinique précoce retrouve des crépitations en râles montant dans les champs pulmonaires. A l'interrogatoire il n'est pas rare que le plongeur signale cette impression de râles internes. Les signes de l'hypoxie sont également retrouvés, cyanose, saturation sanguine médiocre...

Le diagnostic de cette détresse respiratoire va s'appuyer sur l'imagerie en urgence. La radiographie pulmonaire révèle des images allant de l'œdème interstitiel à des opacités alvéolaires bilatérales selon la précocité de l'examen. Parfois elle révèle des opacités en « patchy distribution » qui seraient en relation avec la distribution des muscles lisses des artéoles pulmonaires et que l'on voit également dans l'œdème pulmonaire de haute altitude (Slade et coll. 2001). Cependant cette radiographie en urgence n'est pas très sensible surtout quand elle est faite un peu tardivement, 5 à 6 heures après la sortie de l'eau. Le recours à la tomодensitométrie thoraco pulmonaire permet plus sûrement d'affirmer un diagnostic et elle reste parlante même si le plongeur est devenu asymptomatique. Il permet de mettre en évidence des anomalies du parenchyme pulmonaire à type d'opacités en verre dépoli de distribution parfois hétérogène (Fig. 1).

Le bilan en urgence de cet œdème pulmonaire rapidement réversible porte principalement sur la fonction cardiaque (électrocardiogramme, échographie cardiaque, dosage de troponine, de BNP). Dans certains cas celui-ci est totalement

négatif. Parfois il révèle une pathologie cardio vasculaire non connue ou sous-estimée, valvulopathie ou HTA (Slade et coll 2001, Henckes et coll 2008). Dans une proportion de cas difficile à préciser, cet examen cardiologique retrouve des anomalies surprenantes ; hypotension, anomalies échographiques avec akinésie septale, chute de la fraction d'éjection du ventricule gauche, anomalies électriques inconstantes, montée de troponine : la coronarographie reste le plus souvent normale et ce syndrome s'améliore en 48 à 72 heures (Cochard et coll. 2005, Coulange et coll 2007, Henckes et coll. 2008, Gempp et coll.2008). Pour expliquer ceci, on peut avancer une parenté avec les dysfonctions myocardiques par libération massive de catécholamines observées dans d'autres circonstances cliniques (syndrome de Tako-Tsubo, phéochromocytome, hémorragie sub arachnoïdienne...). Dans cette hypothèse, le stress en plongée aurait un rôle central pour expliquer cet aspect clinique particulier (Ako et coll. 2006). L'hypothèse d'une lésion coronarienne initiale due à une bulle et entraînant une dysfonction ventriculaire à l'origine de l'œdème pulmonaire peut également être proposée (Gemp et coll 2008, Sammut et coll. 2008). Pour retenir le diagnostic d'œdème aigue pulmonaire en plongée sous marine, il convient d'éliminer principalement trois autres types de lésions alvéolaires rencontrées dans le cadre de la plongée : la noyade, la surpression pulmonaire et le « chokes ».

Concernant la noyade, l'interrogatoire des patients qui sont restés pleinement conscients au cours de l'épisode permet d'écarter tout syndrome d'inhalation d'eau rendant le mécanisme de noyade peu vraisemblable. Dans le cas de perte de connaissance, le diagnostic peut légitimement hésiter mais un terrain à « risque », une évolution rapidement favorable du syndrome respiratoire, la présence d'une hémoptysie orienteront plutôt vers l'œdème pulmonaire.

La surpression pulmonaire classique ne prête pas à la discussion ; l'existence à l'examen clinique de signes neurologiques déficitaires objectifs, l'existence à la TDM d'air extra-alvéolaire (emphysème sous-cutané, pneumothorax, pneumomédiastin) signent le barotraumatisme. Le diagnostic d'œdème pulmonaire lié à la surpression pulmonaire ne pourra être retenu que sur les circonstances de survenue, avec notamment la notion de remontée rapide sans expiration.



Le « chokes » survient quand de grandes quantités de bulles obstruent une proportion conséquente du lit vasculaire pulmonaire. Il survient après des plongées suffisamment longues et profondes avec omission de procédures correctes de décompression. Les premiers symptômes débutent après l'arrivée en surface et associent dyspnée, constriction sus sternale, toux et expectoration spumeuse ou sanglante. Classiquement l'aggravation des signes respiratoires et l'apparition de signes neurologiques signent les formes létales d'accident de décompression. Le contexte de la plongée et l'évolution permettent en général de faire la différence entre le chokes et l'œdème pulmonaire de plongée.

## **TRAITEMENT ET EVOLUTION**

Le geste thérapeutique majeur consiste à soustraire le plongeur le plus rapidement possible aux contraintes liées à l'immersion, au prix, s'il le faut, de l'abandon de quelques minutes de paliers. Ceci suppose, à l'aplomb de la plongée, une embarcation et un moyen adapté pour extraire la victime de l'eau. Une fois au sec, déséquiper la victime lui permet de recouvrer une meilleure dynamique respiratoire et l'oxygéner au masque doit être fait rapidement. La prise en charge médicale doit s'intéresser plutôt à des moyens pour améliorer l'oxygénation telle la mise en place d'une CEPAP qu'à l'utilisation des traitements classiques de l'œdème pulmonaire cardiogénique, diurétiques ou dérivés nitrés, à utiliser avec prudence dans cette phase de désaturation du plongeur.

Le plus souvent l'évolution est favorable en 4 à 12 heures, en 48 à 72 heures lorsqu'une anomalie cardiaque à l'échographie est retrouvée (Cochard et coll. 2005, Coulange et coll 2007, Henckes et coll. 2008, Gempp et coll. 2008). Malheureusement, des pertes de connaissance, des arrêts circulatoires sont possibles avant la mise au sec du plongeur (Hampson et coll 1997, Slade et coll. 2001, Cochard et coll. 2005, Henckes et coll 2008, Koehle et coll.2006).

Un autre élément évolutif caractéristique est le caractère récidivant de l'accident, jusqu'à 25 % dans certaines séries publiées (Pons et coll. 1995, Koehle et coll. 2005, Henckes et coll. 2008). Ceci pose un réel problème puisqu'à notre connaissance nous n'avons pas actuellement d'éléments

cliniques ou paracliniques prédictifs du risque de récurrence.

## **PREVENTION**

La prévention de cet accident pose problème essentiellement en prévention secondaire après un premier épisode. La prévention primaire consiste à être très attentif à toute pathologie notamment cardiaque (HTA non contrôlée, valvulopathie) pouvant se décompenser par un œdème pulmonaire. Mais après un premier épisode quelle attitude raisonnable faut-il prendre, compte tenu du caractère récidivant et potentiellement dramatique de cette détresse respiratoire ? On peut proposer l'attitude suivante :

- si l'examen cardio-respiratoire révèle une anomalie patente, la reprise de la plongée doit être conditionnée à la guérison ou stabilisation de cette anomalie
- si cet examen est tout à fait négatif chez un sujet jeune la reprise sera autorisée avec information du plongeur et de son entourage sur le risque de récurrence
- si le terrain est celui d'un âge avancé avec quelques anomalies d'ordre cardio-vasculaires (tendance hypertensive par exemple), le minimum sera de contre-indiquer les plongées difficiles, profondes, d'encadrement, là aussi avec information du patient.

## **CONCLUSION**

L'œdème pulmonaire est donc un accident possible chez un plongeur jeune et en bonne santé mais probablement plus fréquent chez le plongeur plus âgé. Sa physiopathologie est intriquée mêlant composantes d'ordre hémodynamique et composantes d'œdème à haute perméabilité. En général cette détresse respiratoire est bénigne et d'évolution rapidement réversible ; néanmoins dans les conditions de la plongée en scaphandre autonome elle peut mettre le plongeur dans une situation périlleuse et à risque d'arrêt cardio-respiratoire. Le caractère récidivant et potentiellement dangereux de l'épisode fait qu'il est très important de faire le bon diagnostic de la détresse respiratoire initialement. Aujourd'hui, en l'absence d'éléments cliniques ou paracliniques prédictifs du risque de récurrence, la prévention

secondaire reste difficile et sujet à débat pour le médecin de plongée.

Pour mieux affirmer ce qui revient, dans la survenue de cet accident, à des facteurs de risque individuels (âge, HTA, sexe...) ou ce qui revient à des contraintes environnementales liées à la plongée, il semble intéressant de mener une étude observationnelle de grande ampleur dont les résultats doivent être comparés aux données d'une population de plongeurs témoin. La faisabilité d'une telle étude dans un délai raisonnable exige une coopération multicentrique.

## REFERENCES

- Adir Y, Shupak A., Gil A., Peled N., Keynan Y., Domachesky L., Weiler-Ravell D. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest* 2004, 126 : 394-399.
- Ako J, Sudhir K, Farouque HM, Honda Y, Fitzgerald PJ : Transient left ventricular dysfunction under severe stress : brain-heart relationship revisited. *Am J Med* 2006; 119(1) : 10-17.
- Arborelius M, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CE. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above the water. *Aerosp Med* 1972, 43 : 592-598.
- Bondi KR, Young JM, Bennett RM, Bradley ME. Closing volumes in man immersed to the neck in water. *J Appl Physiol*. 1976, 40(5) : 736-740.
- Boussuges A, Pinet ., Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving . *Eur Respir J* 1999, 13 : 697-699.
- Boussuges A, Regnard J. Physiologie cardio-vasculaire et bilan hydro-minéral. In : Broussolle B, Méliet JL, editors. *Physiologie et médecine de la plongée*. Paris. Ellipses, 2006 p. 115-139.
- Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, Madouas G, Mongredien H, Arvieux CC. Pulmonary Edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med*. 2005, 32 : 39-44.
- Cosgrove H., Guly H. Acute shortness of breath: an unusual cause. *J Accid Emerg Med*. 1996 , 13 : 356-357.
- Coulangue M, Boussuges A, Barthelemy A, Regnard J, D'andrea C , Gempp E, Jammes Y. Œdème pulmonaire en plongée sous-marin : facteurs de risque individuels et contraintes environnementales *Bul Medsubhyp* 2007,17,2, 73-80.
- Gempp E, Boussuges A, Poyet R, Blatteau JE. Accident coronarien révélé par un œdème pulmonaire survenu en plongée sous-marine. *Ann Cardiol Angeiol* 2008 **in press**.
- Gnadinger C.A., Colwell c.B., Knaut A.L. Scuba diving-induced pulmonary edema in a swimming pool. *J Emerg Med*. 2001, 21 : 419-421.
- Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 1999, 13 : 197-205.
- Halpern P, Gefen A, Sorkine P, Elad D. Pulmonary oedema in SCUBA divers: pathophysiology and computed risk analysis . *Eur J Emerg Med*. 2003, 10 : 35-41.
- Hampson NB., Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea Hyperb Med*. 1997, 24 : 29-33.
- Henckes A, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC. Œdème pulmonaire en plongée sous-marine autonome : fréquence et gravité à propos d'une série de 19 cas. *Ann F Anesth Reanim* 2008, 27 : 694-699.
- Koehle MS, Hodges ANH, Lynn BM, Rachich MF, Mckenzie DC. Diffusing capacity and spirometry following a 60 min dive to 4,5 m. *Undersea Hyperb Med* 2006, 33 : 109-118.
- Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005, 35 : 183-190.
- Lund KL., Mahon RT., Tanen DA., Bakhda S. Swimming-induced pulmonary edema. *Ann Emerg Med* 2003, 41 : 251-6.
- Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, Hold G, Greminger P, Franzeck UK, Russi EW. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. *Eur Respir J*. 1995, 8 : 762-767.
- Roeggla M, Roeggla G, Seidler D, Muellner M, Laggner AN. Self-limiting pulmonary edema with alveolar hemorrhage during diving in cold water. *Am J Emerg Med*. 1996, 14 : 333.
- Sammur MA, Cassar A, Felice H. Coronary artery air embolism causing pulmonary edema secondary to acute coronary syndrome in a diver. *J Invasive Cardiol* 2008; 20(12) : 331-333.
- Shupak A. Weiler-Ravell D, Adir Y, Daskalovic YI, Ramon Y, Kerem D. Pulmonary oedema induced by strenuous swimming : a field study. *Respir Physiol* 2000, 121 : 25-31.
- Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Melbostad E,

- Tynes T, Westrum B. Divers' pulmonary function after open-sea bounce dives to 10 and 50 m. *Undersea Hyperb Med* 1996; 23 : 71-75.
- Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999, 115 : 1194-7.
- Slade Jr JB, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and Review. *Chest* 2001; 120 : 1686-694.
- Tezlaff K, Friege L, Koch A, Heine L, Neubauer B, Struck N. Effects of ambient cold and depth on lung function in humans after a single scuba-dive. *Eur J Appl Physiol* 2001, 85 : 125-129.
- Thorsen E, Skogstad M, Reed JW. Subacute effects of inspiratory resistive loading and head-out water immersion on pulmonary function. *Undersea Hyperb Med* 1999, 26 : 137-141.
- West JB, Mathieu-Costello O. Stress Failure of pulmonary capillaries: role in lung and heart disease. *Lancet* 1992, 340 : 762-767.
- West JB, Mathieu-Costello O, Jones JH, Birks EK, Logemann RB, Pascoe JR. Stress failure of pulmonary capillaries in racehorses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. *J Appl Physiol* 1993, 75 : 1097-1109.
- Weiler-Ravell D, Shupak A, Goldenberg I, Halpern P, Shoshani O, Hirschhorn G, Margulis A. Pulmonary oedema and haemoptysis induced by strenuous swimming. *BMJ* 1995, 311 : 361-362.
- Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Betts JC, Webb-Peploe MM. Recurrent pulmonary edema in scuba divers; prodrome of hypertension: a new syndrome. *Underwater Physiology* 1984, 8 : 327-339.
- Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989, 1 : 62-65.
- Wilmshurst PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse, and by exertion in a cold environment in people without evidence of heart disease. *Heart* 2004, 90 : 806-807.

## RESUME

**Œdème pulmonaire en plongée en scaphandre autonome. G Cochard, A Henckes, J Arvieux, CC Arvieux. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2) : 143 - 150.** Une détresse respiratoire en plongée en scaphandre autonome peut être liée à la survenue d'un œdème pulmonaire. Décrits initialement dans les années 1980, ces œdèmes pulmonaires font l'objet depuis une quinzaine d'année de nombreuses publications. Les auteurs se proposent de faire la synthèse de ces publications, en insistant sur l'aspect clinique parfois dramatique de ce type d'accident. Ils insistent sur la nécessité de bien poser le diagnostic pour la poursuite de l'activité sous-marine. Ces accidents sont volontiers récidivants et potentiellement mortels. Cependant le problème de la prévention secondaire après un premier épisode ne fait pas l'objet de consensus, d'autant que les examens paracliniques ne permettent pas de déterminer actuellement le risque de récurrence. Des études expérimentales et observationnelles plus complètes devraient permettre d'approcher plus précisément les facteurs de risques de tels accidents et sont à encourager. Les médecins qui s'occupent de plongée et de plongeurs doivent être bien informés sur cet accident

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

# EVALUATION D'UN PROTOCOLE DE RE-IMMERSION SUR LE NIVEAU DE BULLES CIRCULANTES CHEZ LE PLONGEUR SAIN

J-E BLATTEAU<sup>1</sup>, J-M PONTIER<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées. <sup>2</sup>SMHP. HIA Sainte-Anne. 83800 Toulon Armées, (France)

## ABSTRACT

**Evaluation of post-dive in-water recompression with oxygen versus normobaric oxygen breathing on venous circulating bubbles in healthy divers.** JE Blatteau, JM Pontier. *Bull. Medsubhyp.* 2009, 19 (2): 151 – 156. Objective: There are no data available on the influence of in-water oxygen breathing on bubble formation following a provocative dive in man. The aim of this study was to evaluate the effect of in-water oxygen breathing versus normobaric oxygen breathing on post-dive venous circulating bubbles. Methods: 19 military divers performed in-water air dives at 30 msw depth for 30 min followed by a 9 min stop at 3 msw. Each diver performed 3 dives apart: one control dive, and two dives followed by 30 min of hyperbaric oxygen breathing (HOB) or normobaric oxygen breathing (NOB) which started 10 min after surfacing. For HOB, divers were recompressed in-water to 6 msw at rest whereas NOB was performed in a dry room in supine position. Decompression bubbles were examined by a precordial pulsed Doppler 40, 60 et 80 min after surfacing. Results: Post-dive NOB and HOB significantly reduced bubble count versus the control dives. Moreover, in-water recompression with oxygen to 6 msw is more effective in removing gas bubbles than normobaric oxygen breathing. This protocol could be useful in situations of "interrupted" or "omitted" decompression in order to prevent decompression sickness.

**Keywords:** diving, decompression sickness, bubble, in water recompression

## INTRODUCTION

Les plongeurs sont exposés au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD), régulièrement responsable de séquelles neurologiques malgré le respect des procédures de décompression. Ces accidents de décompression résultent d'une formation excessive de bulles composées de gaz inerte au sein des tissus et des vaisseaux sanguins. Ces bulles ont pour origine de petites phases gazeuses appelées "noyaux gazeux" qui sont déjà présentes à la pression atmosphérique. Ces noyaux gazeux sont formés par des phénomènes de cavitation liés à l'activité musculo-squelettique et sont fixés au niveau des parois vasculaires (Blatteau et al. 2006). Au cours de la décompression, ils s'enrichissent en gaz inerte pour former des micro-bulles, qui seront libérées dans la circulation. Depuis les années 70 et le développement des techniques Doppler, on sait que la présence de bulles vasculaires circulantes veineuses est une condition nécessaire mais pas suffisante pour générer l'ADD. La détection des bulles circulantes au décours d'une plongée est intéressante car elle permet d'évaluer le « stress » de la décompression. On admet actuellement que le risque d'ADD est

proportionnel à la "quantité" de bulles circulantes avec un risque statistiquement faible lorsque aucune ou peu de bulles sont détectées au niveau de la circulation veineuse (Nishi et al. 2003).

Paul Bert est le premier à recommander l'usage de la respiration d'oxygène sous pression pour neutraliser les bulles issues de la décompression (Bert 1878). On sait actuellement que ces bulles vont évoluer et croître pendant plusieurs heures atteignant un pic mesurable dans l'heure qui suit la fin de la plongée. Ces bulles vasculaires sont responsables de lésions mécaniques au niveau des cellules endothéliales qui composent les parois vasculaires. L'activation endothéliale est à l'origine d'une cascade de réactions biochimiques et immunologiques qui entretient et aggrave au fil du temps le processus lésionnel initial (Francis et Mitchell 2003). Dans ce contexte, l'intérêt de la recompression avec respiration d'oxygène apparaît évident. D'un part, l'élévation de la pression partielle inspirée d'oxygène permet de lutter directement contre l'hypoxie tissulaire, et d'autre part, l'élimination précoce des bulles pourrait également limiter les dégâts secondaires liés à l'activation endothéliale.

Les données épidémiologiques concernant l'importance de la précocité de la recompression thérapeutique sont contradictoires. Certaines

études arrivent cependant à démontrer que les plongeurs victimes d'accidents de décompression avec des signes initiaux sévères récupèrent moins bien s'ils sont recomprimés au-delà de 12 heures (Ball 1993). Il semblerait même qu'un délai supérieur à 6 heures soit préjudiciable (Stipp 2004). L'adage selon lequel la recompression thérapeutique ne doit pas être réalisée tardivement semble donc toujours d'actualité (Moon et Gorman 2003).

Il existe de nombreux sites de plongée dans le monde éloignés de tout centre hyperbare, avec des délais d'évacuation de plusieurs jours. En l'absence de caisson, plusieurs communautés de plongeurs pêcheurs australiens et hawaïens ont développé des méthodes de recompression thérapeutique par immersion (RTI). La RTI consiste à traiter l'ADD en replaçant le plongeur accidenté sous l'eau. La plupart des méthodes de RTI prescrivent l'emploi de l'oxygène pur pour de longues durées à la profondeur de 9 mètres (Edmonds 1991, Pyle 1999). Pour l'instant, la RTI n'est pas conseillée car elle expose à un certain nombre de risques spécifiques comme la noyade, l'hypothermie ou la crise hyperoxique. En revanche, les recommandations officielles suggèrent de placer l'accidenté sous oxygène normobare avant de l'évacuer vers un centre hyperbare. Ce type de traitement peut être efficace pour les formes les moins graves d'ADD mais est certainement insuffisant en cas d'atteinte neurologique déficitaire.

Actuellement l'efficacité de la réimmersion sous oxygène vis à vis de l'oxygène normobare n'a jamais été évaluée. L'objectif de ce travail est justement de tester la capacité de ces deux techniques d'oxygénation (normobare versus réimmersion à 6 mètres) pour neutraliser les bulles circulantes veineuses issues d'une plongée saturante.

## METHODE

### Sujets plongeurs

19 plongeurs militaires âgés de 23 à 48 ans ( $34 \pm 7$  ans, moyenne  $\pm$  S.D.) ont participé à l'étude. Leur index de masse corporelle était compris entre 21,3 et  $26,8 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$  ( $24,2 \pm 1,4 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ , moyenne  $\pm$  S.D.). Le protocole expérimental était conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki.

### Protocole de plongée [Fig. 1]

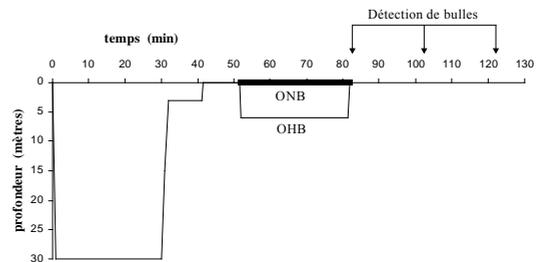


Figure 1. Protocole expérimental avec une plongée "contrôle" et deux plongées suivies de 30 min d'oxygénation en eau à 6 mètres (OHB) ou en surface (ONB). Détection de bulles 40 min, 60 min et 80 min après l'émersion.

Les plongeurs ont réalisé une plongée à l'air à la profondeur de 30 mètres avec 30 minutes de durée de travail ; la vitesse de remontée était de 15 m/min avec un palier de 9 minutes à 3 mètres (procédure MN90). Pendant le séjour au fond, les plongeurs ont adopté une cadence de palmage de 3 min/100m. Ils étaient équipés d'une combinaison néoprène de 5 mm, avec une température moyenne de l'eau à 15°C. Chaque plongeur a réalisé 3 plongées : une plongée de référence, une plongée suivie d'une oxygénothérapie normobare (ONB) durant 30 min et une plongée suivie d'une oxygénothérapie hyperbare (OHB) avec un retour en eau à la profondeur de 6 mètres pendant 30 min. Les protocoles ONB et OHB ont débuté 10 minutes après l'émersion de la plongée à 30 mètres. L'ONB a été réalisée en position allongée dans une pièce à 20°C, l'oxygène étant administré au débit de 15 litres/min avec un masque à haute concentration. L'OHB a été réalisée en eau avec un dispositif à palier (« narguilé ») permettant l'admission « à la demande » d'oxygène à partir d'un détendeur ; les plongeurs étaient au repos sur un fond de 6 mètres. L'ordre des 3 plongées expérimentales était aléatoire. Les plongeurs avaient pour consigne d'éviter tout exercice physique ou toute plongée pendant les 2 jours précédant chaque plongée expérimentale.

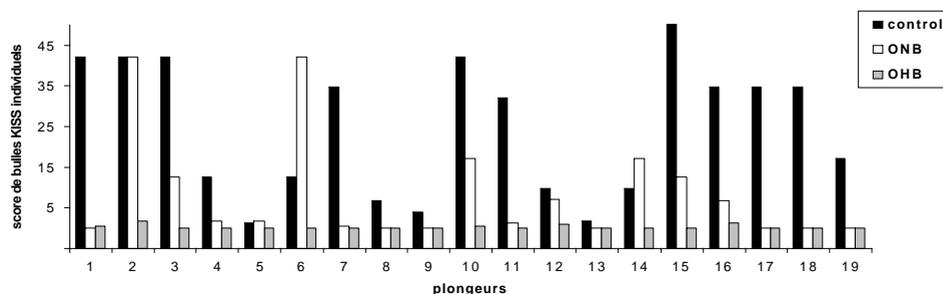


Figure 2. Score de bulle individuel KISS (moyenne) pour chacun des 19 plongeurs après la plongée "contrôle" ou les plongées suivies d'oxygénation normo (ONB)- et hyperbare (OHB).

#### Détection de bulles

La mesure des bulles circulantes veineuses a été réalisée par Doppler pulsé au niveau des cavités cardiaques droites (appareil d'échographie cardiaque MicroMaxx, Sonosite Inc, Bothell WA). 3 détections ont été pratiquées 40, 60 et 80 min après l'émersion de la plongée à 30 mètres. Pour chaque détection, le plongeur est resté allongé pendant 3 minutes ; le niveau de bulles circulantes a été évalué au repos et après deux flexions-extension des membres inférieurs en utilisant l'échelle de Spencer (Spencer 1975). Les niveaux de bulles obtenus à partir des 3 détections ont ensuite été transformés en une seule valeur numérique appelée score « KISS » (Kissman Integrated Severity Score) permettant un traitement statistique (Nishi et al. 2003).

#### Analyse statistique

Les données sont présentées en moyenne  $\pm$  écart-type (SD). Nous avons utilisé le logiciel Sigmapstat 3.0 (SPSS inc., Chicago, Illinois) en retenant un niveau de significativité  $p < 0,05$ . Les différences de niveaux de bulles entre les trois conditions de plongée expérimentales ont été évaluées par un test de Friedman suivi d'un test de Tukey pour les comparaisons « deux à deux ».

## RESULTATS

Aucun plongeur n'a présenté de signe d'accident de désaturation ni de signe de toxicité neurologique de l'oxygène au cours de l'étude. Le pic de bulles a été observé 60 minutes après l'émersion de la plongée "contrôle" à 30 mètres. Pour les deux conditions d'oxygénation post-plongée (ONB et OHB), le pic de bulles était décalé à la 40<sup>ème</sup> minute après l'émersion.

La figure 2 montre les scores KISS individuels pour chacune des trois conditions expérimentales. Les scores de bulles les plus élevés sont observés après les plongées « contrôle ». Deux plongeurs présentent des niveaux de bulles élevés en condition post-plongée ONB (plongeurs 2 et 6) tandis que la plupart des plongeurs en condition post-plongée OHB ont des niveaux de bulles proches de zéro [Fig. 2].

Les scores de bulles KISS sont significativement différents dans les 3 conditions expérimentales ( $p < 0,001$ ). L'Oxygénation post-plongée (ONB et OHB) produit des niveaux de bulles significativement inférieurs à ceux des plongées « contrôle ». L'oxygénation à partir de la recompression par immersion à 6 mètres (condition OHB) réduit également les niveaux de

bulles vis à vis de l'oxygénation normobare en surface (condition ONB) [Fig. 3].

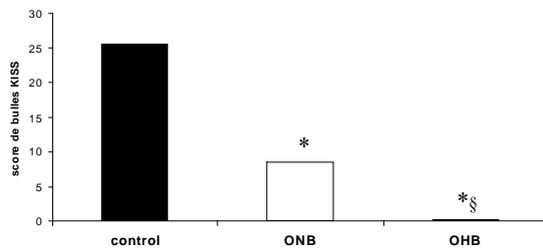


Figure 3. Score de bulles KISS (moyenne) après la plongée "contrôle" ou les plongées suivies d'oxygénation normo (ONB)- et hyperbare (OHB). \* correspond à  $p < 0.05$  vis à vis de la plongée "contrôle" et § correspond à  $p < 0.05$  vis à vis de la plongée "ONB".

## DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude est que la ré-immersion sous oxygène pur à la profondeur de 6 mètres est plus efficace que la respiration d'oxygène normobare en surface pour neutraliser les bulles circulantes formées à l'issue d'une plongée saturante.

Ces résultats sont en accord avec une étude expérimentale animale impliquant 17 cochons soumis à des plongées à l'air sévères à 50 mètres pour 30 min (Mollerlokken et al. 2007). Une heure après la décompression, un groupe de cochons a été recomprimé à la profondeur de 6 mètres sous oxygène pur pour 1 heure, tandis qu'un groupe « contrôle » était maintenu en surface en respirant l'air ambiant. Les niveaux de bulles circulantes étaient inférieurs dans le groupe des animaux recomprimés. Cependant cette étude n'a pas comparé l'effet de la recompression sous oxygène vis à vis d'un groupe d'animaux respirant de l'oxygène pur en surface. D'autre part il s'agissait de conditions expérimentales en caisson sec sans immersion et réalisées dans une ambiance thermique contrôlée. Dans notre étude la recompression par immersion dans une eau à 15°C aurait pu modifier la phase de décompression. En effet la vasoconstriction périphérique secondaire à

l'exposition au froid est susceptible de ralentir l'élimination de l'azote pendant la décompression et de pérenniser ainsi la formation de bulles (Ballidin et Lundgren 1972, 1973). Cet effet négatif sur la décompression n'a pas été constaté dans notre étude, avec une neutralisation presque complète des bulles circulantes obtenues avec la réimmersion sous oxygène.

L'objectif de la recompression initiale dans le cas d'un accident de décompression est de neutraliser la formation de bulles et de ce fait limiter l'effet mécanique des bulles sur les parois vasculaires et les cellules endothéliales. Les conséquences sont en effet multiples avec activation du système plaquettaire et leucocytaire, enclenchement de la coagulation et de processus immuno-inflammatoires (Francis et Mitchell 2003). La neutralisation précoce des bulles pourrait ainsi limiter l'initiation de ces effets secondaires (Nossum et al. 1999, 2002).

L'étude sur les cochons de Mollerlokken et al. (2007) a montré l'efficacité de la recompression sous oxygène pour neutraliser les bulles circulantes, en revanche cette étude n'a pas objectivé de bénéfice de la recompression en terme de taux de survie (décès par ADD). Ces résultats négatifs sont certainement à mettre en rapport avec le choix du protocole qui préconisait d'attendre 1 heure avant de débiter la recompression thérapeutique. Ce temps de latence correspondait au pic de bulles circulantes observé chez le cochon. On peut supposer qu'au bout d'une heure, les lésions endothéliales par les bulles sont déjà patentes avec l'initiation d'un certain nombre de processus biochimiques peu réactifs à la recompression sous oxygène. Certains travaux suggèrent en effet que l'activation endothéliale secondaire à l'agression bullaire se développe rapidement avec une aggravation au fil du temps (Nossum et al. 1999, 2002).

Les formes les plus graves des ADD surviennent en général dans les premières minutes après l'émersion (Francis et Mitchell 2003, Aharon-Pertz et al. 1993) ; pour être efficace, la réimmersion devrait être débutée rapidement après l'apparition des premiers symptômes. Dans notre étude, nous avons choisi un délai de 10 minutes pour initier la réimmersion, cette latence correspond à un temps de préparation raisonnable pour les plongeurs. Il est important de préciser que notre protocole n'a pas évalué directement l'effet de la réimmersion

avec oxygène sur l'ADD et ses conséquences endothéliales. Aucun de nos plongeurs n'a présenté de signes d'ADD. Nous avons essentiellement évalué l'effet de deux protocoles d'oxygénation post-plongée en surface ou en réimmersion sur la formation de bulles issues d'une plongée saturante. Cette formation de bulles dont le pic est observable dans l'heure qui suit l'émersion est le reflet du « stress » induit par la décompression. En l'absence d'ADD, la capacité à neutraliser les bulles circulantes permet justement de prévenir le risque de développement d'un tel accident. Notre étude évalue donc des méthodes de prévention de l'ADD en agissant sur la réduction du phénomène bullaire. A cet égard, force est de constater la supériorité de la réimmersion sous oxygène à 6 mètres par rapport à l'oxygénation en surface. Le protocole de réimmersion pourrait ainsi être proposé au plongeur en situation de décompression incomplète (remontée rapide avec absence ou omission de paliers). Dans cette situation, certaines procédures comme la table MN90 de la Marine Nationale préconisent un retour (en moins de 3 minutes) à la demi-profondeur pendant une durée de 5 minutes en recalculant les paliers avec cette majoration. Cette procédure constitue une plongée itérative à l'air avec une saturation complémentaire en azote. Il n'existe pas à ce jour d'étude faisant le bilan de cette pratique, mais il faut bien constater qu'elle est parfois à l'origine d'erreurs de calculs et surtout, qu'elle n'a jamais été réellement validée, ne serait-ce qu'au niveau de sa capacité à neutraliser les bulles circulantes.

Si la réimmersion sous oxygène peut d'ors et déjà être proposée comme mesure préventive en cas de décompression incomplète, des études complémentaires semblent encore nécessaire pour recommander cette méthode dans le traitement des ADD. La plupart des procédures de RTI prescrivent l'emploi de l'oxygène pur pour de longues durées à la profondeur de 9 mètres (Edmonds 1991, Pyle 1999). Mais la déshydratation et l'exposition au froid qui résultent de durées d'immersion prolongées peuvent aggraver les symptômes de l'ADD ; par ailleurs, le risque de toxicité neurologique de l'oxygène est également proportionnel à la durée d'exposition. Pour limiter ces effets délétères, nous avons précédemment proposé un protocole de RTI à 9 mètres d'une durée maximale d'1 heure (Blatteau et al. 2006). Selon des travaux expérimentaux

(Brubakk 2004), il semblerait que la pression efficace optimale pour neutraliser les bulles circulantes par effet mécanique direct soit de 10 mètres d'eau (200 kPa) sans bénéfice constaté pour un niveau pressionnel supérieur à 30 mètres d'eau (400 kPa). En revanche l'élévation de la pression partielle d'oxygène au-delà de 200 kPa permet d'accélérer la dénitrogénéation (Brubakk 2004). Si l'on tient compte du risque de toxicité neurologique de l'oxygène, une  $Pi O_2$  à 280 kPa (18 mètres en oxygène pur) est considérée comme acceptable en caisson sec tandis qu'on tolère en eau jusqu'à 190 kPa pour un plongeur statique se limitant à une heure d'immersion. Notre protocole de RTI à 190 kPa semble donc un bon compromis entre les bénéfices en terme de  $PiO_2$ /effet pressionnel et les risques liés à l'immersion. Des études expérimentales sont nécessaires pour valider ce protocole sur un modèle animal d'ADD.

## CONCLUSION

Cette étude montre que la ré-immersion sous oxygène pur est plus efficace que la respiration d'oxygène normobare pour neutraliser les bulles circulantes formées à l'issue d'une plongée saturante.

Deux applications pratiques, préventive ou thérapeutique, sont envisageables :

- PREVENTIVE, en cas de décompression incomplète (remontée rapide) :  
30 minutes de réimmersion à 6 mètres de profondeur sous oxygène pur.
- THERAPEUTIQUE, en cas d'ADD et en l'absence de caisson (délai d'évacuation > 6 heures) :  
1 heure de réimmersion à 9 mètres de profondeur sous oxygène pur (à condition de maîtriser tous les risques liés à la technique).

## REFERENCES

- Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. Arch Neurol 1993, 50:753-6.
- Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. Undersea Hyperbaric Med 1993, 20(2):133-45.

- Balldin UI, Lundgren CEG. Effects of immersion with the head above the water on tissue nitrogen elimination in man. *Aerospace medicine* 1972, 43:1101-8.
- Balldin UI. Effects of ambient temperature and body position on tissue nitrogen elimination in man. *Aerospace Med* 1973, 44:365-70
- Bert P. La Pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Masson, Paris 1878.
- Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77:1068-1076.
- Blatteau JE, Jean F, Pontier JM, Blanche E, Bompar JM, Meaudre E, Etienne JL. Decompression sickness accident management in remote areas. Use of immediate in-water recompression therapy. Review and elaboration of a new protocol targeted for a mission at Clipperton atoll. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006, 25(8):874-883
- Brubakk A. Hyperbaric oxygen therapy : oxygen and bubbles. *Undersea Hyperbaric Med* 2004, 31(1):73-79.
- Edmonds C. Australian underwater oxygen treatment of DCS. In: Key E and Spencer MP eds. In-water recompression. Proceedings for the 48<sup>th</sup> workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society 1999 : 2-15.
- Francis TJR, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, ed. The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving, 5<sup>th</sup> edn. London:WB Saunders 2003 : 530-556.
- Mollerlokken A, Nossu V, Hovin W, Gennser M, Brubakk A. Recompression with oxygen to 160 kPa eliminates vascular bubbles, but does not prevent endothelium damage. *Europ J Underwater Hyperbaric Med* 2007, 8(1,2):11-16.
- Moon RE, Gorman DF. Treatment of the decompression disorders. In: Brubakk AO, Neuman TS, ed. The Bennett and Elliot's physiology and medicine of diving, 5<sup>th</sup> edn. London:WB Saunders 2003 : 600-650.
- Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. In: Brubakk AO, Neuman TS eds. Bennett and Elliot's Physiology and Medicine of Diving, 5<sup>th</sup> edn. London:WB Saunders 2003 : 501-529.
- Nossu V, Koteng S, Brubakk A. Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig. *Undersea Hyperbaric Med* 1999, 26(1):1-8.
- Nossu V, Hjelde A, Brubakk A. Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil inflammation. *Europ J Appl Physiol* 2002, 86: 209-214.
- Pyle RL. Keeping up with the times: application of technical diving practices for in-water recompression. In: Key E and Spencer MP eds. In-water recompression. Proceedings for the 48<sup>th</sup> workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society 1999 : 74-88.
- Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol* 1976, 40:229-235.
- Stipp W. The influence of time to hyperbaric oxygen treatment on the outcome of neurological decompression illness in divers. *Undersea Hyperbaric Med* 2004, 31(3):353.

## RESUME

**Evaluation d'un protocole de ré-immersion sur le niveau des bulles circulantes chez le plongeur sain. JE Blatteau, JM Pontier. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2) : 151 – 156.** Le traitement d'un accident de plongée repose actuellement sur la recompression thérapeutique en chambre hyperbare. En situation d'isolement, une méthode d'exception consiste à faire inhaler au plongeur accidenté de l'oxygène en immersion dès l'apparition des premiers symptômes. Malgré les bénéfices attendus, cette méthode expose l'accidenté à des risques qui peuvent être contrôlés par l'application d'un protocole particulier proposé par notre équipe. A ce jour, les données expérimentales permettant de valider formellement cette méthode font défaut. L'objectif de cette étude était de tester un protocole de ré-immersion sur le niveau des bulles circulantes chez le plongeur sain, détectées par Doppler pulsé en région précordiale 40, 60 et 80 minutes après l'immersion. 19 plongeurs militaires ont effectué des plongées à l'air à la profondeur de 30 mètres pour une durée de travail de 30 minutes avec une procédure de décompression conforme à la table MN 90. Chaque plongeur a réalisé 3 plongées : une plongée de référence, une plongée suivie d'une oxygénothérapie normobare durant 30 min et enfin une plongée suivie d'un retour à la profondeur de 6 mètres avec respiration d'oxygène pur pendant 30 min. Aucun plongeur n'a présenté de signe d'accident de désaturation à l'issue des plongées. On observe une diminution significative des niveaux de bulles vis à vis de la plongée de référence lorsque l'on réalise une oxygénothérapie en surface ou en réimmersion. Le résultat le plus important de cette étude est que l'oxygénothérapie en ré-immersion à 6 mètres permet également de réduire significativement la formation de bulles par rapport à l'oxygénothérapie normobare avec des niveaux de bulles circulantes détectables extrêmement faibles.

**Mots-clés :** plongée, accident de décompression, bulles, réimmersion thérapeutique

# **RADIOSENSIBILISATION DES GLIOMES DE HAUTS GRADES PAR L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE INTERET ET FAISABILITE ?**

**C. D'ANDREA<sup>1</sup>, J-D HARMS<sup>1</sup>, M. LOPES<sup>2</sup>, D. KHELIF<sup>3</sup>, SOUVIGNET<sup>1</sup>, F. STAIKOWSKY<sup>1</sup>.** <sup>1</sup>Pole Urgence-SMUR-Hyperbarie-Réanimation-Cardiologie, Groupe Hospitalier Sud Réunion BP 97410 (GHSR). <sup>2</sup>Service de Neurochirurgie (GHSR), <sup>3</sup>Service de Radio-oncologie (GHSR). (Ile de la Réunion).

## **ABSTRACT**

**Radiosensibilisation of high-grade gliomas by hyperbaric oxygen: interest and feasibility.** C D'andrea, JD Harms, M Lopes, D. Khelif, Souvignet, F. Staikowsky. *Bull. Medsubhyp.* 2009, 19 (2): 157 - 163. Despite a multimodality approach including surgical resection, radiotherapy and chemotherapy, the prognosis of adults with newly diagnosed high-grade gliomas is poor. They are generally considered to be radioresistant with the fact that a high fraction of tumor cells are hypoxic. The radiotherapy after HBO may increase the sensitivity of hypoxic tumor cells to radiotherapy because the oxygen tension within tumors improves during HBO and this increase is maintained for 15 minutes following cessation of HBO.

Les tumeurs cérébrales primitives ont une incidence évaluée à 7,2/100 000 par an. Parmi celles-ci, les gliomes représentent les tumeurs les plus fréquentes, 49,6% (Legler et al. 1999). Ces dernières sont classées en fonction de leur caractère histologique selon la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (Louis et al. 2007) qui les définit par des critères morphologiques, cytologiques et de malignité. Les gliomes malins touchent environ 3000 personnes par an en France, les gliomes de grade IV ou glioblastomes sont les tumeurs cérébrales les plus agressives mais aussi les plus fréquentes chez l'adulte avec une incidence annuelle de 3,32/100 000 chez l'homme et 2,24/100 000 chez la femme d'après l'international agency for research on cancer (Ohgaki et al. 2004). Malgré les avancées thérapeutiques qui associent une chirurgie de réduction tumorale à chaque fois que c'est possible suivie d'une chimiothérapie par Temozolomide (Temodal®) et d'une radiothérapie focalisée de 60 gray en 30 séances, la médiane de survie est de 14,6 mois et la probabilité globale de survie à 2 ans est de 26,5 mois. (Stupp et al. 2005). Le caractère péjoratif de ces tumeurs est lié à la fois à l'état général du patient et à la nature de la tumeur. L'âge est un facteur pronostique important, or le pic de fréquence de ces tumeurs est de 60-64 ans avec une incidence qui a tendance à augmenter dans la population des plus de 70 ans, du fait de l'allongement de l'espérance de vie (Hess et al. 2004). Les gliomes de hauts grades sont des tumeurs infiltrantes dont l'exérèse chirurgicale complète est difficile. De plus, ce sont des tumeurs

chimiorésistantes et radiorésistantes. La radiorésistance des glioblastomes est multiple et implique en particulier, les mécanismes de réparation de l'ADN, l'altération de la voie de l'apoptose, mais aussi le niveau d'hypoxie tumorale illustrée d'ailleurs par l'importance de la nécrose.

C'est pourquoi dans le passé, certains auteurs ont voulu, en luttant contre cette hypoxie, améliorer les effets de la radiothérapie. Nous avons débuté une étude prospective dont le but est d'associer au traitement actuel de référence (chirurgie, chimiothérapie par Temodal et radiothérapie fractionnée) des séances d'oxygénothérapie hyperbare avant chaque séance de radiothérapie. Par ailleurs, les particularités biochimiques tumorales comme la méthylation du promoteur O6-Méthylguanine-DNA Methyltransférase (MGMT), l'Hypoxia-Inducible Factor 1 (HIF-1) et le Carbonic Anhydrase 9 (CA9) pourraient aider à mieux définir une population cible.

## **HYPOXIE ET RADIORESISTANCE**

Les gliomes de hauts grades sont des tumeurs hypoxiques. Le niveau de tension tissulaire en oxygène des zones tumorales et péri-tumorales a été mesuré en utilisant des électrodes polarographiques et montrent de nombreuses valeurs inférieures à 2,5mmHg, valeur où l'efficacité de la radiothérapie est moitié moindre (Vaupel et al. 1989). Rampling et al, ont effectué des mesures chez 20 patients atteints de tumeurs

cérébrales dont 10 ayant un glioblastome, ces mesures ont été réalisées lors de l'opération sous anesthésie générale. Ils retrouvent des valeurs moyennes de tension en oxygène de 7,4mmHg (Rampling et al.1994). Collingridge et al, ont réalisé à la fois des mesures sous anesthésies générales et locales et retrouvent une tension tissulaire en oxygène de 5,6mmHg et 11,1 mmHg respectivement (Collingridge et al.1994). D'autres parts, dans ces études, la proportion de Po<sub>2</sub> tumorales inférieures à 2,5mmHg est importante. En effet, les tissus hypoxiques sont connus pour être moins sensibles aux effets de la radiothérapie. Déjà en 1953, Gray et al, rapportaient que les effets biologiques de la radiothérapie étaient dépendants de l'état d'oxygénation tissulaire. Ils ont montré qu'il était nécessaire de multiplier par 3 les doses de radiation pour obtenir les mêmes effets sur des tissus hypoxiques et sur des tissus avec un niveau normal d'oxygène, cette différence a été appelée facteur d'amplification de l'oxygène (Gray 1953). Les effets de la radiothérapie sont considérés comme diminués dès que les tensions tissulaires en oxygène sont en dessous de 25-30mmHg (Höckel et al 2001), de même les chimiothérapies ont un effet moins important sur ces tissus.

## **L'OXYGENE COMME RADIOSENSIBILISANT**

Pour augmenter l'oxygénation tumorale plusieurs moyens ont été étudiés. On peut utiliser l'oxygène à la pression atmosphérique afin d'accroître sa fraction dissoute et ainsi augmenter l'apport d'oxygène aux tissus pour lutter contre l'hypoxie chronique des tumeurs. Une étude réalisée sur les glioblastomes avec apport d'oxygène à la pression atmosphérique à 3 ou 6 l/min n'a pas permis d'augmenter significativement les valeurs des tensions d'oxygène des zones tumorales et péri-tumorales chez 16 sujets porteurs d'un gliome de grade III ou IV (Beppu et al. 2002). En effet, les auteurs retrouvent des valeurs au niveau des zones tumorales sous air en moyenne à 11mmHg et qui sont sous 3 et 6l/min d'oxygène respectivement à 12,2 et 11 mmHg. De même, au niveau des zones péri-tumorales les valeurs de référence varient entre 14 et 14,8 sous air et augmentent jusqu'à 15,6 et 16,5 sous 3 et 6 l/min d'oxygène. D'autres auteurs ont utilisé le carbogène (95% O<sub>2</sub> plus 5% Co<sub>2</sub>) associé à la nicotinamide comme

moyen de radiosensibilisation (Simon et al. 2003 et Miralbell et al. 1999). La nicotinamide permet d'augmenter la perfusion tumorale en diminuant la fermeture intermittente des vaisseaux sanguins et ainsi s'oppose à l'hypoxie aiguë des tissus tumoraux. Ces études n'ont pas montré d'allongement de la survie des patients. Les effets secondaires gastro-intestinaux, hépatiques, cutanés et neurologiques de la nicotinamide furent responsables de l'impossibilité de poursuivre ce protocole pour 4 des 28 patients (soit 15%) dans l'étude de Fatigante et al, 8 des 19 patients pour Pickles et al ou encore 14% dans celle de Miralbell et al. Un rapport récent (simon et al. 2006) montre un bénéfice de ce protocole chez des sujets ayant un glioblastome inopérable associé à des marqueurs biochimiques d'hypoxie positifs (NF1 et CA9) par rapport à une population n'ayant pas ces marqueurs. Ainsi ces marqueurs pourraient constituer des éléments importants pour sélectionner des sujets potentiellement répondeurs. Par ailleurs, des études utilisant des xénogreffes de glioblastomes humaines transplantées chez l'animal montrent que l'utilisation de carbogène combiné à la nicotinamide permet d'augmenter la tension tissulaire en oxygène en moyenne de 3,1±2,2mmHG à 7,4±4,9mmHg, soit des valeurs encore faibles (Stuben et al. 1998).

L'oxygénothérapie hyperbare peut être une alternative en permettant d'augmenter la tension tissulaire en oxygène de façon plus importante.

## **OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE COMME RADIOSENSIBILISANT**

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste à faire respirer à un patient de l'oxygène au-dessus de la pression atmosphérique dans une enceinte. Le plus souvent à 2 ou 3 fois la pression atmosphérique avec 100% d'oxygène. Elle permet entre autres d'augmenter l'oxygène dissous de façon importante et ceci, indépendamment du taux d'hémoglobine.

L'OHB a montré son efficacité comme radiosensibilisant, sur des tumeurs hypoxiques telles que les cancers de la tête et du cou et du col utérin. Une méta-analyse (Bennett et al 2007), portant sur 19 études randomisées avec 1103 patients dans le groupe OHB et 1153 dans le groupe contrôle conclue que l'OHB permet de

diminuer la mortalité des patients atteints de cancer de la tête et du cou à 1 et 5 ans mais permet aussi un meilleur contrôle local de ces tumeurs et de celles du col utérin. Toutefois, la délivrance simultanée de l'irradiation en combinaison avec l'OHB est complexe et chronophage, et peut être responsable d'une augmentation des effets secondaires tels que des lésions de radionécrose sur les tissus sains. C'est pourquoi cette thérapeutique n'a pas été retenue comme un standard pour traiter ces tumeurs.

La première étude qui a utilisé l'OHB comme

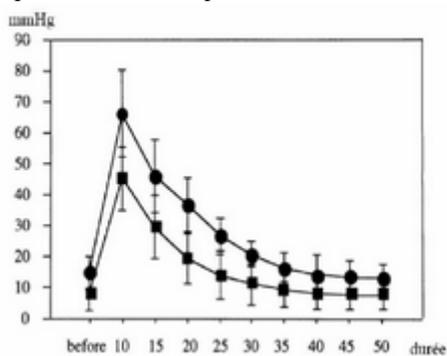


Fig 1 : évolution de la PO2 tumorale (●) et péri-tumorale (■) avant et après la séance d'OHB (d'après Beppu et al 2002)

radiosensibilisant sur les gliomes malins a été faite par Chang (étude débuté en 1963) avec l'inclusion de 80 patients atteints de gliomes de grade III ou IV. Il réalise des séances d'OHB concomitantes à la radiothérapie avec des doses de radiation variables. Les résultats montrent une amélioration du taux de survie dans le groupe OHB qui est significatif pour ceux ayant eu une radiothérapie de 60 gray en 6 semaines (médiane de survie de 46 semaines versus 25 semaines pour le groupe control) mais le faible nombre de patients et les modifications des doses de radiothérapies entre les patients ne permet pas de conclure (Chang 1977). D'autres parts, il signale des complications : 3 nécroses extensives au niveau du tissu sain dans le groupe OHB et 2 crises convulsives soit 0.5% des séances alors que le risque dans la population générale est faible et estimé à 0,03% (Hampson et al. 2003).

## DELAI POSSIBLE ENTRE LES SEANCES D'OHB ET DE RADIOTHERAPIE

Désormais ces risques peuvent être contrôlés en réalisant les séances de radiothérapie juste après les séances d'OHB. En effet, le délai entre les deux séances constitue un élément essentiel. Kunugita et al, sur un modèle animal comprenant une tumeur avec soit des cellules normoxiques soit hypoxiques montrent une diminution de la taille tumorale seulement sur les tumeurs hypoxiques à condition que la radiothérapie soit précédée d'une séance d'OHB pour un intervalle inférieur à 30 min (Kunugita et al. 2001).

Chez l'homme, l'étude réalisée par Beppu et al, a consisté à implanter des électrodes de Clarke au niveau tumoral et péri-tumoral chez 16 patients atteints de tumeurs gliales de grade III et IV. La réalisation de séances d'OHB (2,8 ATA, 100% d'O<sub>2</sub> pendant 60 minutes et 20 minutes de décompression) a permis d'effectuer des mesures de la PO<sub>2</sub> tumorale et péri-tumorale 10 minutes après la séance (temps nécessaire pour l'installation du patient et l'équilibration des valeurs). Les résultats montrent que la tension tissulaire (tumorale et péri-tumorale) reste au-dessus de 30 mmHg pendant 15 minutes puis diminue pour atteindre leurs valeurs de départ en 40 minutes (voir fig 1).

Ces résultats sont en accord avec les travaux antérieurs, qui ont retrouvé un bénéfice pour les patients ayant eu des séances de radiothérapie dans les 15 minutes après l'OHB contrairement à ceux dont l'intervalle était supérieur à 30 minutes (Kohshi et al. 1999). Ainsi, l'oxygénation tumorale persiste pendant un certain laps de temps après une séance d'OHB. Ce phénomène est dû aux particularités tissulaires locales. Les modifications de la tension tissulaire en oxygène lors d'une exposition à l'OHB sont différentes suivant leur niveau de perfusion. Wells et al, trouvent que celles-ci changent lentement durant et après une séance d'OHB à 2 ATA et que la diminution de la tension tissulaire en oxygène est plus lente dans le tissu sous cutané que dans le muscle. Ils concluent que cette différence est en rapport avec le niveau de perfusion tissulaire (Wells et al. 1977). La tension tissulaire en oxygène du tissu cérébral sain diminue rapidement après l'OHB dans une expérimentation animale alors que celle des gliomes de hauts grades chute plus lentement après la décompression en raison d'une consommation en oxygène moindre et d'un flux sanguin réduit au sein de la tumeur (Jamieson et al. 1963). Cette particularité pourrait être liée au fait que le

métabolisme des gliomes de hauts grades est anaérobie et que la consommation en oxygène est plus faible dans la tumeur que dans la substance blanche des tissus sains (Ito et al. 1982, Tyler et al. 1987 et Mineura et al. 1994).

Ainsi, en contraste avec le tissu cérébral sain, la tension tissulaire en oxygène dans la tumeur reste élevée pour une courte période après la décompression. La radiothérapie après l'OHB pourrait donc augmenter la sensibilité des cellules tumorales hypoxiques aux effets de la radiation sans augmenter les lésions du tissu cérébral sain. Récemment Kinoshita et al, confirme ces données sur un modèle de tumeurs hypoxiques implantées à des souris avec une analyse de la tension tissulaire en oxygène par imagerie à résonance magnétique. Ils montrent que celle des tissus musculaires diminue plus rapidement que celle des tissus tumoraux (Kinoshita et al. 2000).

## ETUDES CLINIQUES

En se basant sur ces caractéristiques, plusieurs auteurs ont mené des études sur les gliomes de hauts grades en réalisant des séances d'OHB 15 minutes avant la radiothérapie (Ogawa et al. 2003, Beppu et al. 2003). Ogawa et al, ont réalisé une étude prospective sur les gliomes de hauts grades (15 glioblastomes et 6 astrocytomes de grades III) traités par radiothérapie fractionnée de 60 Gray en 6 semaines et un protocole de chimiothérapie (comprenant de la procarbazine, de la nimustine et de la vincristine). Ces patients ont bénéficié de séances d'OHB (2,8 ATA, 100% O<sub>2</sub> pendant 60 minutes) 15 minutes avant leur séance de radiothérapie. Le temps de progression tumoral est de 15 mois comparé à 10-13 mois des données de la littérature (utilisant le même protocole mais sans OHB) et 10/21 ne montrent aucune récurrence tumorale sur un suivi de 19,6 mois. Beppu et al, ont mené une étude de phase II associant à un protocole de radiothérapie fractionné et de chimiothérapie (comprenant de l'interféron beta et de la nimustine) des séances d'OHB (2,8 ATA, 100% d'O<sub>2</sub> pendant 60 minutes) chez 39 patients porteurs de gliomes de hauts grades (29 glioblastomes et 10 astrocytomes anaplasiques). Le taux de réponse au traitement, évalué 1 mois après la fin du protocole en fonction de la régression complète ou partielle de la tumeur, est de 43% alors que des études sans OHB utilisant le même protocole font apparaître un résultat de 33%.

De plus, certains indices qui apparaissent comme de mauvais pronostic (âge, siège tumoral ou un faible index de Karnofsky) ne sont pas dépendants de la réponse aux traitements et les auteurs concluent que cette association thérapeutique pourrait être bénéfique à ceux qui ont des facteurs de mauvais pronostic. L'absence de groupe contrôlé et de randomisation limite la valeur de ces études mais suggère une possible utilisation de cette thérapeutique dans cette indication. En outre, les complications en rapport avec les séances d'OHB ont été mineures : 4 barotraumatismes de l'oreille moyenne (Ogawa et al. 2003 et Beppu et al. 2003), 2 nausées pendant les séances (Ogawa et al. 2003) et aucune crise convulsive hyperoxique. Al Waili et al, aux Etats Unis proposent de mener une étude dans ce sens en associant des précurseurs de l'oxyde nitrique et de la vitamine C (Al Waili et al. 2005). Les précurseurs de l'oxyde nitrique ont pour but de favoriser la vasodilatation cérébrale et de diminuer le risque de crise convulsive en augmentant le taux de GABA. La vitamine C, quant à elle, permet de s'opposer au stress oxydatif induit par la vasoconstriction hyperoxique secondaire à l'OHB.

## ETUDE AU CHR DE LA REUNION

Nous avons débuté depuis janvier 2008 une étude prospective en collaboration avec les services de radio-oncologie et de neurochirurgie qui consiste à réaliser des séances d'OHB associées au traitement actuel de référence (radiothérapie fractionnée de 60 Gy en 6 semaines à raison de 5 séances par semaine et chimiothérapie par Temodal®) des gliomes de hauts grades (protocole accepté par le CCPPRB). Le faible nombre de patients inclus et le manque de recul ne permettent pas d'avoir une idée sur son bénéfice. En revanche, on a pu évaluer sa faisabilité car à la différence des études japonaises (Ogawa et al. 2003, Beppu et al. 2003 et Koshi et al. 1999) qui utilisent des chambres hyperbares monoplaces, en France et en Europe nous disposons de chambres multiplaces dans lesquelles sont traitées en même temps des pathologies différentes. Nos critères d'inclusion sont : des patients âgés de plus de 18 ans, un gliome de grade III ou IV confirmé sur le plan histologique soit lors de la biopsie pour les tumeurs inextirpables soit sur la pièce anatomique après exérèse chirurgicale, un index de Karnofsky  $\geq$  50%, l'absence de contre indication à

## Radio sensibilisation des gliomes par OHB

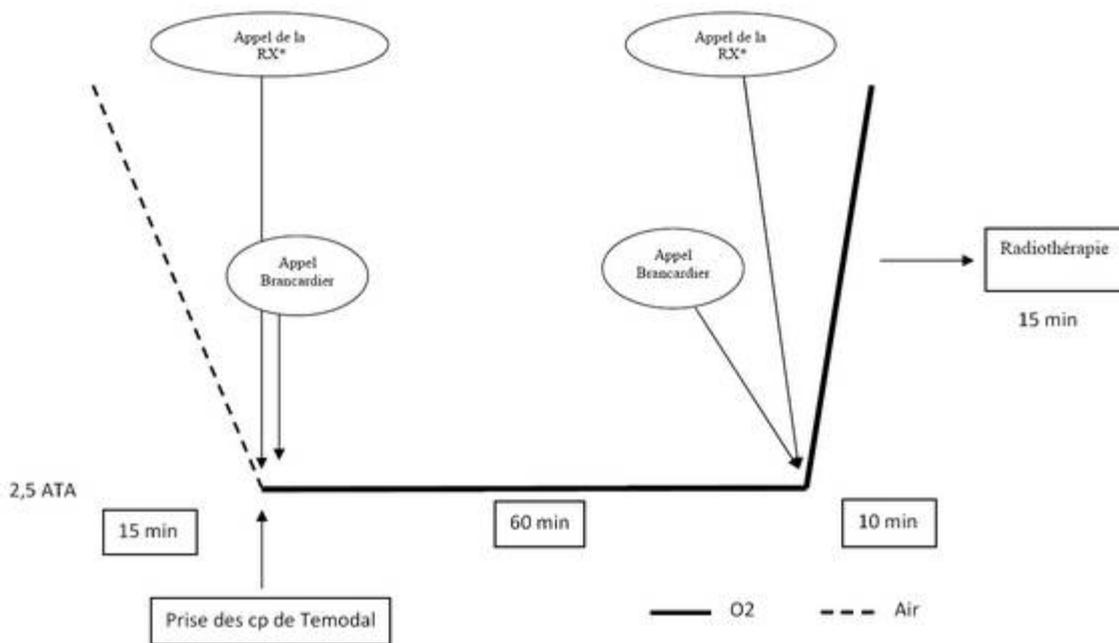
l'utilisation du Temodal® et l'absence de pathologie contre indiquant l'OHB. Un consentement écrit du patient ou d'un membre de la famille est réalisé à chaque fois après avoir eu toutes les explications sur l'intérêt et les risques de ce protocole. Avant les séances d'OHB les patients prennent 10 mg de diazepam pour réduire le risque de crise hyperoxique (Louge et al 2002).

Les séances d'OHB ont été réalisées dans une chambre multiplace dans laquelle étaient traités d'autres patients pour des pathologies chroniques (retard de cicatrisation chez des patients artéritique ou diabétique, fracture ouverte avec rhabdomyolyse, surdité brusque...). Au cours de ces séances, un accompagnement avec un infirmier caisson master est réalisé et les patients porteurs d'un gliome de hauts grades sont systématiquement monitorés. La compression se fait sous air pendant 15 minutes, à la fin de la compression en arrivant à 2,5 ATA les comprimés de Temodal® sont donnés au patient, suivi d'une inhalation d'oxygène à 100% pendant 60 min. La décompression est faite en 10 minutes sous oxygène à 100%. Pendant la séance, lors de l'arrivée sur 2,5 ATA, le centre de radiothérapie et

le service qui s'occupe du brancardage entre les services sont prévenus du début de la séance et de l'heure de sortie prévue. Au début de la décompression, ces mêmes services sont de nouveau contactés afin de permettre une prise en charge immédiate des patients à la sortie du caisson et qu'ils bénéficient ainsi de leur séance de radiothérapie dans les 15 minutes après la sortie du caisson.

Un total de 77 séances a été réalisé sur 10 mois, soit 4 patients (dont 1 exclus rapidement devant la dégradation de son état général) qui ont bénéficié de ce protocole. Les patients qui bénéficiaient de séances d'OHB pour d'autres pathologies n'ont pas été gênés dans leurs soins. Le délai moyen entre la fin des séances d'OHB et les séances de radiothérapie était de 13,5 min (6-21 min). Les écarts de délai étaient soit en rapport avec un problème de coordination entre les services soit un problème de compréhension du patient (dont 1 avec un syndrome frontal). Nous n'avons pas eu de complication au cours des ces séances, en particulier aucune crise comitiale.

Une large étude multicentrique randomisée



Protocole des séances d'oxygénothérapie hyperbare précédant les séances de radiothérapie

pourrait permettre d'évaluer le bénéfice de l'OHB comme radiosensibilisant dans ces tumeurs au pronostic encore médiocre. On pourrait aussi s'aider de marqueurs d'hypoxie comme le HIF-1 et le CA9 pour savoir si, à posteriori, une sous population de sujets à pronostic différent serait plus sensible à cette association thérapeutique. La toxicité de la radiothérapie après l'OHB devra faire également l'objet d'une attention particulière.

## REFERENCES

- Al-Waili N, Butler GJ, Beale J, Hamilton RW, Lee BY, Lucas P. Hyperbaric oxygen and malignancies: a potential role in radiotherapy, chemotherapy, tumor surgery and phototherapy. *Med Sci Monit.* 2005, 11(9) : RA279-289.
- Beppu T, Kamada K, Yoshida Y, Arai H, Ogasawara K, Ogawa A. Change of oxygen pressure in glioblastoma tissue under various conditions. *J Neurooncol.* 2002, 58 : 47-52.
- Beppu T, Kamada K, Nakamura R, Oikawa H, Takeda M, Fukuda T, Arai H, Ogasawara K, Ogawa A. A phase II study of radiotherapy after hyperbaric oxygenation combined with interferon-beta and nimustine hydrochloride to treat supratentorial malignant gliomas. *J Neurooncol.* 2003, 61(2) : 161-70.
- Bennett M, Feldmeier J, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygenation for tumour sensitisation to radiotherapy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Oct 19 ; (4) : CD005007.
- Chang CH: Hyperbaric oxygen and radiation therapy in the management of glioblastoma. *Natl Cancer Inst Monogr* 1977, 46 : 163-169.
- Collingridge DR, Piepmeier JM, Rockwell S, Knisely JP. Polarographic measurements of oxygen tension in human glioma and surrounding peritumoural brain tissue. *Radiother Oncol.* 1999, 53: 127-131.
- [Fatigante L](#), [Ducci F](#), [Cartei F](#), [Colosimo S](#), [Marini C](#), [Prediletto R](#), [Danesi R](#), [Laddaga M](#), [Del Tacca M](#), [Caciagli P](#). Carbogen and nicotinamide combined with unconventional radiotherapy in glioblastoma multiforme : a new modality treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1997, 37 : 499-504.
- Gray LH, Cogner AD, Ebert M, Hornsey S, Scott OCA. The concentration of oxygen dissolved in tissues at the time of irradiation as a factor in radiotherapy. *Br J Radiol.* 1953, 26: 638-648.
- Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. *Undersea and Hyperbaric Medicine.* 2003, 30:147-153.
- Hess KR, Broglio KR, Bondy ML. Adult glioma incidence trends in the United States, 1977-2000. *Cancer* 2004, 101: 2293-9.
- Höckel M, Vaupel P. tumor hypoxia : definitions and current clinical, biologic and molecular aspects. *J Natl Cancer Inst.* 2001 Feb 21, 93(4): 266-76.
- [Ito M](#), [Lammertsma AA](#), [Wise RJ](#), [Bernardi S](#), [Frackowiak RS](#), [Heather JD](#), [McKenzie CG](#), [Thomas DG](#), [Jones T](#). Measurement of regional cerebral blood flow and oxygen utilization in patients with cerebral tumours using <sup>15</sup>O and positron emission tomography: analytical techniques and preliminary results. *Neuroradiology.* 1982, 23: 63-74.
- Jamieson D, van den Brenk HAS. Measurement of oxygen tensions in cerebral tissues of rats exposed to high pressures of oxygen. *J Appl Physiol.* 1963, 18: 869-876.
- Kohshi K, Kinoshita Y, Imada H, Kunugita N, Abe H3, Terashima H et al. Effects of radiotherapy after hyperbaric oxygenation on malignant gliomas. *Br J Cancer.* 1999; 80 : 236-241.
- Kinoshita Y, Kohshi K, Kunugita N, Tosaki T, Yokota A. Preservation of tumour oxygen after hyperbaric oxygenation monitored by magnetic resonance imaging. *Br J Cancer.* 2000; 82: 88-92.
- Kunugita N, Kohshi K, Kinoshita Y, Katoh T, Abe H, Tosaki T, Kawamoto T, Norimura T. Radiotherapy after hyperbaric oxygenation improves radioresponse in experimental tumor model. *Cancer Lett.* 2001, 164: 149-154.
- Legler JM, Ries LA, Smith MA, Warren JL, Heineman EF, Kaplan RS, Linet MS. Cancer surveillance series [corrected] : brain and other central nervous system cancers : recent trends in incidence and mortality. *J Natl Cancer Inst.* 1999, 91: 1382-90.
- Louge P, Meliet JL. Toxicité de l'oxygène hyperbare sur le système nerveux. In : Wattel F, Mathieu D (eds). traité de médecine hyperbare. Paris : Ellipses edition, 2002, 627-632.
- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007: 97-109.
- Mineura K, Sasajima T, Kowada M, Ogawa T, Hatazawa J, Shishido F, Uemura K.. Perfusion and

- metabolism in predicting the survival of patients with cerebral gliomas. *Cancer*. 1994, 73: 2386-2394.
- Miralbell R, Mornex F, Greiner R, Bolla M, Storme G, Hulshof M, Bernier J, Denekamp J, Rojas AM, Pierart M, van Glabbeke M, Mirimanoff RO. Accelerated radiotherapy, carbogen, and nicotinamide in glioblastoma multiforme: report of European Organization for Research and Treatment of Cancer trial 22933. *J Clin Oncol*. 1999, 17 : 3143-9.
- Ogawa K, Yoshii Y, Inoue O, Toita T, Saito A, Kakinohana Y, Adachi G, Ishikawa Y, Kin S, Murayama S. Prospective trial of radiotherapy after hyperbaric oxygenation with chemotherapy for high-grade gliomas. *Radiother Oncol*. 2003, 67(1): 63-7.
- Ohgaki H, Dessen P, Jourde B, Horstmann S, Nishikawa T, Di Patre PL, Burkhard C, Schüler D, Probst-Hensch NM, Maiorka PC, Baeza N, Pisani P, Yonekawa Y, Yasargil MG, Lütolf UM, Kleihues P. Genetic pathways to glioblastoma : a population-based study. *Cancer Res*. 2004, 64: 6892-9.
- Pickles T, Graham P, Syndikus I, Rheume DE, Duncan GG, Green A, Marlow C. Tolerance of nicotinamide and carbogen with radiation therapy for glioblastoma. *Radiother Oncol*. 1996, 40: 245-7.
- Rampling R, Cruickshank G, Lewis AD, Fitzsimmons SA, Workman P. Direct measurement of pO2 distribution and bioreductive enzymes in human malignant brain tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1994, 29: 427-431.
- Simon JM, Noël G, Chiras J, Hoang-Xuan K, Delattre JY, Baillet F, Mazon JJ. Radiotherapy and chemotherapy with or without carbogen and nicotinamide in inoperable biopsy-proven glioblastoma multiforme. *Radiother Oncol*. 2003, 67: 45-51.
- Simon JM, Mokhtari K, Genestie C, Bissery A, Mazon JJ. Glioblastomes : influence des expressions de Hypoxia-Inducible Factor 1 (HIF-1) et de Carbonic Anhydrase IX (CA 9) sur la réponse à la radiothérapie. Effets du traitement par Carbogène-Nicotinamide. ANOCEF 2006.
- Stüben G, Stuschke M, Knühmann K, Horsman MR, Sack H. The effect of combined nicotinamide and carbogen treatments in human tumour xenografts: oxygenation and tumour control studies. *Radiother Oncol*. 1998, 48: 143-8.
- Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJ, Belanger K, Brandes AA, Marosi C, Bogdahn U, Curschmann J, Janzer RC, Ludwin SK, Gorlia T, Allgeier A, Lacombe D, Cairncross JG, Eisenhauer E, Mirimanoff RO. Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med*. 2005: 987-96.
- Tyler JL, Diksic M, Villemure JG, Evans AC, Meyer E, Yamamoto YL, Feindel W. Metabolic and hemodynamic evaluation of gliomas using positron emission tomography. *J Nucl Med*. 1987, 28: 1123-1133.
- Vaupel P, Kallinowski F, Okunieff P. Blood flow, oxygen and nutrient supply, and metabolic microenvironment of human tumors: a review. *Cancer Res*. 1989, 49: 6449-6465.
- Wells CH, Goodpasture JE, Horrigan DJ, Hart GB. Tissue gas measurements during hyperbaric oxygen exposure. In: Smith G (ed). *Proceedings of the 6th International Congress on Hyperbaric Medicine*, Aberdeen University Press: Aberdeen. 1977, 118-124.

## RÉSUMÉ

**Radiosensibilisation des gliomes de hauts grades par l'oxygénothérapie hyperbare Intérêt et faisabilité. C D'andrea, JD Harms, M Lopes, D. Khelif, Souvignet, F. Staikowsky. Bull. Medsubhyp 2009, 19 (2): 157 – 163.** En dépit d'une approche multidisciplinaire incluant un traitement chirurgical, de la radiothérapie et de la chimiothérapie, le pronostic des gliomes de hauts grades est faible. Ce sont des tumeurs radiorésistantes à cause de leur caractère hypoxique. La radiothérapie réalisée après les séances d'OHB permet d'augmenter la sensibilité des cellules hypoxiques à la radiothérapie car la tension tissulaire en oxygène tumorale augmente après l'OHB et que cela perdure 15 minutes après la fin de la séance d'OHB.

D'Andréa et coll.

**Recommandations**

**de la**

**FFESSM**



# CONDITIONS PARTICULIERES DE PRATIQUE DE LA PLONGEE SUBAQUATIQUE AUTONOME DE LOISIR POUR LES PATIENTS ATTEINTS DE CORONAROPATHIE : RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM

**B. BROUANT, G. FINET, R. KRAFFT, V. LAFAY, F. ROCHE, B. GRANDJEAN.** Groupe de travail "coronaropathies et plongée" de la Commission Médicale et de Prévention de la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins. (France).  
Propositions validées par le Comité Directeur National le 27-28 octobre 2007.

## ABSTRACT

**Specific conditions allowing for recreational scuba diving in subject with coronary artery disease : French underwater federation guidelines. B. Brouant, G. Finet, R. Krafft, V. Lafay, F. Roche, B. Grandjean. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2): 165 - 176.** Scuba diving is usually contraindicated in subjects with coronary heart disease because of the undue strain it asserts on the cardiovascular system. However, a more flexible approach may be considered when assessing highly motivated individuals. In patients presenting with diffuse arteriosclerosis (tri-vessel or left main coronary lesions, even after revascularization), coronary spasm or impaired cardiac function (defined as < 50% LVEF) contraindication is definite. In other cases, scuba diving may be considered if a minimal 6-month delay following a coronary event is respected. The subject should remain asymptomatic during this period. Risk factors should be optimally controlled in accordance with current preventive therapeutic guidelines (including beta-blockers but no hypoglycemic drugs). Cardiac stress testing should not evidence signs of ischemia or arrhythmia and should show that the subject undertakes regular sustained physical exercise (with above average physical capacity for age). If these conditions are met careful consideration can be given for scuba diving. Only recreational diving should be approved and eventual instructional diving should be limited to 6 meters. Monitoring of other divers and use of hypoxic mixed gas are prohibited. Exceptions to these recommendations should be addressed by the corresponding regional medical commissions.

## INTRODUCTION

Pour la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (FFESSM), "infarctus récent et angor" étaient mentionnés, jusqu'à présent, comme contre-indication médicale temporaire, à la pratique de la plongée sous-marine avec scaphandre, mais sans délai ni conditions de reprise. La littérature française disponible n'apporte pas d'éclairage en allant de l'opposition systématique (Brousseau et coll 2006) à une totale liberté d'interprétation "si le tracé ECG est redevenu normal" (Bonnin et coll 2003). En l'absence de recommandations, les attitudes médicales peuvent être très variables face aux plongeurs coronariens.

A l'étranger, des recommandations concernant la pratique de la plongée, après un événement coronarien, sont accessibles. En Europe, le DAN (*Divers Alert Network*) fait référence au manuel de la Société Suisse de Médecine Subaquatique et Hyperbare (SSMSH ou SUHMS) (Wendling et coll 1996). En Amérique, James Caruso (Caruso 1999) reprend et complète pour le DAN les recommandations d'Alfred Bove (Bove 2004) aussi diffusées par Scubamed ([www.scubamed.com](http://www.scubamed.com)).

Sinon, on trouve essentiellement des règles d'aptitude concernant la prévention primaire (Harrison & al 2005).

Il paraît donc indispensable que les médecins fédéraux de la FFESSM puissent disposer de références communes. Nous avons établi des propositions en confrontant nos expériences médicales, en cardiologie et en médecine subaquatique, avec les recommandations concernant :

- la pratique sportive chez le coronarien (ACC 2005, ESC-PR 2006),
- la plongée de loisir selon les avis des experts étrangers (Bove, Caruso, Wendling),
- la plongée professionnelle et la médecine hyperbare (Wattel et coll 2002),
- la médecine aéronautique car il s'agit également d'une activité en milieu hostile ou toute incapacité subite peut être fatale (Seigneuric et Burlaton 1999).

## OBJECTIFS ET LIMITES

L'objectif de ces recommandations n'est, en aucun cas, d'encourager la pratique de la plongée sous-marine par les patients coronariens. Les activités

subaquatiques sont extrêmement contraignantes pour l'organisme et en particulier le système cardio-vasculaire (Broussolle et coll 2006). La plongée est à déconseiller aux coronariens. Tout plongeur présentant une coronaropathie devrait, initialement, être dissuadé de continuer à la pratiquer.

La passion ou l'envie sont parfois plus fortes que la raison. Chez un patient qui a l'impression d'avoir été guéri, une contre-indication de principe à la plongée pourra être mal comprise et sembler contestable. Cela peut entraîner des prises de risque en sachant qu'il n'y a aucun contrôle médical sur la plongée hors structure.

Le plongeur, surtout coronarien, doit pouvoir bénéficier d'une prise en charge et de conseils personnalisés quitte à adapter sa pratique. De plus, la perspective d'une reprise de la plongée peut être un formidable outil de motivation pour le contrôle des facteurs de risque.

Ces recommandations ont comme objectif la pratique éventuelle de la plongée de loisir à vocation récréative pratiquée au sein d'une structure organisée. Elles ne concernent pas des activités extrêmes, ou assimilables à de la plongée professionnelle, même si elles sont pratiquées bénévolement.

Avant d'envisager une pratique progressive et prudente, il faut s'assurer :

- que la fonction cardiaque et les capacités physiques du patient soient compatibles avec cette activité.
- que la plongée n'entraînera pas d'aggravation ou de déstabilisation de la pathologie avec un risque ischémique, rythmique ou hémodynamique d'incapacité subite (et donc de noyade secondaire).
- qu'il n'y a pas de majoration du risque d'accidents spécifiques de plongée (barotraumatiques ou de désaturation) liée à la pathologie ou à son traitement.

La décision doit s'appuyer sur les données disponibles dans le dossier médical du patient qui doit comporter les examens habituellement demandés pour le suivi d'un coronarien. Il n'est pas envisageable d'exiger la réalisation d'explorations spécifiques. Il s'agit d'une activité de loisir sans normes d'aptitude comme en plongée professionnelle ou en aéronautique.

## **DELAI DE CONSOLIDATION**

Discussion : Une coronaropathie peut se révéler selon 2 modes :

- un épisode clinique stable d'angor (ou la découverte d'une ischémie myocardique silencieuse) lié à une lésion athéroscléreuse sténosante progressivement obstructive.

- un épisode instable avec syndrome coronaire aigu (avec ou sans sus-décalage du segment ST) lié à l'apparition d'un thrombus sur une plaque vulnérable rompue ou érodée (mécanisme athéro-thrombotique).

La confirmation lésionnelle coronaire n'a pu être faite que par la réalisation d'une coronarographie (ESC 2002, 2003, 2006). Si elle n'a pas été réalisée lors de la prise en charge initiale, cette exploration est indiquée chez les sujets à haut risque ou à la moindre suspicion d'ischémie persistante (SFC 2001, ESC 2003). La coronarographie va permettre de déterminer l'orientation thérapeutique. Les techniques de revascularisation, par pontages chirurgicaux ou par angioplasties percutanées, n'ont pas forcément d'impact pronostic. Elles ont, par contre, montré leur efficacité sur le plan symptomatique et pour la conservation des capacités physiques (SFC 2001, ESC 2006). Ceci semble indispensable chez un sujet désirant pratiquer une activité sportive.

S'il n'y a pas eu de revascularisation, le bilan initial doit avoir vérifié l'absence d'ischémie myocardique résiduelle après un épisode aigu (SFC 1997, 2001, ESC 2003).

La pratique de la plongée de loisir serait envisageable après une revascularisation myocardique (Bove 2004) ou un infarctus sans angor résiduel ni altération de la fonction cardiaque (Caruso 1999, Wendling et coll 1996). Le délai d'attente recommandé, pour un sujet redevenu asymptomatique, est de 6 mois à 1 an. En plongée professionnelle, un infarctus ou de l'angor survenus dans l'année précédente sont des contre-indications. Toutefois, l'inaptitude peut être discutée exceptionnellement, au cas par cas, surtout en fonction des conditions opérationnelles (Wattel et coll 2002). En médecine aérospatiale, un délai de 9 mois est proposé avant de demander une procédure de dérogation (Seigneuric et Burlaton 1999).

Après une nécrose myocardique, la cicatrisation cellulaire nécessite au moins 3 semaines. Elle sera suivie d'une phase de remodelage ventriculaire. On considère toutefois qu'à 6 mois, la situation est suffisamment stabilisée pour envisager la reprise de tout type d'activité professionnelle (SFC 2001).

Un délai équivalent est suffisant après une revascularisation myocardique chirurgicale ou percutanée. On peut d'ailleurs noter que la chirurgie thoracique n'est pas, en soi, une contre-indication à la plongée (Bove 2004, Caruso 1999, Wendling et coll 1996). La réalisation de pontages coronariens n'est pas une chirurgie pulmonaire mais médiastinale. Concernant l'angioplastie percutanée, l'utilisation des stents, nus puis actifs, a fortement diminué le risque de resténose (Weisz & al 2006). Les événements tardifs décrits avec les stents actifs sont des thromboses (Moreno & al 2005, Lagerqvist & al 2007) favorisées par des interruptions de traitement anti-agrégant plaquettaire. Il ne s'agit donc pas d'un risque lié à l'effort ou à une pratique sportive.

La possibilité de plonger pourrait donc se discuter après une période de stabilisation de 6 à 12 mois selon l'avis du cardiologue habituel du patient. Lorsque l'histoire coronarienne est ancienne, il est impératif que le patient ait eu un suivi cardiologique spécialisé régulier. La situation a pu évoluer depuis l'épisode initial. Il faut être certain qu'il n'y a pas eu réapparition d'une ischémie éventuellement silencieuse. En plongée professionnelle, la visite d'aptitude est au moins annuelle puis semestrielle après 40 ans. Elle comporte systématiquement un ECG de repos et d'effort (Wattel et coll 2002). En médecine aéronautique, le maintien de la dérogation chez un patient coronarien est soumis à un suivi cardiologique semestriel avec un test d'effort annuel (éventuellement complété par une scintigraphie myocardique). Une coronarographie de contrôle est conseillée à 5 ans "sauf si le tracé électrique d'effort maximal reste inchangé" (Seigneuric et Burlaton 1999). Une telle périodicité pour le test d'effort est tout à fait conforme aux recommandations de suivi après une revascularisation myocardique (SFC 1997). La réalisation d'examen plus spécifiques doit rester à l'appréciation du médecin traitant et du cardiologue habituel du patient en fonction de l'évolution de sa pathologie.

Aucune recommandation n'envisage la reprise de la plongée en cas d'angor. L'utilisation de dérivés nitrés, à titre prophylactique, peut éviter la survenue de crise d'angine de poitrine. Cette famille médicamenteuse n'a cependant pas d'intérêt en prévention secondaire ni d'impact pronostique (SFC 2001, ESC 2006). Leur efficacité est par ailleurs incertaine avec un risque d'échappement (ESC 2006). Un patient nécessitant un traitement

par dérivés nitrés est donc à considérer comme potentiellement symptomatique. La reprise de la plongée n'est donc pas à envisager avec ce type de traitement.

Propositions : Avec l'accord du cardiologue habituel du patient, une période de consolidation d'au moins 6 mois paraît le minimum avant de discuter la pratique de la plongée sous-marine de loisir. Ce délai est à compter du dernier événement coronarien clinique (épisode aigu) ou thérapeutique (revascularisation). Pendant cette période, le sujet doit être resté totalement asymptomatique sans nécessité d'un traitement par dérivés nitrés. Il ne doit y avoir eu aucune manifestation pouvant évoquer une instabilité ischémique (douleur, blockpnée...), rythmique (palpitations, malaise...) ou une insuffisance cardiaque (dyspnée, gêne à l'effort...).

Le patient doit bénéficier d'un suivi cardiologique régulier. Si l'événement est ancien, la réalisation d'au moins un test d'effort annuel est souhaitable ainsi qu'une actualisation de ses traitements et de l'évolution de son état de santé.

## **CONTRE-INDICATIONS DEFINITIVES**

Discussion : La persistance d'une ischémie myocardique résiduelle, même silencieuse, est une contre-indication à la pratique de la plongée. Les recommandations évoquent essentiellement le caractère complet d'une revascularisation sans persistance de sténose (Bove 2004, Wendling et coll 1996).

Le caractère significatif d'une sténose à 30 (Seigneuric et Burlaton 1999), 50 (Bove 2004) ou même 70 % ne préjuge pas de son retentissement fonctionnel (Pirel & al 2004). Cela ne prend pas, non plus, en compte l'éventuelle instabilité d'une plaque d'athérome (Elbaz et coll 2005). L'épreuve d'effort ne détecte que les lésions obstructives stables et sévères (resténose ou progression de la maladie athéroscléreuse) mais en aucun cas l'existence d'une plaque vulnérable susceptible de se rompre un jour. La scintigraphie myocardique, qui est conseillée comme référence (Wendling et coll 1996, Seigneuric et Burlaton 1999), ou les autres techniques d'imagerie de stress, peuvent également être prises en défaut. Même la coronarographie peut ne pas détecter de telles plaques si elles ne sont pas obstructives. Cette

réalité a pu être démontrée par l'échographie endocoronaire (Rioufol et Finet 2002, 2005). Le risque de réapparition d'un événement coronarien aigu reste donc imprévisible. Cela renforce l'intérêt d'une prévention secondaire efficace et la nécessité d'écarter les sujets à haut risque.

On peut donc plutôt s'interroger sur le caractère diffus de la maladie athéromateuse. Une lésion isolée peut être traitée localement. Une atteinte généralisée relève plutôt d'une prise en charge globale. Le risque évolutif est donc différent et, plus il y aura de plaque, plus il y aura de possibilités de déstabilisation. Ce caractère diffus pourrait être recherché par tomographie mais les ambiguïtés induites par la présence des calcifications lui donnent une faible valeur prédictive (ESC 2006). Par contre, le nombre de troncs coronaires présentant une atteinte athéromateuse a une valeur pronostique indépendante (ESC 2002, 2006). En cas d'atteinte tritronculaire, ou du tronc coronaire gauche, le pronostic est sévèrement altéré. Il peut être amélioré par la revascularisation myocardique mais essentiellement en cas d'altération de la fonction cardiaque (ESC 2003) ce qui reste une contre-indication à la plongée.

Etant donné leurs risques évolutifs difficilement prévisibles, les atteintes tritronculaires et du tronc coronaire gauche doivent faire contre-indiquer la plongée sous-marine même chez un sujet revascularisé et asymptomatique.

La notion d'angor spastique doit aussi faire contre-indiquer définitivement la plongée sous-marine (Bove 2004). Les crises surviennent classiquement au repos mais restent imprévisibles. De plus, même si le "*cold pressor test*" n'a qu'une sensibilité minimale pour la détection (ESC 2006), toutes les conditions semblent réunies en plongée pour favoriser des phénomènes vaso-spastiques induits par une dysfonction endothéliale. L'eau froide est un puissant stimulant sympathicotonique tout comme l'effort (qui peut être simulé par un test à l'isoprénaline lors d'une coronarographie). La dysfonction endothéliale acétylcholinergique sera stimulée par l'intense réaction vagale post-adrénérgique. On peut également rajouter l'effet vaso-constricteur de l'hyperoxie potentiellement spasmogène (Wattel et coll 2002). Les spasmes coronaires n'entraînent pas d'infarctus du myocarde mais il y a tout de même un risque d'incapacité (voire de mort subite) en cas de crise d'angor ou de troubles rythmiques ventriculaires ischémiques.

Enfin, l'insuffisance cardiaque est une contre-indication définitive, à la plongée sous-marine, quelle que soit la cause de la cardiopathie. Il y a en effet trop de risque d'œdème aigu du poumon en immersion (Broussolle et coll 2006). L'atteinte coronarienne peut être responsable d'une altération de la contractilité myocardique. Même chez un sujet asymptomatique, il paraît nécessaire de s'assurer de la normalité de sa fonction systolique. Les différentes recommandations concernant la pratique de la plongée ou attestant d'un risque modéré pour la pratique d'activité sportive en cas de cardiopathie ischémique, préconisent une valeur seuil de 50 % de fraction d'éjection du ventricule gauche (Bove 2004, ACC 2005, ESC-PR 2006).

Par ailleurs, la fonction ventriculaire gauche est le facteur le plus important pour distinguer le risque rythmique (SFC 2001). Il n'y a pas d'indication à réaliser des examens systématiques (Holter, ECG potentiels tardifs, explorations invasives...) chez un sujet ayant une fraction d'éjection à plus de 40 %. Les recommandations d'implantation de défibrillateurs automatiques ventriculaires retiennent un seuil de moins de 35 % (SFC 2006). Le risque rythmique ventriculaire semble donc écarté avec une valeur de fraction d'éjection à plus de 50 %.

Les troubles du rythme paroxystiques supraventriculaires sont par contre détachables du problème coronarien. Cela reste une contre-indication à la plongée sous-marine (medicale.ffessm.fr 2007) à évaluer séparément.

Propositions : La plongée sous-marine doit être contre-indiquée définitivement chez les patients présentant :

- une atteinte coronarienne tritronculaire (artère inter-ventriculaire antérieure, artère circonflexe et coronaire droite) ou une atteinte du tronc coronaire gauche. La contre-indication est à maintenir même s'il y a une revascularisation myocardique étant donné le caractère diffus de l'atteinte athéromateuse.
- un angor spastique ou la notion de spasme coronaire documenté.
- une altération de la fonction systolique cardiaque. La fraction d'éjection du ventricule gauche doit être calculée à au moins 50 % (par une méthode validée quel que soit l'examen d'imagerie). L'évaluation de la fonction cardiaque doit avoir été réalisée après le dernier événement coronarien mais sans dater de plus de 1 an.

## PREVENTION SECONDAIRE

Même s'il est asymptomatique, un coronarien présentant un risque cardio-vasculaire élevé ne doit pas plonger (ESC-PR 2006). La prévention secondaire est primordiale et impose un contrôle de tous les facteurs de risque modifiables.

Cela implique d'abord des mesures hygiéno-diététiques avec une équilibrage des apports alimentaires, la pratique d'une activité physique régulière et, dans tous les cas, un sevrage tabagique complet et définitif (SFC 2001, ESC-PR 2003, ESC 2006).

Le traitement médicamenteux doit être conforme aux recommandations, en vigueur, des autorités sanitaires nationales (Haute Autorité de Santé...) et des sociétés savantes nationales (Société Française de Cardiologie...) ou internationales (European Society of Cardiology...). Celles-ci sont régulièrement mises à jour. Les moyens thérapeutiques peuvent différer selon les situations. Les objectifs de prévention secondaire sont également régulièrement révisés.

La plupart des médicaments actuellement recommandés chez le coronarien sont compatibles avec la pratique de la plongée sous-marine (Bove 2004, Caruso 1999).

Seuls les médicaments hypoglycémisants sont à exclure formellement. Le risque de noyade par malaise hypoglycémique d'effort est trop important en plongée. Le protocole destiné aux diabétiques insulino-dépendants n'est pas applicable. Il exclut les atteintes macro-angiopathiques (medicale.ffessm.fr 2007) et n'est pas compatible avec les objectifs de prévention secondaire. Il faut donc surtout insister sur les mesures hygiéno-diététiques chez le plongeur diabétique.

Les traitements bêta-bloquants ne sont pas à éviter de principe chez le plongeur (medicale.ffessm.fr 2007). Cette classe médicamenteuse n'est plus en première ligne dans l'hypertension (Lindholm 2005). Elle reste cependant incontournable chez le coronarien et en particulier dans le post-infarctus (SFC 2001, ESC 2004). Leur prescription doit être réalisée dans le respect strict des précautions d'emploi. Au moindre doute, la fonction respiratoire sera à vérifier. Le traitement bêta-bloquant doit être pris en compte pour l'évaluation de la capacité physique. Leur maintien n'affecte

pas, en effet, la valeur pronostique du test d'effort (Froelicher & Myers 2006).

Le vérapamil, le diltiazem, le bépridil et l'ivabradine sont également des cardio-frénateurs anti-ischémiques mais sans effet broncho-constricteur. Il faut rester méfiant sur le plan respiratoire lorsqu'ils sont utilisés en alternative aux bêta-bloquants pour intolérance bronchique. Il faut aussi tenir compte de leurs effets bradycardisants et des éventuelles conséquences sur la conduction et l'adaptation à l'effort.

Les autres anti-arythmiques (classe III et surtout ceux de classe I qui ne sont pas anti-ischémiques) ne sont plus recommandés en cas de coronaropathie. La prise en charge des troubles ventriculaires repose sur la défibrillation implantable (SFC 2006). Leur prescription évoque plutôt des troubles du rythme paroxystiques. Cela reste une contre-indication à la plongée (avec ou sans coronaropathie).

Les anti-thrombotiques ne sont pas contre-indiqués y compris les anti-vitamines K si l'INR est stable entre 2 et 3 (medicale.ffessm.fr 2007). Le plongeur devra cependant rester prudent pendant les phases de mise à l'eau et de sortie favorables aux chocs et aux traumatismes. Sous l'eau, les manœuvres d'équilibrage doivent être réalisées avec douceur pour ne pas générer de saignements otorhinologiques.

On peut s'interroger sur l'efficacité des dispositifs transdermiques en cas d'activités aquatiques prolongées. Cela peut concerner la prescription de substituts nicotiques en phase de sevrage tabagique. Par contre, comme nous l'avons déjà évoqué, les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans le cadre de la prévention secondaire mais uniquement pour la prophylaxie des crises d'angor (Idm, EA). Un sujet devant être traité par dérivés nitrés, quelle que soient leur forme galénique, est donc à considérer comme restant symptomatique ce qui contre-indique la plongée sous-marine.

**Propositions** : La prévention secondaire est basée sur un contrôle des facteurs de risque modifiables par les mesures hygiéno-diététiques et l'utilisation de moyens thérapeutiques ayant fait preuve de leur efficacité.

Le traitement d'un plongeur coronarien doit être conforme aux recommandations des sociétés savantes. L'utilisation des médicaments bêta-bloquants, selon leurs indications, n'est pas à exclure sous réserve d'une vérification de leur tolérance. Les médicaments hypoglycémisants sont

par contre proscrits. Le contrôle des facteurs de risque doit être optimal et conforme aux objectifs préconisés par les sociétés savantes. Cela comporte également un sevrage définitif du tabac et la pratique régulière d'une activité physique d'entraînement.

## CAPACITES PHYSIQUES

Discussion : L'absence d'ischémie, d'instabilité hémodynamique ou rythmique peuvent être attestés par la normalité d'un test d'effort médicalisé. Cela fait partie du suivi normal d'un coronarien surtout revascularisé (SFC 1997). La SSMHS évoque la scintigraphie myocardique. Le couplage d'une technique d'imagerie (scintigraphie, échographie, résonance magnétique...) à l'ECG d'effort permet de renforcer sa sensibilité diagnostique mais pas sa spécificité (Froelicher & Myers 2006). Ces examens sont, en fait, indiqués lorsque le test d'effort n'est pas concluant ou pour localiser et quantifier une ischémie (ESC 2006). Dans ces deux hypothèses, la pratique de la plongée serait à éviter. Il n'y a donc pas lieu de recommander la pratique systématique d'une imagerie de stress.

La capacité physique, démontrée lors du test d'effort, est un facteur pronostique très important (Froelicher & Myers 2006). Les recommandations disponibles pour la pratique de la plongée font référence à une valeur de 13 METs (*Metabolic Equivalent Term*) obtenue sur tapis ergométrique. Cela correspond à un pic de VO<sub>2</sub> de plus de 40 ml/mn/kg (1 MET = 3,5 ml d'O<sub>2</sub>/mn/kg) comme en plongée professionnelle (Wattel et coll 2002). Cette valeur est en fait une extrapolation de mesures de consommation d'oxygène, en plongée, réalisées par l'US Navy (Lanphier & Dwyer 1954). Cette norme a donc été établie pour des sujets jeunes, sélectionnés, entraînés et masculins.

En plongée de loisir il n'y a pas d'âge limite de pratique. Physiologiquement la capacité physique d'un sujet va décroître progressivement avec l'âge (Wasserman & al 2005). Même en maintenant un entraînement sportif régulier et intense, cette performance peut devenir inaccessible avec le temps. D'autre part, les femmes ont physiologiquement une capacité physique moindre que les hommes. Toutes les séries le montrent (Wasserman & al 2005, Jones 1997) même à gabarit et entraînement comparable. Elles n'ont cependant pas besoin d'une capacité physique aussi

élevée que les hommes. En effet, les femmes consomment significativement moins d'oxygène en plongée pour une activité subaquatique équivalente (Pendergast & al 1996). La SSMSH donne des objectifs de puissance différents par sexe (200 watts pour les hommes, 150 watts pour les femmes), pour les tests d'effort sur cycle ergométrique après infarctus du myocarde. Par contre, cette proposition ne tient pas compte de l'âge. Elle peut sembler à la fois excessive pour un sujet âgé et insuffisante pour un sujet jeune. D'autre part, on peut noter que la puissance proposée, comme valeur seuil, ne correspond pas à un travail de 13 METs même en tenant compte de la masse musculaire moins importante sollicitée pour le pédalage par rapport à la course (Wasserman & al 2005).

Une norme fixe et élevée de capacité physique serait éventuellement opposable aux guides de palanquée et aux enseignants. Même s'ils sont bénévoles, on peut considérer qu'ils ont les mêmes contraintes que des plongeurs professionnels. La délivrance de ces brevets (E1, P4 et E4) est d'ailleurs soumise à des épreuves de condition physique (ctn.ffessm.fr 2007). Un plongeur ayant une capacité physique de 13 METs est sensé pouvoir rester opérationnel dans toutes les circonstances : nage à contre-courant ou sur de longue distance, assistance à un équipier... De telles situations peuvent effectivement se rencontrer en plongée de loisir. Il s'agit alors de conditions extrêmes bien éloignées de l'esprit d'une activité organisée à vocation récréative. En effet, un directeur de plongée doit avoir "suffisamment d'autorité pour annuler une plongée" lorsque les conditions sont mauvaises (ctn.ffessm.fr 2007). Les contenus de formation de la FFESSM préconisent d'éviter les efforts physiques importants générateurs d'essoufflement. La délivrance des brevets de pratique (P1, P2 et P3) n'est d'ailleurs pas soumise à des conditions d'épreuves sportives. Les critères de réalisation sont basés sur l'efficacité et l'aisance, dans l'eau, sans recherche de performance (ctn.ffessm.fr 2007).

La plongée sous-marine de loisir est, en fait, classifiée comme une activité à faible composante dynamique (moins de 40 % de la VO<sub>2</sub> max.) et à composante statique modérée (moins de 50 % de la masse musculaire) (ACC 2005, ESC-PR 2006). La délivrance du certificat médical initial est basée sur une capacité physique supposée normale. Aucune déficience ne peut cependant être tolérée pour un

sujet coronarien désirent s'exposer aux contraintes cardio-vasculaires (Broussole et coll 2006) de la plongée sous-marine.

Il existe des équations, donnant une valeur en METs de capacité physique moyenne, en fonction de l'âge, pour la population générale, les sédentaires et les sujets entraînés (Froelicher & Myers 2006). Elles ne concernent cependant que les hommes. On peut, sinon, utiliser les formules de calcul de VO<sub>2</sub> maximale théorique (Wasserman & al 2005, Jones 1997), qui tiennent compte de l'âge, du sexe mais également du gabarit, pour donner un objectif converti en METs. L'utilisation des METs, pour estimer la capacité physique, permet de comparer directement les résultats des tests d'effort réalisés sur tapis roulant ou sur cycle ergométrique.

Sinon l'objectif peut être donné en watts (pour les tests sur cycle uniquement) par conversion de la valeur en METs (ACSM 2006) ou en utilisant des équations de calcul de puissance maximale théorique ou PWC maximale (*Physical Working Capacity*) généralement intégrées aux logiciels de test d'effort.

La réadaptation cardiaque a fait la preuve de son efficacité et la pratique régulière d'une activité physique adaptée fait partie des recommandations de prévention secondaire (SFC 2001, ESC-PR 2003, ESC 2006). Le plongeur potentiel doit pouvoir faire la preuve d'un entraînement sportif régulier en ayant une capacité physique supérieure aux valeurs théoriques calculées pour son âge. Toutefois, la manipulation des différentes équations montre parfois des résultats discordants pour des valeurs extrêmes d'âge ou de gabarit. En aucun cas, l'objectif de capacité physique ne doit être inférieur aux valeurs prises en compte pour la stratification du risque (avec des valeurs seuils de 10 METs pour les hommes de moins de 50 ans, 9 METs de 50 à 59 ans, 8 METs de 60 à 69 ans et 7 METs au-delà de 70 ans) (ACC 2005). Pour les femmes, il n'y a pas de série publiée mais des valeurs inférieures paraissent acceptables (Pendergast & al 1996). Par contre, pour les sujets âgés, il ne paraît pas souhaitable de trop descendre les seuils. La valeur absolue de capacité physique reste en effet un facteur pronostique significativement indépendant surtout après 65 ans (Froelicher & Myers 2006).

**Propositions** : Tout sujet coronarien, désirent pratiquer la plongée sous-marine, doit avoir un entraînement physique régulier. Lors d'un test d'effort médicalisé, il doit démontrer une capacité

physique supérieure aux valeurs théoriques moyennes calculées pour son âge. En cas de gabarit ou d'âge extrêmes, l'objectif prédit ne doit pas être inférieur à 10 METs pour un homme de moins de 50 ans, 8 METs pour un homme de plus de 50 ans ou une femme de moins de 50 ans ou 6 METs pour une femme de plus de 50 ans.

Le test d'effort est à réaliser sous le traitement habituel y compris les bêta-bloquants s'il y a lieu.

Lors de ce test d'effort, il ne doit y avoir eu aucune manifestation clinique ou électrique pouvant suggérer une ischémie, une instabilité rythmique ou hémodynamique.

L'examen doit avoir été réalisé après le dernier événement coronarien mais sans dater de plus d'1 an.

## **PREROGATIVES DE PLONGEE POUR LES CORONARIENS**

**Discussion** : Même si les capacités physiques sont excellentes, la pratique doit être prudente et progressive (Bove 2004, Caruso 1999) en se méfiant des plongées en eau froide ou nécessitant des efforts importants (Wendling et coll 1996). Les sujets coronariens restent de principe inaptes à la plongée professionnelle ou commerciale (Bove 2004). Pour les scaphandriers, seules des dérogations sont envisageables (pour des sujets ayant les normes de capacité physique) en prenant en compte "la charge de travail, la température habituelle de l'eau" (Wattel et coll 2002). Dans un cadre professionnel industriel, les restrictions seront strictement respectées. Un tel contrôle ne paraît pas possible pour une activité de loisir ou même dans un cadre professionnel commercial. Aussi, il n'est pas souhaitable d'autoriser des plongeurs coronariens à enseigner ou à encadrer. Même bénévole, cette pratique est assimilable à une activité professionnelle sans être soumise à la vigueur de la surveillance de la médecine du travail. La pression des demandes des autres plongeurs ou le stress d'une situation d'assistance pourrait inciter le coronarien à outrepasser les règles convenues ou à dépasser ses limites personnelles.

Seule la pratique de la plongée, à vocation récréative, est envisageable dans le cadre d'une structure organisée et dans le respect des prérogatives et des réglementations en vigueur. Toute prise de risque doit être évitée en insistant sur la prudence et la progressivité.

Pour les plongeurs déjà qualifiés, on pourrait éventuellement tolérer la pratique d'une initiation à la plongée dans des situations qui ne les exposent pas à devoir porter assistance seuls. Cela se limite donc à de l'enseignement organisé en milieu artificiel ou en eau peu profonde. La pratique de baptême (qui implique d'être seul responsable d'un plongeur novice) reste à exclure. Cela ne remet pas en cause les prérogatives d'enseignement théorique ou de direction de plongée (en étant personnellement exclu de l'encadrement).

La plongée avec des mélanges suroxygénés (Nitrox) paraît possible. L'hyperoxie a un effet vaso-constricteur. Cela entraîne une baisse du débit sanguin coronaire mais il reste adapté à la consommation du myocarde (Wattel et coll 2002). Par contre, il ne doit pas y avoir de sevrage brutal qui pourrait provoquer "une chute de la délivrance périphérique d'oxygène" (Wattel et coll 2002). En pratique, le plongeur doit continuer à respirer son mélange suroxygéné (surtout s'il s'agit d'oxygène pur) jusqu'à la fin des efforts nécessaires à la sortie de l'eau avec un arrêt de l'inhalation au repos.

L'utilisation de mélanges potentiellement hypoxiques est à proscrire. Ils sont destinés à des plongées profondes avec une majoration du risque d'accident même chez des sujets sains.

Propositions : Un sujet coronarien, remplissant toutes les conditions médicales, pourrait pratiquer la plongée sous-marine dans les limites de ses prérogatives (P3 maximum). L'utilisation de mélanges suroxygénés (Nitrox) est possible, dans le respect des conditions d'utilisation, en évitant un sevrage brutal. L'utilisation de mélanges potentiellement hypoxiques est contre-indiquée.

La pratique de l'encadrement est contre-indiquée (y compris la réalisation de baptême).

L'enseignement pratique de la plongée est limité à l'espace proche (prérogatives E1) sans réalisation de baptême.

## **DECISION DE NON CONTRE-INDICATION**

Il s'agit de conditions particulières de pratique. La décision doit donc être prise par un médecin fédéral agréé par la FFESSM.

Le patient coronarien désirent pratiquer la plongée sous-marine doit attendre, selon l'avis de son cardiologue habituel, un délai d'au moins 6 mois, depuis le dernier événement clinique (douleur...)

ou thérapeutique (revascularisation). Sur cette période, il doit être resté totalement asymptomatique sans avoir besoin de consommer de dérivés nitrés ni d'autre traitement à visée uniquement symptomatique. Il ne doit y avoir aucune gêne, non seulement dans la vie courante, mais aussi lors de la pratique d'un entraînement physique et sportif régulier. A noter que l'insuffisance cardiaque ou les troubles du rythme paroxystiques restent des contre-indications à la plongée sous-marine même (et surtout) dans un contexte de coronaropathie.

Passé ce délai, le patient peut demander un avis à un médecin fédéral en se munissant de son dossier médical complet. Il n'y a pas lieu de demander des examens spécifiques pour autoriser la pratique de la plongée. Si le dossier semble incomplet, ou en cas de doute, la prudence impose de maintenir une contre-indication. Si l'événement coronarien est ancien, il doit y avoir eu un suivi cardiologique régulier, attestant de la stabilité de son état de santé, avec au moins la réalisation d'un test d'effort annuel.

Il convient d'abord de rechercher des causes de contre-indication définitive. La fonction systolique doit être conservée même s'il n'y a pas de manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque. Le dossier doit donc comporter une évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche, par une méthode de calcul validée (quelle que soit la technique d'imagerie), postérieure au dernier événement coronarien mais sans dater de plus d'1 an. La fraction d'éjection du ventricule gauche ne doit pas être inférieure à 50 %.

L'examen de référence pour l'état des artères coronaires est la coronarographie. On peut cependant tenir compte de résultats d'examens non invasifs des artères (tomodensitométrie, échographie trans-oesophagienne...) ou de la vascularisation myocardique (scintigraphie, échocardiographie de stress...) pour évoquer une évolution de l'atteinte athéromateuse. Une atteinte diffuse avec des lésions tritronculaires (même revascularisées) ou du tronc coronaire gauche (même revascularisée) ainsi que la notion de spasme coronaire documenté sont des contre-indications définitives à la plongée.

Tous les facteurs de risque modifiables doivent être contrôlés. Le patient doit, pour cela, bénéficier d'un traitement préventif maximal, conforme aux recommandations en vigueur des sociétés savantes, y compris les bêta-bloquants (sous réserve de leur tolérance respiratoire et à l'effort) s'il y a

indication. Les médicaments hypoglycémiantes sont par contre à exclure. Les objectifs de prévention secondaire, déterminés par les sociétés savantes, doivent être atteints. Le tabagisme doit être sevré définitivement.

Le patient doit pratiquer un entraînement sportif régulier avec un impact positif sur sa capacité physique. Cela doit être démontré lors d'un test d'effort en soutenant un travail supérieur aux objectifs de capacité physique moyenne pour l'âge (sous bêta-bloquant s'il y a lieu).

La décision de non contre-indication à la plongée sous-marine reste soumise à l'absence de manifestations ischémiques, rythmiques ou hémodynamiques lors de cette épreuve d'effort supra-maximale en puissance. L'examen doit être postérieur au dernier événement coronarien mais sans dater de plus d'1 an.

Si toutes les conditions sont réunies, la pratique de la plongée est envisageable. Le médecin fédéral reste cependant libre de sa décision au cas par cas. Il peut choisir de maintenir la contre-indication en cas de doute, s'il y a d'autres pathologies ou si les conditions psychologiques ne semblent pas adéquates.

En cas d'accord, le certificat médical de non contre-indication est valable 1 an au maximum. Il est renouvelable si l'état de santé est resté stable avec un suivi cardiologique régulier comportant au moins la réalisation d'un test d'effort annuel. Les prérogatives sont au maximum celle d'un P3 et d'un E1 sans réalisation de baptême. Pour les plongeurs confirmés, il est possible d'être initialement plus restrictif dans les prérogatives afin d'assurer une reprise progressive. On peut stipuler des conditions personnalisées (profondeur limite, nombre de plongée par jour...). Par contre, toutes dérogations plus permissives, à ces conditions particulières de pratique, devront être discutées et validées par le président de la Commission Médicale et de Prévention Régionale.

## CONCLUSION

La pratique de la plongée sous-marine reste à déconseiller chez les patients coronariens. Toutefois, nous risquons d'être confrontés à des demandes de plus en plus nombreuses et pressantes. Il y a d'une part le vieillissement de la population générale et des plongeurs en particulier. D'autre part, les progrès thérapeutiques, et les bienfaits de la réadaptation cardiaque, peuvent

permettre à un sujet de retrouver un mode de vie quasi-normale après un accident coronarien inaugural. S'il n'y a pas de séquelle ni d'ischémie résiduelle et que les facteurs de risque sont corrigés, un refus non motivé pourra être mal vécu et engendrer un comportement inadapté.

Ces recommandations sont complexes mais les coronaropathies ne sont pas des maladies d'évolution facilement prévisible. Elles devraient permettre aux médecins fédéraux de la FFESSM d'avoir une attitude consensuelle face aux coronariens intrépides ou déjà plongeurs et non-dissuadés de reprendre leur activité favorite. Elles pourront être modifiées en fonction d'éventuels retours, des demandes de dérogation, de la mise à disposition de traitements pouvant interférer avec la pratique de la plongée, de l'évolution des réglementations sur les prérogatives des plongeurs...

L'objectif de ces recommandations est de minimiser les risques (en optimisant la prévention secondaire) mais en aucun cas elle ne pourront les supprimer.

Une coronaropathie peut être évoquée dans 20 à 30 % des décès survenus en plongée mais, dans la grande majorité des cas, il s'agit d'accidents inauguraux (Caruso & al 2001).

Le médecin fédéral peut donc avoir aussi un rôle en prévention primaire. Pour des sujets en bonne santé apparente, la sollicitation d'un certificat de non contre-indication à une activité sportive ou de loisir est parfois le seul contact médical de l'année. Il convient donc d'évoquer, et si besoin d'évaluer, le risque cardio-vasculaire global (ESC-PR 2003). La réalisation d'un test d'effort, chez un sujet asymptomatique, a un intérêt uniquement s'il a un risque cardiaque significatif (SFC 1997). Il n'y a pas d'indication systématique (même pour une activité à risque comme la plongée sous-marine) d'autant que cela pourrait donner un faux sentiment de sécurité et d'impunité. Il faut donc plutôt insister sur la nécessité de prendre en charge les facteurs de risque cardio-vasculaires. A signaler, d'ailleurs, que le tabagisme pourrait être un facteur d'aggravation en cas d'accident de désaturation (Buch & al 2003).

## REFERENCES

American College of Cardiology. 36<sup>th</sup> Bethesda conference.. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities :

- J Am Coll Cardiol, 2005, vol 45 (8) : 1313-1375.
- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription (7<sup>th</sup> ed), Lippincott, Williams & Wilkins (Baltimore), 2006 : 368 p.
- Bonnin JP, Grimaud C, Happey JC, Strub JM, Cart P. Pathologies spécifiques : Cardiologie. Plongéé sous-marine et milieu subaquatique : Accidents – Aspect médicaux. Masson (Paris) 2003 : 225-239.
- Bove AA. Bove and Davis' Diving Medicine (4<sup>th</sup> ed), Saunders (Philadelphia), 2004 : 623 p.
- Broussolle B, Méliet JL, Coulange M et coll. Physiologie et médecine de la plongée (2<sup>ème</sup> ed.) , Ellipse (Paris), 2006 : 880 p.
- Buch DA, El Mohalem H, Dovenbarger JA, Ugucioni DA, Moon RE. Cigarette smoking and decompression illness severity : a retrospective study in recreational divers. Aviat Space Environ Med, dec 2003 : 74 (12) : 1271-1274.
- Caruso JL. Cardiovascular fitness and diving. Alert Diver, july-august 1999.
- Caruso JL, Bove AA, Ugucioni DM, Ellis JE, Dovebarger JA, Bennett PB. Recreational diving deaths associated with cardiovascular disease: epidemiology and recommendations. Undersea Hyperb Med. 2001; 28 (Suppl): 75.
- Elbaz M., Rioufol G., Carrie D., Alibelli MJ., Finet G. Caractéristiques fonctionnelles et morphologiques de la lésion vulnérable lors d'un syndrome coronaire aigu. Arch Mal Coeur Vaiss. 2005 ; 98 (11) : 1050-1056.
- European Society of Cardiology . Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2002, 23 : 1809-1840.
- European Society of Cardiology. european guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practise. Eur J of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, 2003, 10 : S1-S63.
- European Society of Cardiology . Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2003, 24 : 28-66.
- European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Eur Heart J, 2004, 25 : 1341-1362.
- European Society of Cardiology study group of Sports cardiology : Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. Eur J of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, 2006, 13 (2) : 137-149.
- European Society of Cardiology. Guidelines on the management of stable angina pectoris. Eur Heart J, 2006, 27 : 1341-1371.
- Froelicher VF, Myers J. Exercice and the heart (5<sup>th</sup> ed.), Saunders (Philadelphia), 2006 : 524 p.
- Harrison D, Lloyd-Smith R, Khazei A, Hunte G, Lepawsky M. Controversies in the medical clearance of recreational scuba divers : updates on asthma, diabetes mellitus, coronary artery disease and patent foramen ovale. Current Sports Med. Reports, 2005, 4 : 275 – 281
- Jones NL. Clinical Exercise Testing (4<sup>th</sup> ed.), Saunders (Philadelphia)1997 : 259 p.
- Lagerqvist B, James SK , Stenstrand U, et al. for the SCAAR Study Group\*. Long-Term Outcomes with Drug-Eluting Stents versus Bare-Metal Stents in Sweden. N Engl J Med 2007 ; 356:1009-19.
- Lanphier, EH, Dwyer JV. Oxygen consumption in underwater swimming. Washington, DC: U.S. Navy Experimental Diving Unit, formal report December 22, 1954 : 14-54.
- Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension ? A meta-analysis. Lancet. 2005; 366 (9496): 1545-53.
- Moreno R, Fernández C, Hernández R. Drug-Eluting Stent Thrombosis-Results From a Pooled Analysis Including 10 Randomized Studies. J Am Coll Cardiol 2005; 45 : 954 –963.
- Pendergast DR, Tedesco M, Nawrocki DM, Fischer NM. Energetics of underwater swimming with SCUBA. Med Sci Sport Exer, 1996, 28 (5) : 573-580.
- Pirel M, Rioufol G, Andre-Fouet X, Staat P, Bonnefoy-Cudraz E, Rossi R, De Gevigney G, Finet G. Coronary pressure measurement for functional evaluation and treatment of intermediate angiographic stenosis. Arch Mal Coeur Vaiss. 2004, 97 (10) : 957-64.
- Rioufol G, Finet G. La plaque vulnérable : un concept nécessaire dans la prise en charge de l'athéromatose. Arch Mal Coeur Vaiss. 2002 Dec ; 95 (12) : 1210-1214.
- Rioufol G, Finet G. Evaluation de la diffusion des lésions coronaires par échographie endocoronaire. Sang Thrombose et Vaisseaux 2005 ; 17 : 282-290.

## Coronaropathies et plongée

Seigneuric A, Burlaton JP. Aptitude du personnel navigant et appareil cardiovasculaire. Médecine Aérospatiale (2<sup>ème</sup> ed) . Expansion Scientifique Publication (Paris), 1999 : 348-364.

Société Française de Cardiologie. Recommandations de la SFC concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. Arch Mal Cœur Vaiss, 1997, tome 90 (1) : 77-91.

Société Française de Cardiologie : Groupe épidémiologie et prévention. Recommandations de la SFC concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë. Arch Mal Cœur Vaiss , 2001, tome 94 (7) : 697-738.

Société Française de Cardiologie : Groupe de rythmologie. Indications du défibrillateur automatique implantable ventriculaire : mise à jour de la version

française. Arch Mal Cœur Vaiss, 2006, tome 99 (2) : 141-154.

Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation (4<sup>th</sup> ed), Lippincott, Williams & Wilkins (Philadelphia), 2005 : 585 p.

Wattel F, Mathieu D et coll. Traité de médecine hyperbare, Ellipse (Paris), 2002 : 720 p.

Weisz G, Leon MB, Holmes DR et al. Two-Year Outcomes After Sirolimus-Eluting Stent Implantation: Results From the Sirolimus-Eluting Stent in de Novo Native Coronary Lesions (SIRIUS) Trial. J Am Coll Cardiol 2006 ; 47 : 1350-1355.

Wendling J. et coll. Aptitude à la plongée (2<sup>ème</sup> ed.), Société Suisse de Médecine Subaquatique et Hyperbare (Crissier), 1996 : 167 p.

## RESUME

**Conditions particulières de pratique de la plongée sous-marine de loisir pour les patients atteints de coronaropathie : Recommandations pour la FFESSM. B. Brouant, G. Finet, R. Krafft, V. Lafay, F. Roche, B. Grandjean. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2) :165 – 176.** La plongée sous-marine doit être déconseillée, de principe, aux coronariens car cette activité est très contraignante pour le système cardio-vasculaire. Face aux sujets les plus motivés, il convient d'avoir une attitude consensuelle. La contre-indication est définitive en cas d'athérosclérose diffuse (atteinte tritonculaire, ou du TCG, même revascularisée), de spasme coronaire ou d'atteinte de la fonction cardiaque (FEVG<50 %). Sinon, la pratique de la plongée pourrait se discuter après un délai d'au moins 6 mois depuis le dernier événement coronarien. Le sujet doit être totalement asymptomatique. Tous les facteurs de risque doivent être contrôlés avec un traitement préventif optimal conforme aux recommandations en vigueur (y compris bêta-bloquant mais sans hypoglycémiant). Un test d'effort, sans ischémie ni arythmie, doit démontrer que le sujet pratique un entraînement sportif régulier (en ayant une capacité physique supérieure à la normale pour l'âge). La pratique de la plongée sous-marine pourrait alors s'envisager avec prudence. Cela concerne uniquement une activité de loisir sans pratique de l'enseignement (au delà de 6 m) ni de l'encadrement et sans utilisation de mélange potentiellement hypoxique. Toute dérogation à ces conditions devra être discutée en commission médicale régionale.

### Groupe de travail "Coronaropathies et plongée" de la CMPN de la FFESSM :

Docteur Benoît BROUANT, Cardiologue, Médiwald 57150 Creutzwald, [info@cardiosub.com](mailto:info@cardiosub.com)

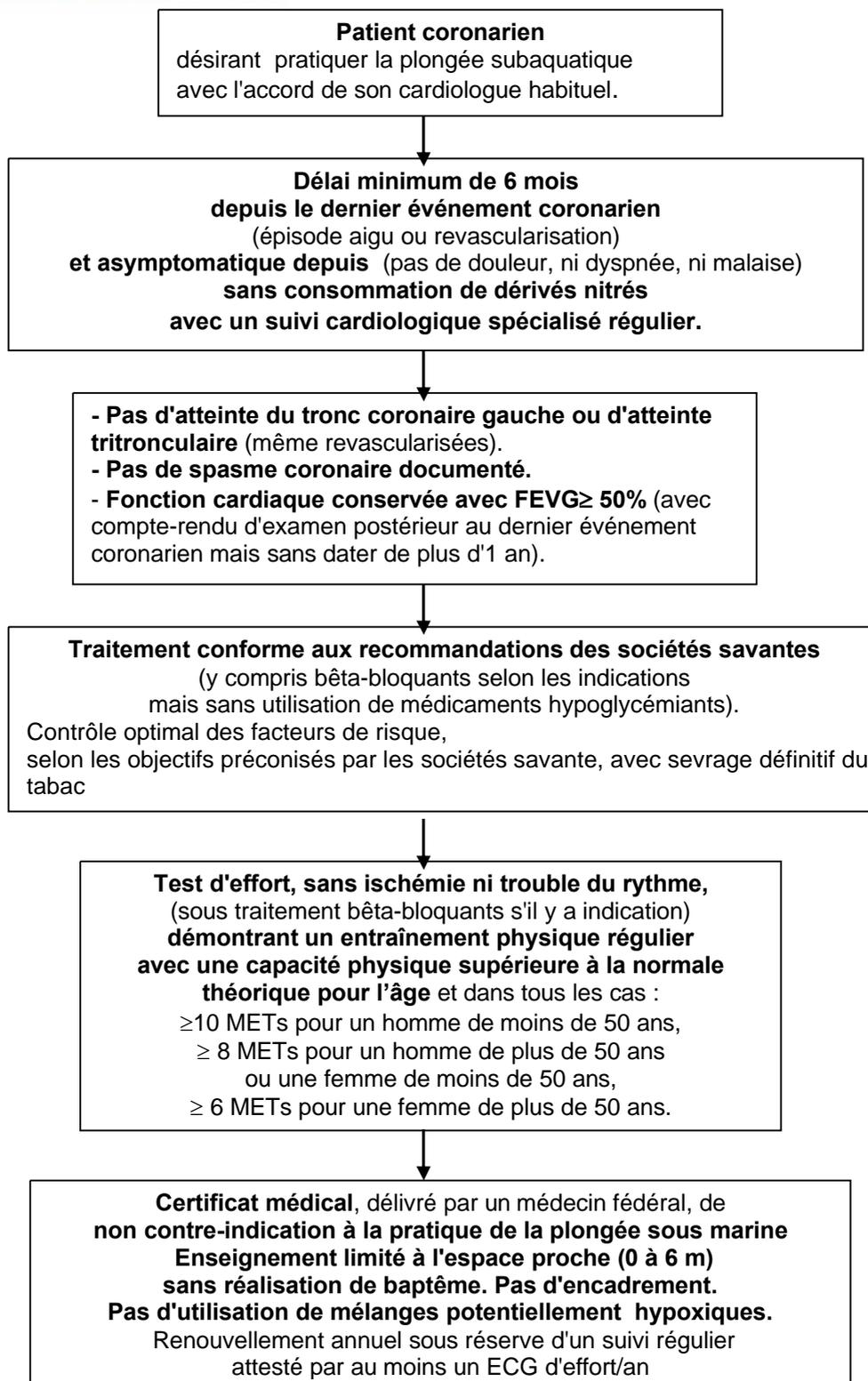
Professeur Gérard FINET, Cardiologue, Hôpital Louis Pradel, 69677 Bron

Docteur Rémy KRAFFT, Cardiologue, Clinique Claude Bernard, 57070 Metz

Docteur Vincent LAFAY, Cardiologue, 282 avenue St Antoine, 13015 Marseille

Docteur Frédéric ROCHE, Cardiologue, CHU Nord, 42055 Saint-Etienne

Docteur Bruno GRANDJEAN, Médecine Hyperbare. Hôpital de la Miséricorde, 20303 Ajaccio



Toutes dérogations à ces conditions particulières de pratique devront être validées par le Président de la Commission Médicale et de Prévention Régionale.

# PRATIQUE DE LA PLONGEE ET DES SPORTS SUBAQUATIQUES PAR LES PATIENTS PRESENTANT DES TROUBLES DE LA CONDUCTION OU DU RYTHME CARDIAQUE : RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM

**B. BROUANT, P. HOURIEZ, V. LAFAY, F. ROCHE, G. FINET, B. GRANDJEAN.**  
Groupe de travail "Arythmie et plongée" de la Commission Médicale et de Prévention de la  
Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins. (France).  
Propositions validées par le Comité Directeur National le 30-31 janvier 2009.

## ABSTRACT

**Diving and underwater sport activities by subjects with cardiac block or arrhythmia: FFESSM guidelines. B Brouant, P Houriez, V Lafay, F Roche, G Finet, B Grandjean. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2): 177- 184.** Underwater activities take place in a hostile environment where any failure can be fatal. Particular attention must be paid to the primary risk of cardiac block or arrhythmia. Recommendations for the participation of competitive sports can lead to 3 situations when applied to diving :  
- Capacity to perform all underwater sports or leisure activities. This may concern non-sustained arrhythmia, radically ablated tachycardia, single bundle-branch block, functional and asymptomatic bradycardia or prolonged PR interval (even in the absence of heart disease or other pathology).  
- Contraindications for underwater activities in case of non-implanted lesional heart block, any sustained ventricular arrhythmia (even in the presence of implanted cardioverter defibrillator for primary or secondary prevention), in case of non-radically ablated paroxysmal junctional tachycardia and in any situation where a risk of syncope persists.  
- A need to assess specific conditions and limits for the practice of underwater activities on individual basis. As a result, patients equipped with pacemaker must be limited in depth depending on the can pressure strength. Despite its prevalence, atrial fibrillation remains a particular problem because of its unpredictable behavior.  
The physician should not be too rigid but caution must be exercised when considering indications or contraindication for underwater activities. If necessary, a sufficient delay of at least 6 months, to assess rhythmic stability, should be taken.

## INTRODUCTION

Que se soit en apnée ou en scaphandre, les activités subaquatiques sollicitent de manière importante le système cardio-vasculaire. Les variations de pression vont modifier mécaniquement la répartition de la masse sanguine. L'immersion et les variations de température vont stimuler le système nerveux autonome parfois de manière contradictoire. Pendant la plongée, l'hypertonie vagale est prédominante mais cela n'empêche pas des décharges cathécholergiques (Bernier et Lafay 2007). Ces stimulations intenses créent les conditions favorables pour révéler une instabilité rythmique ou mettre à l'épreuve des voies de conduction fragilisées.

Or, sous l'eau, la moindre incapacité (même sans trouble de la conscience), peut avoir des conséquences dramatiques. Il y a un risque de noyade primaire par inhalation, ou secondaire par épuisement. Le danger concerne toute la palanquée : les équipiers de la victime peuvent s'épuiser, en

voulant lui porter secours, ou s'exposer à un accident de désaturation, en négligeant les procédures de décompression, face à l'urgence de la situation.

Par rapport à un sport de surface, il convient, pour la pratique d'une activité subaquatique, d'être beaucoup plus méfiant vis à vis des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque. Les compétiteurs de sports subaquatiques (nage avec palmes, hockey subaquatique, tir sur cible...) ont généralement un entraînement athlétique complémentaire. Ceci leur permet de s'éprouver régulièrement à l'effort sans ce risque spécifique lié au milieu. La vigilance doit être aussi (voire plus) intense pour les sujets pratiquant la plongée (scaphandre ou libre) uniquement en loisir. Il s'agit parfois de sujets sédentaires sans activité physique complémentaire. D'autre part, nous sommes de plus en plus confrontés à une population vieillissante qui, ayant bénéficié des progrès médicaux et de l'amélioration de la qualité de vie, a parfois du mal à se remettre en question et à renoncer à ses activités.

## OBJECTIF ET METHODE

L'objectif n'est pas de modifier fondamentalement la liste des contre-indications aux activités subaquatiques mais de passer d'un concept dogmatique à un argumentaire référencé pouvant servir de base commune de discussion pour les médecins fédéraux.

Nous avons donc respecté les directives de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) (Pelliccia & al 2005) et de la 36<sup>ème</sup> conférence de Bethesda (Zipes & al, 2005) concernant la pratique sportive par des patients présentant des troubles du rythme ou de la conduction cardiaques. Celles-ci ne prennent pas en compte spécifiquement la plongée sous-marine. On retrouve cependant, dans la classification des sports (Mitchell & al, 2005), le terme générique "*diving*" avec la notion de risques spécifiques (liés au milieu) en cas de syncope. Il y a également mention du risque traumatique potentiel ce qui peut correspondre au plongeur mais aussi à certaines activités fédérales comme le hockey subaquatique ou la nage en eau vive. La plongée est considérée comme une activité à composante statique modérée (II : moins de 50% de la masse musculaire mise en jeu), et à composante dynamique faible (A : moins de 40% de la VO<sub>2</sub> maximale). La natation, à laquelle on peut assimiler une activité comme la nage avec palmes, est par contre classée comme sport à composante dynamique élevée (C : au delà de 70% de la VO<sub>2</sub>). Dans des conditions extrêmes, la plongée autonome peut entraîner une activité métabolique intense (Bove 2004). Les différentes activités subaquatiques et fédérales, y compris les sports de compétition, peuvent donc être considérées de type II A à C.

Les items de la liste de contre-indication ([http://medicale.ffessm.fr/contr\\_indic.htm](http://medicale.ffessm.fr/contr_indic.htm) 2008) : "traitement par anti-arythmique", "tachycardie paroxystique", "BAV 2 ou complet non appareillés", "pathologie avec risque de syncope" ont été analysés et commentés. Un tableau de synthèse a été établi en reprenant les recommandations pour la pratique sportive pour chaque trouble du rythme ou de la conduction. Celui-ci donne les critères d'éligibilité, la liste des examens nécessaire, la périodicité du suivi et le type de sport envisageable si toutes les conditions sont remplies (Pelliccia & al 2005, Zipes & al 2005). Il a été complété par une colonne avec un avis spécifique pour la pratique des activités subaquatiques.

## "TRAITEMENTS ANTIARYTHMIQUES"

Les traitements antiarythmiques sont considérés comme une "contre-indication temporaire" à la pratique de la plongée sous-marine ([http://medicale.ffessm.fr/contr\\_indic.htm](http://medicale.ffessm.fr/contr_indic.htm) 2008). Comme nous l'avons déjà évoqué pour les bêta-bloquants (Brouant et coll, 2008), cette notion doit être interprétée comme une contre-indication jusqu'à évaluation et avis spécialisé. Les antiarythmiques sont des traitements préventifs, et non curatifs. Leur prescription est généralement envisagée à moyen voire long terme. Y renoncer, ou les suspendre, pour permettre la pratique d'une activité sportive expose à un risque majeur de déstabilisation. La situation peut toutefois évoluer : une fibrillation auriculaire qui devient chronique ne nécessitera plus de traitement antiarythmique préventif des crises paroxystiques. Par contre, cette arythmie permanente peut entraîner une désadaptation à l'effort (Fuster & al 2006). Une éventuelle restriction aux activités subaquatiques ne serait alors plus liée au traitement antiarythmique. Il ne faudra pas oublier, d'autre part, les précautions liées à un éventuel traitement anticoagulant (<http://medicale.ffessm.fr/hemostase.htm> 2008).

Aucun antiarythmique ne permet une prévention parfaite. Ce manque de fiabilité impose de s'interroger sur l'éventuelle incapacité que pourrait entraîner une récurrence d'arythmie malgré le traitement. Leurs effets chronotropes et dromotropes négatifs peuvent améliorer la tolérance d'une crise de tachycardie paroxystique. Cela peut aussi, à l'inverse, favoriser des pauses de régularisation excessives ou entraîner une bradycardie sinusale symptomatique. D'autre part, malgré leurs effets sur l'excitabilité (bathmotropes négatifs), les antiarythmiques peuvent avoir un effet pro-arythmogène (flutter auriculaire (Blomström-Lundqvist & al 2003), torsade de pointe (Zipes & al 2006)...) souvent favorisé par des interactions médicamenteuses mais aussi par des troubles hydro-électrolytiques. Il faut donc également être vigilant vis à vis des co-prescriptions (Zipes & al 2006) mais aussi du risque de déshydratation lors des activités sportives et plus particulièrement subaquatiques surtout avec scaphandre. Les antiarythmiques peuvent aussi avoir un effet sur la fonction cardiaque. Ils sont considérés comme inotropes

négatifs et, hormis certains bêta-bloquants et l'amiodarone, ils sont d'ailleurs contre-indiqués en cas d'altération de la fonction systolique.

La notion de prescription d'un traitement antiarythmique reste à considérer comme le marqueur d'une situation à risque à évaluer. Il ne faut pas compter uniquement sur leur effet préventif (qui n'est pas absolu) mais plutôt sur leur capacité à améliorer la tolérance d'une crise d'arythmie et vérifier l'absence d'effets indésirables.

## ARYTHMIES ET "TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES"

Les troubles du rythme non soutenus (moins de 30 secondes) ne sont pas une contre-indication aux activités sportives en l'absence de cardiopathie sous-jacente (Pelliccia & al 2005, Zipes al 2005). Le signalement de quelques palpitations, parfois *sine materia*, ou la constatation de quelques extrasystoles ne justifient donc (selon le niveau de facteur de risque) qu'un bilan minimal. Des extrasystoles, même ventriculaires, peuvent être révélatrices d'une cardiopathie mais ne constituent pas un facteur de risque indépendant justifiant un traitement spécifique. Dans ce contexte, la prescription d'un bêta-bloquant à titre fonctionnel (en l'absence d'HTA ou d'autres motivations) pourra être rediscutée et sinon évaluée (Brouant et coll 2008).

La survenue d'une arythmie soutenue impose, par contre, un bilan plus complet pour pouvoir l'identifier et estimer son pronostic. Dans certains cas, même un enregistrement per-critique ne permet pas de différencier un trouble du rythme supra-ventriculaire avec aberration de conduction d'un trouble du rythme ventriculaire. L'exploration électrophysiologique permet, si besoin, de déterminer le mécanisme d'une arythmie et, surtout, les possibilités thérapeutiques. Le traitement peut être radical lorsqu'il existe un circuit de réentrée précis comme dans les flutters auriculaires, les tachycardies jonctionnelles (Blomström-Lundqvist & al 2003) et certaines tachycardies ventriculaires focalisées (fasciculaires ou infundibulaires) (Zipes & al 2006).

En cas d'arythmie ventriculaire, l'ablation ne doit se discuter que pour des sportifs de haut niveau (Pelliccia & al 2005) et n'est pas forcément toujours réalisable.

Par contre, en cas de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire, une ablation endocavitaire doit être envisagée pour autoriser une pratique sportive sans restriction (Zipes & al 2005, Pelliccia & al 2005). Cela s'applique particulièrement à des activités à risque particulier comme la plongée et les sports subaquatiques. Leur évolution est en effet capricieuse et les médicaments antiarythmiques seraient une fausse sécurité. Un traitement radical permettra de se passer de traitement et on pourra autoriser la reprise de toutes les activités sportives après un délai de 3 mois (étendu par sécurité à 6 mois pour les activités subaquatiques). Si l'exploration endocavitaire a été l'occasion de découvrir (ou d'utiliser en trans-septale) une perméabilité du *foramen ovale*, il faudra par contre proposer les conditions de pratique particulière pour la plongée scaphandre en cas de shunt (<http://medicale.ffessm.fr/shunt.htm> 2008).

La fibrillation auriculaire pose des problèmes particuliers. Son incidence augmentant avec l'âge (Fuster & al 2006), elle va concerner de plus en plus de plongeurs déjà expérimentés. Une contre-indication définitive d'emblée pourrait être mal acceptée ou mal vécue. Il peut être utile, dans certains cas, d'envisager des conditions particulières ou personnalisées de pratique (CPP). Cette perspective peut préserver la motivation du patient pour les activités physiques et faciliter son suivi et l'adhésion au traitement. Il existe des possibilités de traitements radicaux (Fuster & al 2006) mais de réalisation difficile et imparfaitement fiable. De plus, le nombre de "centre expert" est faible alors que la prévalence de la fibrillation auriculaire est importante. L'ablation ne peut pas être proposée comme condition à la pratique d'un sport (Pelliccia & al 2005). En l'absence de cardiopathie, il n'y a pas forcément d'indication à un antiarythmique après une première crise ou en cas de récurrence espacée. Après un épisode, les recommandations européennes (Pelliccia & al 2005) proposent une contre-indication temporaire de 3 mois aux activités sportives de compétition. Cela peut paraître long pour un athlète de haut niveau bénéficiant d'un suivi médical strict et systématique. Pour un sujet n'ayant pas de suivi médico-sportif ou pratiquant une activité de manière intermittente ou saisonnière (comme la plongée autonome de loisir) cela paraît très court. Un délai de 6 à 12 mois paraît plus adapté pour juger de la stabilité rythmique. De plus, il paraît

nécessaire que la période de contre-indication temporaire lui impose effectivement de renoncer transitoirement à pratiquer son activité. Il pourra ainsi commencer à rechercher des alternatives (ou renoncer) si la contre-indication devait se prolonger ou devenir définitive.

## **"BAV 2 NON APPAREILLE" ET AUTRES TROUBLES DE LA CONDUCTION**

Il est banal de constater chez un sportif entraîné une bradycardie sinusale parfois inférieure à 40 bpm au repos ou avec des pauses pouvant dépasser les 3 secondes. Cela peut également s'accompagner d'un allongement du PR atteignant des critères de BAV 1 (plus de 200 ms) avec parfois des phases de Luccianni-Wenckebach (allongement progressif du PR jusqu'au blocage soit BAV 2 Mobitz 1) au repos strict, en phase de relaxation ou de sommeil. Dans ce contexte, chez un sujet asymptomatique et sans cardiopathie, on pourra vérifier la normalisation de la conduction dès le début de l'effort avec une parfaite adaptation chronotrope à l'activité. Ces particularités sont à considérer comme bénignes et fonctionnelles et il n'y a aucune restriction aux activités sportives (Pelliccia & al 2005, Zipes al 2005) y compris la plongée subaquatique.

La découverte fortuite d'une bradycardie ou d'un allongement du PR chez un sujet d'âge mûr ou sans passé sportif établi doit inciter à la méfiance. Il ne faut pas hésiter à proposer une période de contre-indication temporaire et à réaliser des bilans comparatifs pour s'assurer qu'il ne s'agit pas de troubles évolutifs. Chez un sujet symptomatique (fatigabilité, malaise...), il convient aussi d'être méfiant. Si ces particularités étaient déjà connues chez un sportif entraîné, il faudra rechercher une cause générale (anémie, dysthyroïdie...) ou simplement un surentraînement. Une période de contre-indication temporaire d'au moins 3 mois (Pelliccia & al 2005) doit être respectée, avant la reprise d'activités sportives en compétition, après la disparition des symptômes ou à l'arrêt d'un éventuel traitement spécifique. Pour une activité de loisir en plongée, une période de stabilité d'au moins 6 mois paraît plus prudente.

Les troubles de conduction intraventriculaires (blocs de branches droit ou gauche complets ou partiels) peuvent être congénitaux mais imposent

de vérifier l'absence de cardiopathie sous-jacente. L'apparition d'un bloc de branche gauche complet (permanent ou intermittent), ou sa découverte à un âge avancé, doit entraîner plus de méfiance. En fonction des facteurs de risque cardiovasculaires, il faudra rechercher une coronaropathie (Fox & al 2006). Il faudra aussi proposer un suivi pour vérifier l'absence d'évolutivité sans négliger l'apparition de symptôme.

L'apparition d'un bloc de branche droit peut évoquer une atteinte pulmonaire. Outre la recherche d'une cardiopathie, il faut vérifier la normalité des pressions droites et l'intégrité de l'appareil respiratoire.

Contrairement aux BAV 1 et BAV 2 type Mobitz 1 (qui correspondent à une atteinte nodale et qui peuvent être simplement liés à une hypertonie vagale banale chez le sujet entraîné), le BAV 2 de type Mobitz 2 (blocage intermittent de la conduction à PR fixe) correspond à une atteinte tronculaire lésionnelle. Son pronostic est plus réservé avec un risque significatif de survenue de BAV complet paroxystique. Si le sujet est asymptomatique, sans gêne à l'effort et sans phase de bradycardie à moins de 40 bpm, il n'y a pas d'indication formelle à une stimulation cardiaque (Vardas & al 2007). Une surveillance s'impose avec, par prudence, une limitation pour les activités extrêmes (Pelliccia & al 2005) comme la plongée subaquatique. Tout BAV ou blocs plurifasciculaires symptomatiques et les BAV 3 (complet) même asymptomatiques, sont des indications de stimulation cardiaque.

La notion de "BAV 2 non appareillé" dans la liste des contre-indications à la plongée scaphandre laisse supposer que l'implantation d'un pacemaker va permettre une reprise, sans restriction, des activités subaquatiques. On ne dispose cependant pas de données spécifiques systématiques des constructeurs sur la tolérance à la pression de chaque modèle. Une étude récente a été réalisée sur un échantillon représentatif de stimulateurs (Lafay & al 2008). Ils ont été testés dans un mini-caisson hyperbare avec une surveillance télémétrique. Il n'a pas été constaté de dysfonctionnement électronique lors des mises en pression jusqu'à 7 bars. Par contre, au-delà de 4 bars (30 m d'eau), certains boîtiers ont présenté des déformations significatives et irréversibles. Ceci laisse des doutes sur leur intégrité à long terme surtout si les expositions à la pression se répètent. La possibilité de pratiquer la plongée subaquatique, par les patients appareillés d'un

stimulateur cardiaque, reste donc discutable. Une éventuelle dérogation ne doit pas être envisagée avant le premier contrôle semestriel du pacemaker. Ce délai de 6 mois correspond généralement à la période de stabilisation des seuils de stimulation. Il faut également envisager une vérification de la fonction cardiaque et de la capacité physique (SFC 1997). En cas de reprise de la plongée, la profondeur d'évolution ne devrait pas dépasser 30 m en l'absence de préconisation spécifique du constructeur. D'ailleurs, lorsque cette information est disponible, elle est généralement plus restrictive. D'autre part, les recommandations sportives déconseillent les activités à risque de traumatisme (Pelliccia & al 2005, Zipes & al 2005) ce qui fait déconseiller la pratique du hockey subaquatique et de la nage en eau vive.

## **PATHOLOGIES AVEC RISQUE DE SYNCOPE**

Toutes les pathologies pour lesquelles persiste un risque de syncope doivent rester une contre-indication à la pratique des activités subaquatiques. Le risque d'incapacité lors du déclenchement ou de la régularisation, d'une arythmie paroxystique non contrôlée, peut persister malgré le (ou à cause du) traitement. Le risque de malaise d'effort existe également, sans arythmie, pour les cardiopathies avec obstacle à l'éjection (rétrécissement aortique, hypertrophie obstructive, myxome...). Les troubles du rythme ventriculaire soutenus exposent à un risque d'incapacité (même sans trouble de la conscience) par défaillance hémodynamique quelque soit l'état de la fonction cardiaque. La pratique de la plongée doit rester prohibée même pour les patients ayant bénéficié de l'implantation d'un défibrillateur automatique (DAI) en prévention secondaire ou primaire. Les chocs électriques internes (ou les tentatives d'*over-drive* par stimulation ventriculaire) ne sont pas forcément efficaces instantanément et le risque de syncope persiste. D'autre part, la plupart des indications (Zipes & al 2006) concernent généralement des cardiomyopathies avec une altération de la fonction cardiaque incompatible avec l'activité. Des dérogations législatives existent pour le permis de conduire (Arrêté du 21 juin 2005). La conduite automobile est généralement une obligation sociale. La plongée

n'est qu'une activité de loisir aussi passionnante soit-elle.

Le problème le plus délicat reste la survenue de syncope neurocardiogénique. Dans des circonstances favorisant particulières, tout sujet peut présenter un malaise vaso-vagale de manière bénigne et banale. Ce doit cependant être l'occasion de réaliser un bilan minimal.

Lorsque les malaises se répètent, surviennent sans prodrome ni facteur favorisant ou sont responsables de perte de connaissance, le bilan doit être beaucoup plus exhaustif (Brignole & al 2004). En l'absence de cause précise, et surtout curable, il paraît prudent de proposer une contre-indication d'autant que l'immersion est génératrice d'une stimulation parasympathique intense (Bernier et Lafay 2007).

## **PREVENTION PRIMAIRE ET DECISION DE NON CONTRE-INDICATION**

L'expérience italienne (Corrado & al 2006) a montré l'intérêt de la réalisation d'un ECG systématique de dépistage, dès l'âge de 12 ans, pour la pratique d'un sport en compétition. La découverte d'anomalies (pré-excitation, troubles de la repolarisation...) ou de simples atypies justifie la réalisation d'un bilan complémentaire. Ceci permet d'augmenter le taux de détection des cardiomyopathies et des canalopathies. Leur prise en charge va diminuer l'incidence des morts subites. En outre, on dispose ainsi d'un tracé de référence qui facilitera le suivi ultérieur.

On peut s'interroger sur l'intérêt d'un tel dépistage pour les sujets pratiquant une activité de loisir à risque particulier comme le milieu subaquatique. Par contre, la réalisation systématique d'une épreuve d'effort ou d'une échocardiographie reste réservée aux "sportifs de haut niveau" (Art A 231-3 du Code du Sport). Ces examens n'ont pas d'intérêt sans point d'appel clinique ou électrique. Le test d'effort est sinon évidemment indiqué pour les sujets symptomatiques, ayant des facteurs de risque ou désirant reprendre une activité sportive intense (SFC 1997).

Après la découverte d'une anomalie, un événement clinique ou thérapeutique, il faut laisser un délai suffisant avant de prendre une décision. Les recommandations de références (Pelliccia & al 2005, Zipes al 2005) ont été rédigées pour la

pratique du sport en compétition. Elles sont donc pleinement applicables pour des sujets sportifs. La pratique d'un entraînement physique régulier peut attester de la stabilité de la pathologie. Cela permet aussi d'éprouver l'organisme dans des conditions moins périlleuses que le milieu subaquatique. Il faut être beaucoup plus circonspect et méfiant vis à vis de sujets en mauvaise condition physique ou cumulant des facteurs de risque.

Pour les sports de compétition, le délai peut être adapté en fonction des possibilités de suivi médico-sportif. Pour une activité de loisir, une période de stabilité d'au moins 6 mois paraît plus prudente pour s'assurer de l'absence de récurrence. Il peut s'agir d'une phase de contre-indication temporaire ou de pratique restreinte. Le patient pourra profiter de ce délai pour rechercher des activités alternatives. Il paraît cependant préférable de laisser au moins la perspective d'une reprise partielle de l'activité pour ne pas inciter les plongeurs à minimiser (ou dissimuler) leurs symptômes.

L'état de la fonction cardiaque reste également un critère décisionnel primordial d'où la nécessité d'une évaluation complète et d'un suivi cardiologique.

En pratique, on peut ainsi être confronté à 3 situations :

- Possibilité de pratiquer l'ensemble des activités subaquatiques sans restriction. Cela peut concerner des troubles bénins non soutenus, des anomalies asymptomatiques ou traitées radicalement. Il faut cependant être certain qu'il n'y ait pas de cardiopathie sous-jacente.

- Contre indication définitive aux activités subaquatiques si le risque d'incapacité subite persiste de manière non contrôlable ou s'il existe une atteinte de la fonction cardiaque.

- Nécessité d'une évaluation individuelle après une éventuelle phase de contre-indication temporaire. L'attitude la plus simple est souvent de déconseiller la pratique des activités subaquatiques en cas de doute. Les néophytes sont généralement facilement décourageables. Pour les pratiquants les plus motivés, il est parfois nécessaire de "négocier" des prérogatives restreintes (CPP). "Les problèmes doivent être abordés au cas par cas (...) la décision tenant compte du niveau technique (débutant, plongeur confirmé ou encadrant)" ([http://medicale.ffessm.fr/contr\\_indic.htm](http://medicale.ffessm.fr/contr_indic.htm) 2008).

## CONCLUSION

La décision de non contre-indication à une activité subaquatique reste délicate, dans le cas de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, étant donné les conséquences potentielles d'une incapacité sous l'eau.

Le développement des techniques diagnostiques permet de s'assurer de la normalité de la fonction cardiaque en cas de signe d'appel (extrasystoles, bloc de branche...). Les progrès de la cardiologie interventionnelle ont permis de traiter radicalement certaines arythmies (tachycardies jonctionnelles, flutter atrial...). Les indications d'implantation dépassent largement les simples troubles de la conduction. La stimulation cardiaque peut contribuer à la stabilisation (et à la surveillance) du rythme mais il faut respecter les limites du matériel. Par contre, même avec un défibrillateur implantable, il faut rester très méfiant vis à vis des troubles du rythme ventriculaires ou en cas de syncope répétitive.

L'arythmie la plus fréquente reste la fibrillation auriculaire. Elle peut parfois survenir de manière paroxystique chez des sujets jeunes et sportifs sans cardiopathie. Son incidence augmentant nettement avec l'âge, elle risque surtout de concerner des sujets déjà fortement impliqués dans les activités subaquatiques. Le caractère capricieux des accès et la possible dégradation de la fonction cardiaque en arythmie chronique ne facilitent pas sa gestion. Cependant, en l'absence de syncope, on peut tout de même autoriser des pratiques restreintes personnalisées (CPP), après une période de stabilité avec ou sans traitement, sous réserve d'un suivi régulier. Quelque soit l'arythmie ou le traitement, il faut par ailleurs rester certain que la fonction cardiaque et les capacités physiques du sujet sont compatibles avec l'activité envisagée.

La prudence doit rester de mise mais une attitude trop intransigeante pourrait limiter la coopération voire la franchise du patient. Face aux sujets les plus motivés, il faut s'appuyer sur un avis spécialisé et des références communes pour ne pas laisser l'impression d'une décision arbitraire (et contestable). Si la contre-indication n'est pas définitive, la décision devra être régulièrement révisée après des phases de contre-indication temporaire, ou de pratiques restreintes, laissant un recul suffisant (6 mois).

## REFERENCES

- Bernier F, Lafay V. Adaptations cardiovasculaires à l'apnée dans L'apnée : de la théorie à la pratique. Publications des Universités de Rouen et du Havre (Mont-Saint-Agnan) 2007: 221-249.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H & al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2003, 24 : 1857-1897.
- Bove AA. Cardiovascular disorders in Bove and Davis' Diving Medicine (4<sup>th</sup> ed), Saunders (Philadelphia) 2004 : 485-506.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ & al. European Society of Cardiology : Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace*, 2004, 6 : 467-537.
- Brouant B, Krafft R, Lafay V, Lemmens B, Roche F, Finet G, Grandjean B. Conditions de non contre-indication à la plongée sous-marine de loisir pour les sujets prenant un traitement médicamenteux bêta-bloquant : Recommandations pour la FFESSM. *Bull Med Sub Hyp* 2008, 18 (1) : 1-8.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006, 296 (13) : 1593-1601.
- Fox K, Alonso Garcia MA, Ardissimo D, Buszman P, Camici PG & al. European Society of Cardiology : Guidelines on the management of stable angina pectoris. *Eur Heart J*, 2006, 27 : 1341-1371.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB & al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2006, 27 : 1979-2030.
- Lafay V, Trigano JA, Gardette B, Micoli C, Carré F. Effects of hyperbaric exposure on cardiac pacemakers. *Br J Sports Med* 2008, 42 : 212-216.
- Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports. Arrêté du 28 février 2008 relatif aux dispositions réglementaires du code du sport. *JORF*, 2008, 29 avr, 101 (annexe) : 4002- 4097.
- Ministère des transports, de l'équipement, du tourisme et de la mer. Arrêté du 21 juin 2005 fixant la liste des affections médicales incompatible avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée. *JORF*, 2005, 28 dec, 113/203.
- Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task force 8 : Classification of sports. 36<sup>th</sup> Bethesda conference, Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities : *J Am Coll Cardiol*, 2005, vol 45 (8) : 1364-1367.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E & al. European Society of Cardiology study group of Sports cardiology : Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J*, 2005, 26 (14) : 1422-1445.
- Société Française de Cardiologie. Recommandations de la SFC concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 1997, tome 90 (1) : 77-91.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H & al. European Society of Cardiology : Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007, 28 : 2256-2295.
- Zipes DP, Ackerman MJ, Frant AO, Van Hare G. Task force 7 : Arrhythmias. 36<sup>th</sup> Bethesda conference, Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 2005, vol 45 (8) : 1354-1363.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B & al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patient with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace* 2006 ; 8 : 746-837.

## RESUME

**Pratique de la plongée et des sports subaquatiques par les patients présentant des troubles de la conduction ou du rythme cardiaque : recommandations pour la FFESSM. B Brouant, P Houriez, V Lafay, F Roche, G Finet, B Grandjean. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2) : 177 - 184.** Les activités subaquatiques se déroulent dans un milieu hostile où la moindre incapacité peut être fatale. Il faut donc être particulièrement vigilant vis à vis des risques liés aux troubles du rythme ou de la conduction cardiaque. En appliquant, à la plongée, les recommandations disponibles pour la pratique des sports en compétition on peut se retrouver dans 3 situations :

- Possibilité de pratiquer l'ensemble des activités subaquatiques sportives ou de loisir. Cela peut concerner (en l'absence de cardiopathie ou d'autre pathologie) des arythmies non soutenues, des tachycardies traitées radicalement, un bloc de branche isolé, une bradycardie ou un allongement du PR fonctionnels et asymptomatiques.

Brouant et coll.

- Contre indication aux activités subaquatiques en cas de troubles de la conduction AV lésionnels non appareillés, pour les troubles du rythme ventriculaire soutenus (même chez les porteurs de défibrillateur en prévention primaire ou secondaire), en cas de tachycardie jonctionnelle paroxystique non traitée radicalement et dans toutes les situation où un risque de syncope persiste.
  - Nécessité de déterminer des conditions de pratique particulières après une évaluation personnalisée. Les porteurs de pacemaker devront ainsi être limités en profondeur selon la résistance de leur boîtier. Malgré sa grande prévalence, la fibrillation auriculaire doit rester un problème particulier en raison de ses possibilités d'évolution.
- Il faut éviter les attitudes trop intransigeantes mais la prudence doit rester de mise, avant une décision de non contre-indication aux activités subaquatiques. Si besoin, il faut se laisser un recul suffisant (périodes de 6 mois) pour juger de la stabilité du rythme.

**Groupe de travail "Arythmie et plongée" :**

Docteur Benoît BROUANT, Médiwald 57150 Creutzwald, [info@cardiosub.com](mailto:info@cardiosub.com)

Docteur Pierre HOURIEZ, Clinique Claude Bernard, 57070 Metz

Docteur Vincent LAFAY, 282 avenue St Antoine, 13015 Marseille

Docteur Frédéric ROCHE, CHU Nord, 42055 Saint-Etienne

Professeur Gérard FINET, Hôpital Louis Pradel, 69677 Bron

Docteur Bruno GRANDJEAN, Médecine Hyperbare. Hôpital de la Miséricorde, 20303 Ajaccio

**Recommandations pour la pratique des sports de compétition<sup>(1,2)</sup> et des activités subaquatiques pour les sujets présentant des troubles du rythme ou de la conduction (1/2)**

Pathologies	Examens complémentaires	Critères	Suivi spécialisé	Sports de compétition	Plongée
<b>Troubles du rythme supra-ventriculaires</b>					
Extrasystoles supra-ventriculaires (ESSV)	ECG, TSH	Asymptomatique, Pas de cardiopathie.		Tous sports	Oui
<b>Tachycardie Jonctionnelles Paroxystiques</b> à ECG normal (TRIN ou Kent patent), <b>Pré-excitation</b> ventriculaire symptomatique (WPW) ou non	ECG, Echocardiographie, Electrophysiologie.	<b>Après ablation</b> : délai de 3 mois sans récidive ni traitement, Pas de cardiopathie.		Tous sports	Délai 6 mois Oui (CPP si FOP)
		Pas d'ablation mais crises sporadiques non liées à l'effort et sans troubles hémodynamiques, pas de cardiopathie		Tous sports exceptés risques spécifiques	<b>NON</b>
Fibrillation auriculaire (ACFA) paroxystique	ECG, Echocardiographie, Holter, test d'effort, TSH.	Délai de 3 mois en rythme sinusal stable, pas de cardiopathie, pas de pré-excitation.	Annuel	Contre-indication temporaire	Délai de 6 à 12 mois avant CPP
ACFA permanente		Pas d'Insuffisance Cardiaque (IC), pas de pré-excitation, bonne adaptation à l'effort, bon contrôle de la fréquence cardiaque.	Semestriel	Evaluation individuelle	CPP
Flutter atrial	ECG, Echocardiographie, Electrophysiologie.	<b>Après ablation</b> : Délai de 3 mois sans symptôme ni traitement, pas de cardiopathie, ni de pré-excitation;	Annuel	Tous sports	Délai 6 mois Oui (CPP si FOP)
<b>Troubles du rythme ventriculaires</b>					
Extrasystoles Ventriculaires (ESV).	ECG, Echocardiographie.  Selon les cas : Holter, Test d'effort, Electrophysiologie.	<b>Pas de cardiopathie</b> , pas de syndrome familial, pas de symptôme à l'effort, pas d'ESV polymorphes ni de couplage court.	Annuel	Tous sports	Oui
Salves monomorphes non soutenues (<30s) <sup>(2)</sup> . Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) <sup>(1)</sup> .			Semestriel		
Tachycardies ventriculaires (TV) bénignes : TV fasciculaires, TV infundibulaires.		<b>Asymptomatique</b> , pas de cardiopathie, pas de syndrome familial.	Semestriel	Tous sports exceptés risques spécifiques	<b>NON</b> CPP si ablation.
Syndrome du QT long, Syndrome de Brugada, Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit.	ECG, Holter, tests spécifiques.	Confirmation		Pas de sport de compétition	<b>NON</b>
TV symptomatique, TV maligne, torsade de pointe, Fibrillation ventriculaire (FV), mort subite.	Voir conditions si porteur de DAI				<b>NON</b>

**Pratique de la plongée : Oui** = possible si toutes les conditions sont réunies, **NON** = Contre-Indication définitive, **CPP** = Conditions Particulières ou Personnalisées de pratique à discuter.

**Recommandations pour la pratique des sports de compétition<sup>(1,2)</sup> et des activités subaquatiques pour les sujets présentant des troubles du rythme ou de la conduction (2/2)**

Pathologies	Examens complémentaires	Critères	Suivi spécialisé	Sports de compétition	Plongée
<b>Bradycardie sinusale (&lt;40 bpm) ou pauses &gt; 3s</b>					
Sportif entraîné <b>asymptomatique</b> .	ECG	Normal		Tous sports	Oui
Symptomatique ou non entraîné (fatigabilité ou malaise à l'effort, lipothymie...)	ECG, Echocardiographie Holter, Test d'effort,	Délai de 3 mois après disparition des symptômes ou arrêt des traitements	Annuel	CI temporaire	Délai 6 mois CPP
<b>Troubles de la conduction</b>					
Bloc Auriculo-Ventriculaire (BAV) 1 ou BAV 2 Mobitz 1 (Lucciani-Wenckebach). Sportif entraîné <b>asymptomatique</b> .	ECG, Echocardiographie Holter, Test d'effort,	Pas de cardiopathie, Normalisation à l'effort.	Annuel	Tous sports	Oui
BAV 2 Mobitz 2 <b>asymptomatique</b> .		Pas de cardiopathie, pas d'ESV à l'effort, Fréquence au repos > 40 bpm	Annuel	Sports à composantes dynamique et statique faibles à modérés.	<b>NON</b> CPP si PM
BAV symptomatique BAV 3 même asymptomatique	Indication de stimulation cardiaque : Voir conditions si porteurs de PM.				
Blocs de Branche droit (BBD) <sup>(1)</sup> avec ou sans hémiblocs gauches, Bloc de Branche Gauche (BBG) <b>congénital</b> .	ECG, Echocardiographie, Test d'effort. Selon les cas : Holter	Asymptomatique à l'effort sans trouble conducteur ni ESV, Pas de cardiopathie	Annuel	Tous sports	Oui
Découverte Bloc de Branche Gauche complet <sup>(1)</sup> , BBG acquis ou intermittent.	ECG, Test d'effort Echocardiographie,. Selon les cas : Holter, recherche coronaropathie si facteurs de risque.	Asymptomatique à l'effort sans trouble conducteur ni ESV, pas de cardiopathie, pas de coronaropathie	Annuel	Tous sports	Oui
<b>Patients appareillés</b>					
Porteurs de Pacemaker (PM)	ECG, Echocardiographie, Holter, test d'effort.	Bonne adaptation à l'effort, pas d'arythmie, pas d'IC.	Annuel	Sports à composantes statique faible et dynamique faible à modérés Pas de risque de collision	Délai 6mois CPP < à 30 m <sup>(3)</sup>
Porteurs de Défibrillateur (DAI)		Délai de 6 mois sans trouble du rythme nécessitant overdrive ou choc, pas d'IC	Annuel		<b>NON</b>
<b>Syncopes répétées – Maladie syncopale</b>					
Neurocardiogéniques (vaso-vagales, syndrome du sinus carotidien, situationnelles) ou orthostatique	ECG, Echocardiographie, Holter, test d'effort, Tilt test.		Annuel	Tous sports exceptés risques spécifiques	<b>NON</b>
Autres causes	Voir conditions spécifiques selon l'étiologie.				

**Pratique de la plongée : Oui** = possible **si toutes** les conditions sont réunies, **NON** = Contre-Indication définitive, **CPP** = Conditions Particulières ou Personnalisées de Pratique à discuter.

(1) Zipes DP, Ackerman MJ, Frant AO, Van Hare G. Task force 7 : Arrhythmias. 36<sup>th</sup> Bethesda conference, Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol, 2005, vol 45 (8) : 1354-1363.

(2) European Society of Cardiology study group of Sports cardiology : Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. Eur Heart J, 2005, 26 (14) : 1422-1445.

(3) Lafay V, Trigano JA, Gardette B, Micoli C, Carré F. Effects of hyperbaric exposure on cardiac pacemakers. Br J Sports Med 2008, 42 : 212-2 – **En l'absence de préconisation plus restrictive du constructeur selon le modèle.**

## RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

### MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'éditeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 -), 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, ou adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.

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 avec un titre 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, (eds). *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, (ed). *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**

- RECTITES RADIQUES : LE POINT DE VUE DU MEDECIN HYPERBARE.  
O. SIMON, B.GAMAIN, A. KAUERT, F. FORNERIS, JM LAPOUSSIÈRE. 133 – 137.
- LA RESPIRATION GLOSSO-PHARYNGÉE EN APNÉE SPORTIVE : TRAVAUX RECENTS.  
A BOUSSUGES. 139 – 142.
- ŒDÈME PULMONAIRE EN PLONGÉE EN SCAPHANDRE AUTONOME.  
G COCHARD, A HENCKES, J ARVIEUX, CC ARVIEUX. 143 - 150.
- EVALUATION D'UN PROTOCOLE DE RE-IMMERSION SUR LE NIVEAU DES BULLES  
CIRCULANTES CHEZ LE PLONGEUR SAIN.  
JE BLATTEAU, JM PONTIER. BULL. MEDSUBHYP. 151 – 156.
- RADIOSENSIBILISATION DES GLIOMES DE HAUTS GRADES PAR L'OXYGÉNOTHERAPIE  
HYPERBARE INTÉRÊT ET FAISABILITÉ. C D'ANDREA, JD HARMS, M LOPES, D KHELIF,  
SOUVIGNET, F STAIKOWSKY. 157 – 163.
- CONDITIONS PARTICULIÈRES DE PRATIQUE DE LA PLONGÉE SOUS-MARINE  
DE LOISIR POUR LES PATIENTS ATTEINTS DE CORONAROPATHIE :  
RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM.  
B BROUANT, G FINET, R KRAFFT, V LAFAY, ROCHE, B GRANDJEAN. 165 – 176.
- PRATIQUE DE LA PLONGÉE ET DES SPORTS SUBAQUATIQUES PAR LES PATIENTS  
PRESENTANT DES TROUBLES DE LA CONDUCTION OU DU RYTHME CARDIAQUE :  
RECOMMANDATIONS POUR LA FFESSM.  
B BROUANT, P HOURIEZ, V LAFAY, F ROCHE, G FINET, B GRANDJEAN. 177 – 184.