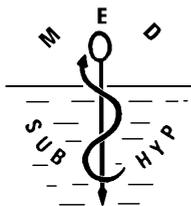


**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2010. Tome 20. Supplément.

**REUNION
D'ANGERS**

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : octobre 2010

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 2010

Président: MATHIEU, D.

Administrateurs : BARTHET, M.C.

Vice Présidents : BARTHELEMY, A.

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
2010. Tome 20, supplément.

Dépôt légal : 11 mars 2010

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 : octobre 2010



SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE
MEDECINE SUBAQUATIQUE ET
HYPERBARE DE LANGUE FRANCAISE

REUNION D'AUTOMNE

SAMEDI 16 OCTOBRE 2010

ANGERS – CHU (amphithéâtre Larrey)

MATIN : Réanimation et Hyperbarie

- 9 h 00** Contrainte de la ventilation mécanique en hyperbarie et état des lieux en France.
SARGENTINI C., SOUDAY V. (Angers)
- 9 h 25** Oxygène hyperbare et sepsis.
RADERMACHER P. (Ulm)
- 9 h 50** Tolérance hémodynamique de l'oxygénothérapie hyperbare chez les patients de réanimation sous ventilation mécanique. Etude pilote.
BUYS S., PONCHET M., HUFFMANN J., RIVAL T., FERRE F., SILVA S., RIU B., SANCHEZ P., BARTHET M.C., GENESTAL M. (Toulouse)

10 h 15

PAUSE 

- 10 h 45** Barotraumas tiques auriculaires chez le malade ventilé en hyperbarie.
BESSEREAU J. (Marseille), SOUDAY V. (Angers)
- 11 h 10** Réanimation pédiatrique et médecine hyperbare.
DELAFOSSE B. (Lyon)
- 11 h 35** Communication libre :
Respirateur Siaretron 1000 Iper : expérience et panne niçoise en un an d'utilisation
KAUERT A., SANTI CH., LAPOUSSIÈRE J.M. (Nice)

11 h 50

DEJEUNER (buffet sur place sur inscription préalable)



APRES-MIDI : Plongée en apnée

- 13h** Film et débat sur record en apnée (poids constant).
NERY G. (Nice)
- 13 h 55** Physiological limits of apnea diving depth.
MUTH C.M. (Ulm)
- 14 h 25** Holter électrocardiographique chez l'apnéiste en profondeur.
LEMAITRE F. (Rouen), BERNIER F. (Saint-Nazaire), LAFAY V. (Marseille)
- 14 h 45** Manœuvres glossopharyngées : bénéfices risques et retour d'impression d'un apnéiste de haut niveau.
BOURC'HIS M. GARGNE O., GOLE Y., COULANGE M., Ayme K., BESSEREAU J., BOUSSUGES A. (Marseille)
- 15 h 05** PAUSE 
- 15 h 35** Œdème pulmonaire chez l'apnéiste.
COULANGE M., BESSEREAU J., GARGNE O., Ayme K., GOLE Y., JOULIA F., BOUSSUGES A. (Marseille)
- 15 h 55** Accident de décompression et apnée ?
LEMAITRE F. (Rouen)
- 16 h 15** Communications libres
Barotraumatisme et squeeze pulmonaire chez l'apnéiste.
DRUELLE A., GEMPP E., BLATTEAU J. E. (Toulon)
- 16 h 30** Pneumomédiastin après plongée en apnée à faible profondeur
COCHARD G., ARVIEUX J., HENCKES A., SOUQUIERE L., LEMOINE C., LEFEVRE P., ARVIEUX C. (Brest)
- 16 h 45** Syndrome de Taravana lors de la pratique de l'Apnée en mer Méditerranée : présentation d'un cas typique d'un syndrome de Taravana survenu lors d'une compétition nationale de chasse sous marine
KAUERT A., LAPOUSSIÈRE JM., GAMAIN B., FORNERIS F. (Nice)

.....**FIN DE SESSION : à 17h00**.....

RESUMES

Barotraumatismes de l'oreille moyenne chez le patient ventilé en chambre hyperbare. J Bessereau¹, V Souday². Département de médecine d'urgence et hyperbare, Pôle RUSH, Centre Hospitalier Universitaire de La Timone, 264 rue St-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5, mail : jacques.bessereau@ap-hm.fr. Département de réanimation médicale et médecine hyperbare, Centre Hospitalier Universitaire, 4 rue Larrey, 49933 Angers cedex 9

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne ou otites barotraumatiques (OBT) sont les plus fréquents des effets secondaires des séances d'oxygénothérapie hyperbare (OHB). Toutefois, leur prévalence est très variable selon les auteurs, estimée entre 5 et 91%. Il existe très peu de données dans la littérature. Une recherche effectuée fin août 2010 sur PUBMED avec les mots-clés "Middle-ear barotrauma" AND "Hyperbaric oxygen therapy" ne retrouve que 21 références pertinentes alors qu'une recherche avec les mots-clés "Seizure" AND "Hyperbaric oxygen therapy" ou « Barotrauma » AND « Hyperbaric oxygen therapy » retrouvent respectivement 326 et 365 références. Il existe donc une grande discordance entre la prévalence de ces troubles et l'intérêt qu'ils suscitent auprès des médecins hyperbares ou ORL spécialisés. La littérature concernant le problème spécifique du patient ventilé, incapable d'équilibrer ses tympans, est encore plus pauvre bien entendu.

Quoiqu'il en soit, deux écoles s'affrontent. Les auteurs anglo-saxons proposent presque systématiquement une myringotomie préventive chez le patient ventilé alors que ce geste est rarement proposé en France.

Dans une récente étude observationnelle sur 26 centres hyperbares français, seul 1 centre propose une myringotomie systématique chez le patient ventilé, contrairement à tous les autres. Dans tous ces centres, tous les patients ventilés sont surveillés pendant leur séance par du personnel médical ou paramédical et sont presque tous sédatisés systématiquement.

Les facteurs de risque de développer une OBT sont la grande vitesse de compression, le non-accompagnement du patient, l'absence de sédation, les affections ORL (rhinite, sinusite), l'impossibilité d'équilibrer la pression de part et d'autre de la membrane tympanique, la répétition des séances et pour la majorité des auteurs anglo-saxons la ventilation mécanique. Cette dernière notion n'a pas été confirmée dans une récente étude effectuée dans un centre français. Dans cette étude, seule la répétition des séances hyperbares semble être un facteur de risque de développer une OBT chez le patient ventilé. La sensibilisation des équipes hyperbares, la baisse des vitesses de compression et une meilleure sédation des patients devrait pouvoir réduire l'incidence des OBT chez le patient ventilé mais cela reste à évaluer. Le dogme de la myringotomie systématique que l'on voit dans la plupart des textbooks de médecine hyperbare mérite d'être remis en question et évalué dans d'autres centres hyperbares.

Respirateur siaretron 1000 iper : expérience et panne niçoise en un an d'utilisation. A. Kauert, Ch. Santi, J.M. Lapoussière. Unité de traitement par Oxygène Hyperbare, CHU de Nice, Hôpital Pasteur, 30 Avenue de la voie Romaine, B.P. 1069 - 06002 Nice Cedex1

Le centre hyperbare du CHU de Nice a fait l'acquisition, en remplacement d'un respirateur RCH LAMA, d'un respirateur SIARETRON 1000 IPER auprès de la société Haux. L'installation a été effectuée en juillet 2009. Dès la première utilisation en conditions réelles l'appareil a subi un dysfonctionnement majeur. Une déclaration de matériovigilance a été faite entraînant une mise en quarantaine de la machine. La recherche et la résolution de la panne ont pris un mois. Depuis octobre 2009 jusqu'à juillet 2010, huit patients ont bénéficiés de l'assistance respiratoire en caisson à des profondeurs variables, sans incident. Il semblerait que la panne survenu à Nice soit due à une incompatibilité entre le respirateur SIARETRON et le déverseur inst

Manœuvres glossopharyngées : bénéfiques / risques et retour d'impression d'un apnéiste de haut niveau. M Bourc'his, M Coulange, F Pascal, Y Gole, O Gavarry, J Bessereau, P Rossi, A Boussuges.

Les manœuvres de respiration glosso-pharyngée sont de plus en plus régulièrement utilisées par les plongeurs en apnée. Des travaux récents ont permis de mieux comprendre les conséquences physiologiques de l'insufflation glosso-pharyngée, plus communément appelée « la carpe » dans le milieu sportif. La discussion portera sur l'intérêt mais également sur les risques de ce type de manœuvre. Enfin, le retour d'expérience d'un apnéiste sportif de niveau international, permettra d'apprécier les modalités d'utilisation de cette manœuvre lors de l'entraînement et en compétition.

L'œdème pulmonaire chez l'apnéiste. Coulange M^{1,2}, Bessereau J^{1,2}, Gargne O², Ayme K^{1,2}, Gole Y², Gavarry O³, Joulia F³, Boussuges A² 1. Service de médecine subaquatique et hyperbare, CHU Ste Marguerite, Marseille. 2. UMR MD2 Physiologie et physiopathologie en condition d'oxygénation extrême, Université de la Méditerranée et Institut de Recherche Biomédicale des Armées, Marseille. 3. Laboratoire de biomodélisation et d'ingénierie des handicaps (HANDIBIO EA 43 22), UFR STAPS, La Garde. (France).

L'œdème pulmonaire est rapporté chez l'apnéiste en chasse sous-marine depuis plusieurs années. Il survient le plus souvent sur un sujet « sain » et serait consécutif à un transfert de la masse sanguine vers la circulation pulmonaire, associée à une hypertension artérielle pulmonaire induite par l'hypoxie. Bien qu'un certain nombre de similitudes puissent être faites avec l'œdème pulmonaire du plongeur en scaphandre autonome et du nageur ou encore avec l'hypoxémie induite par l'exercice ou l'œdème pulmonaire d'altitude, les mécanismes physiopathologiques restent débattus. Les auteurs se proposent, à partir d'une étude de cas, d'évoquer les principales hypothèses physiopathologiques et de mettre en place un outil diagnostique afin de mieux cerner les formes pauci-symptomatiques.

Hémoptysies dans un contexte d'apnées à faible profondeur. Quel est votre diagnostic ? A Druelle¹, E Gemp², JE Blatteau^{2,3}. ¹ Service médical, 13^{ème} Régiment de Dragons Parachutiste. Quartier Maréchal-Lyautey 57260 Dieuze. ²Service de médecine hyperbare et plongée, Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, BP20545, 83041 Toulon cedex 9. ³Institut de Recherche Biomédicale des Armées, antenne Toulon, Département Recherche, Sécurité de la Plongée, BP20548, 83041 Toulon cedex 9

RESUME

Nous rapportons les données de 4 observations ayant pour dénominateur commun la survenue d'une hémoptysie au décours d'une plongée en apnée survenue à l'Ecole de plongée de la Marine nationale. Les sujets, âgés de 20 à 29 ans, étaient tous des élèves masculins inscrits au cours plongeur de bord ou plongeur hélicoptère, ne présentant aucun antécédent notable, et ayant réalisé des plongées à faible profondeur (<15 m), avec des durées totales d'immersion de 10 à 37 minutes. La température de l'eau était de 19°C (3 cas) et 11°C (1 cas). L'hémoptysie, d'apparition immédiate ou jusqu'à 2 h après, était soit isolée (2 cas), soit accompagnée (2 cas) de toux, de dyspnée et de sensation de brûlures rétrosternales. Pour l'ensemble des plongeurs, l'interrogatoire a mis en évidence un contexte de stress ou d'effort physique avant ou pendant la plongée avec, dans un cas, la notion de blocage expiratoire. L'examen clinique était normal (2 cas), ou perturbé (2 cas) avec une anomalie auscultatoire, ou une baisse de l'oxymétrie de pouls. L'évolution a été spontanément favorable en quelques heures après une mise au repos et un traitement par oxygénothérapie normobare. Le scanner thoracique réalisé chez 3 accidentés a mis en évidence des anomalies alvéolaires isolées (1 cas) ou diffuses (2 cas). Le diagnostic retenu était pour 3 cas celui d'un œdème pulmonaire d'immersion, tandis que la possibilité d'un barotraumatisme

pulmonaire n'était pas exclue pour le dernier cas. Nous discutons des différents mécanismes physiopathologiques associés à la survenue d'un œdème pulmonaire d'immersion en apnée.

Pneumomédiastin après plongée en apnée à faible profondeur. G. Cochard¹, J. Arvieux¹, A. Henckes¹, L. Souquière¹, C. Lemoine¹, P. Lefèvre², C. Arvieux¹. ¹Unité de Médecine Hyperbare, Pôle Anesthésie-Réanimation-Chirurgicale, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de Brest, Boulevard Tanguy Prigent, 29609 – Brest cedex, France. ²Pneumologie CH Cornouailles, Quimper (France).

Nous souhaiterions rapporter le cas clinique d'un pneumomédiastin survenu chez une jeune femme indemne de tout antécédent médical, après plongée en apnée à faible profondeur en piscine. Ce cas clinique soulève les problèmes

- de la physiopathologie du barotraumatisme pulmonaire en plongée en apnée
- de la conduite à tenir immédiate, (quel traitement, quelles investigations)
- de l'aptitude ultérieure à la pratique des activités subaquatiques

Syndrome de Taravana lors de la pratique de l'Apnée en mer Méditerranée. A Kauert; JM Lapoussiere ; B Gamain; F Forneris. Unité de traitement par Oxygène Hyperbare, CHU de Nice, Hôpital Pasteur, 30 Avenue de la voie Romaine, B.P. 1069 - 06002 Nice Cedex1

Présentation d'un cas typique d'un syndrome de Taravana survenu lors d'une compétition nationale de chasse sous marine , après trois cas déjà traités à l'UTOH , Hôpital Pasteur du CHU de NICE .

ARTICLES

VENTILATION MECANIQUE ET OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE: CONTRAINTES SPECIFIQUES ET ETAT DES LIEUX EN FRANCE EN 2010

C. SARGENTINI¹, V. SOUDAY². ¹Réanimation chirurgicale B, Pôle d'anesthésie réanimation, CHU, 4 rue Larrey, 49933 Angers Cedex 9, ²Département de réanimation médicale et médecine hyperbare, CHU, 4 rue Larrey, 49933 Angers Cedex 9 (France).

ABSTRACT

Mechanical ventilation and hyperbaric oxygen therapy. C. Sargentini, V. Souday *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20 (suppl.) 41- 53. Main indications of hyperbaric oxygen therapy that can result in mechanical ventilation are monoxide carbon poisoning, gas embolism and necrotising fasciitis. In France, most of these hyperbaric sessions are done in biggest centres. This mechanical ventilation involves intensive care but is also complicated with hyperbaric physiology, physical laws and fire risk. Only 2 ventilators can be used with CE certification. In France, functioning of RCH LAMA, Siaretron 1000 iper and Servo 900C Siemens under pressure is not satisfying and need too frequently deep sedation. Other side effects of mechanical ventilation under pressure should be evaluated and more often reported. Monitoring mechanically ventilated patients under pressure means not only intensivists but also hyperbaric training.

INTRODUCTION

Un certain nombre de patients pouvant bénéficier de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) nécessite aussi une assistance respiratoire. Les contraintes inhérentes à l'application de celle-ci en hyperbarie compliquent la mise en œuvre d'une séance d'OHB: sécurité incendie, contraintes ventilatoires spécifiques à l'augmentation de la pression elle-même, indépendamment du type de patient, fragile par nature. Les accidents de soins sont plus fréquents chez ces malades (Kot et coll. 2005). Ce type de séance reste cependant très minoritaire mais impose au sein des centres hyperbares la présence de matériel spécifique, de personnel formé et une surveillance accrue qui font l'objet d'un code de bonne conduite et/ou de normes ou d'une réglementation (Houman 2007, Kot et coll. 2006, Ministère de la santé, décret 90-277). L'adaptation de ces recommandations à la pratique courante des centres hyperbares peut poser problème.

Nous ferons un rappel des divers aspects de la ventilation mécanique en hyperbarie thérapeutique en adaptant notre propos à un état des lieux réalisé en France. Quelques revues générales existent par ailleurs et pourront compléter notre propos (Bourgeois 2005, Kluger 1997, Kot 2006, Muth et coll. 2002). Un questionnaire téléphonique auprès

des 26 centres hyperbares français (19 publiques, 4 privés, 3 militaires) a permis de recueillir les données suivantes: nombre de respirateurs disponibles, marques de ces respirateurs, nombre de séances réalisées avec un patient sous ventilation mécanique en 2009, modes ventilatoires utilisés (mode en pression ou en volume), gestion de la sonde d'intubation (sonde spécifique, eau ou manomètre), sédation (jamais, parfois, le plus souvent, toujours), prophylaxie des barotraumatismes auriculaires (myringotomie ou aérateurs trans tympaniques systématiques ou non), type d'accompagnement (médical, infirmier ou mixte), type de surveillance (SpO₂, TcPO₂, TcPCO₂).

L'aspect pédiatrique du sujet ne sera pas abordé. En France, l'usage de caissons monoplace sans sas à personnel étant interdit, nous nous désintéresserons de la ventilation en chambre monoplace, pratiquée notamment aux USA (Barach 2000, Décret N° 90-277).

INDICATIONS DE LA VENTILATION MECANIQUE ET DE L'OHB

La ventilation mécanique reste indiquée pour le traitement symptomatique de détresses

respiratoires (sur terrain pathologique préexistant ou non) ou la protection des voies aériennes chez un patient présentant des troubles de la vigilance. Cette assistance ventilatoire peut donc être indiquée dans différentes situations relevant d'une séance d'OHB notamment dans le cadre de l'urgence. Il n'y a jamais eu d'indication à une intubation pour ventilation dans le but d'obtenir une hyperoxie, la pratique d'une séance d'OHB ne modifie pas l'indication de la mise sous ventilation mécanique (HAS 2007).

Les intoxications au CO représentent une part importante des patients intubés venant en chambre hyperbare. La ventilation est motivée essentiellement par des troubles de la vigilance secondaires à l'intoxication, plus rarement par une insuffisance respiratoire aiguë sur brûlures d'incendie et exceptionnellement par une intoxication associée au cyanure.

Médicales ou chirurgicales, les embolies gazeuses graves entraînent des troubles neurologiques (troubles de la vigilance, de la conscience, état de mal convulsif) plus que des détresses respiratoires ou hémodynamiques pouvant nécessiter des manœuvres de réanimation. Le lien direct entre survie et délai de prise en charge motive la réalisation d'une séance en urgence dès stabilisation de ses paramètres vitaux. Les embolies gazeuses sur surpression pulmonaire en plongée sous marine relèvent des mêmes motifs d'intubation mais aussi parfois dans le cadre d'une inhalation concomitante.

Les patients souffrant d'une infection nécrosante des parties molles bénéficient assez fréquemment d'assistance ventilatoire dans le cadre d'un choc septique, et/ou d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë associé(s) et/ou de la nécessité de fréquentes réfections de pansements au bloc opératoire sous anesthésie générale. Ces patients sont susceptibles de passer plusieurs séances intubés dans un caisson. Ils représentent une part importante des indications d'OHB avec ventilation mécanique.

Les accidents de désaturation nécessitent rarement des manœuvres de réanimation: une atteinte centrale ou médullaire sévère peut cependant nécessiter une intubation pour protection des voies aériennes ou suppléance de la commande centrale.

Le polytraumatisé avec syndrome d'écrasement ou l'encéphalopathie post anoxique peuvent être adressés pour OHB alors qu'ils sont intubés. Les autres indications sont anecdotiques en France, notamment en ce qui concerne les brûlures étendues probablement parce qu'il n'y a aucun centre de grands brûlés équipé de chambre hyperbare.

CONSTRAINTES SPECIFIQUES DE LA VENTILATION MECANIQUE LIEE A L'HYPERBARIE

Risque incendie

La présence simultanée de trois éléments est nécessaire pour un départ de feu: une source de chaleur, un comburant et un combustible. L'oxygène est le comburant en air ambiant. Le danger de combustion augmente avec les concentrations et la pression partielle d'oxygène. Tous les éléments organiques sont combustibles dans l'oxygène (en fonction des concentrations de celle-ci). En chambre hyperbare, les risques d'incendie sont donc majorés (Le Pechon 2002). L'interdiction des chambres monoplaces pressurisées à l'oxygène limite ce risque, de même que les seuils de contamination autorisés de l'atmosphère hyperbare par de l'oxygène (25% maximum) fuyant des masques ou déversés par les ventilateurs. Le respirateur reste cependant, même dans cette situation, un élément d'ignition. Il doit donc, comme tout matériel en milieu hyperbare, respecter des contraintes électriques et thermiques (directive européenne 1993, Arrêté du 28/02/1970). La tension ne doit pas dépasser 42V en continu. Les circuits doivent être équipés d'un dispositif détecteur de défaut d'isolement. Ils ne doivent pas produire d'arc électrique.

En raison de ces contraintes, les premiers respirateurs développés en chambre hyperbare étaient pneumatiques uniquement. D'autres ont ensuite été adaptés en déportant hors de l'enceinte leur système électrique.

La chaleur dispensée par les respirateurs lors de leur fonctionnement relève essentiellement des frottements produits par la partie hydraulique de

celui-ci. Pour diminuer les contraintes thermiques, seuls des lubrifiants ininflammables doivent être utilisés. Il faut noter toutefois que les faibles températures dégagées par les frictions des parties métalliques minimisent les risques d'incendie.

Contraintes techniques liées à la ventilation

Un respirateur est un générateur de débit de gaz; Une pression différentielle entre la pression d'insufflation et la pression intra thoracique doit être maintenue, notamment lors des variations de pressions ambiantes rencontrées lors d'une séance d'OHB (Kot 2006).

Dans les modes en volumes, le ventilateur contrôle le débit inspiratoire. Le volume courant (VT) résulte des réglages conjoint du débit inspiratoire et du temps d'insufflation. Le débit inspiratoire est régulé par l'intermédiaire d'une valve proportionnelle. Le débit d'un gaz dans un circuit est inversement proportionnel à la viscosité de ce gaz et aux résistances du circuit dans lequel il circule. L'augmentation des pressions dans l'enceinte de la chambre hyperbare entraîne une augmentation de la densité des gaz comprimés et donc une diminution de la compressibilité de ces gaz. Les débits laminaires des voies aériennes de petit calibre chez le sujet normal en ventilation spontanée de repos peuvent devenir turbulents non seulement avec la ventilation mécanique mais aussi avec l'hyperbarie, ce qui diminue les débits et augmente le travail ventilatoire (Kot 2006). En hyperbarie, pour un même réglage de volume sur la console du ventilateur, le volume de gaz effectivement délivré sera moindre qu'en normobarie. Par ailleurs, les capteurs de débits censés contrôler les débits effectivement délivrés sont pris en défaut du fait du changement de densité du gaz et, ainsi, le degré d'ouverture de la valve inspiratoire reste constant. Stahl et coll. ont mesuré ces variations sur quatre ventilateurs différents (EVITA 4 Dräger, Oxylog 2000 HBO Dräger, Microvent Dräger, Servo 900C Siemens). Comme les principes régissant leur fonctionnement sont identiques, les variations de VT et de débit en fonction de la pression ambiante, sont identiques (Stahl et coll. 2000). La Figure 1 illustre de manière exemplaire ces variations. Un ajustement du VT est donc nécessaire en cours de

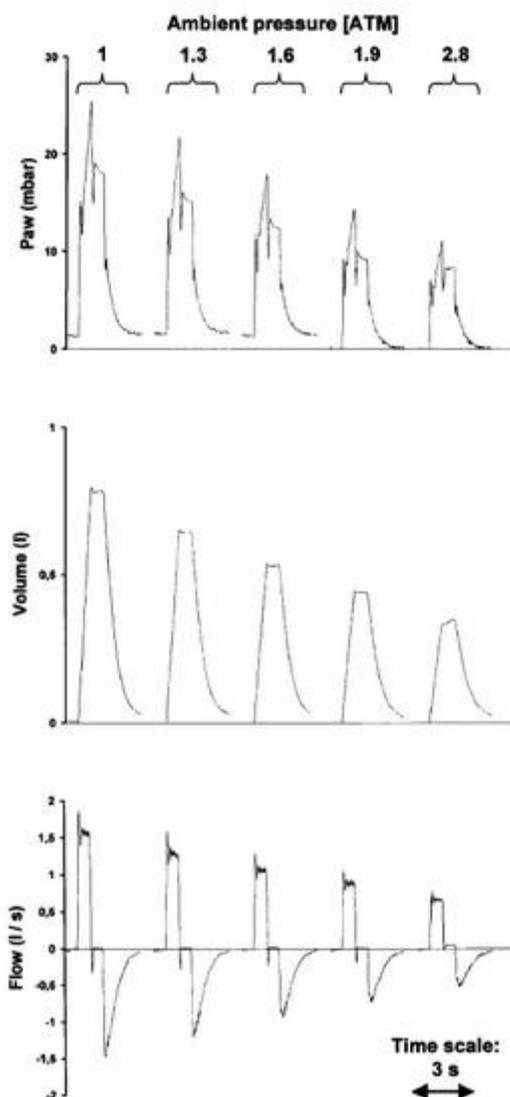


Figure 1. Variations des pressions des voies aériennes, du volume courant et du débit en fonction de la pression ambiante avec une ventilation en mode volume contrôlé avec un EVITA 4. (D'après Stahl et coll. 2000)

séance à l'aide de nomogramme [du type VT à régler = $VT_{cible} / (VT_{réel\ mesuré} / VT_{cible})$], qui impose de toute façon un système indépendant de monitoring de la ventilation, fonctionnel en hyperbarie (mesurant le volume courant expiré réel). Cette adaptation des réglages du ventilateur n'est possible que dans une certaine gamme de

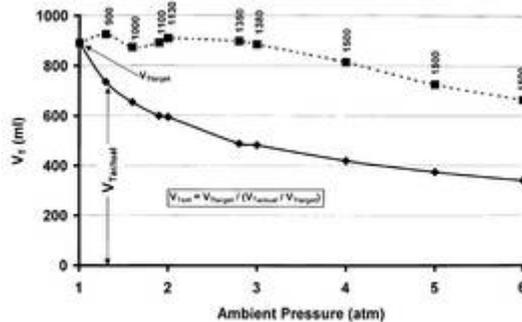


Figure 2. Augmentation du volume courant réglé pour obtenir le volume courant désiré pour le Servo 900C (Siemens, Suède), dans les limites de réglage du VT, ici de 1500ml. (D'après Stahl et coll. 2000).

volume (et donc par conséquent jusqu'à une certaine pression ambiante), dépendante de la conception de la machine elle-même (Kot 2006, Stahl et coll. 2000) (Figure 2). Persiste donc en pratique quotidienne le problème du monitoring, Stahl objective des erreurs de mesures aussi bien par excès que par défaut: l'EVITA 4 affiche des VT croissant avec l'augmentation de la pression ambiante, le Servo 900C affiche des VT décroissant mais restant surestimés par rapport au VT réel délivré, alors que le Microvent affiche des VT stables malgré la diminution du VT réel liée à l'hyperbarie (Stahl et coll.2000).

Dans les modes « barométriques » (en pression), l'utilisateur règle un temps inspiratoire (ou un rapport I/E), une fréquence respiratoire et une pression « cible » que le respirateur gère à l'aide de capteurs de pression sur le circuit inspiratoire. Le VT peut donc potentiellement varier d'un cycle respiratoire à un autre, indépendamment de la pression ambiante. Ce mode de ventilation s'est développé pour faciliter l'adaptation du patient au respirateur et aider, entre autre, au sevrage. Il faut noter que les conditions d'hyperbarie n'affectent pas la fiabilité des capteurs de pression. Cependant, le débit inspiratoire devient plus lent à des niveaux de pressions ambiantes élevées du fait de l'augmentation de densité des gaz. Même si l'algorithme de pression compense largement cet effet en adaptant le degré d'ouverture de la valve inspiratoire afin d'atteindre le niveau de pression programmé, le débit maximum de gaz délivré

décroit constamment en condition hyperbare, limitant de facto le niveau de compensation, malgré des débits de fin d'inspiration plus importants pour aider cette compensation (Figure 3) (Stahl et coll. 2000). En milieu hyperbare, les résistances du circuit sont majorées alors que la pression augmente en raison de l'accroissement de la densité des gaz comprimés. Les mécanismes de compensation en pression contrôlée sont normalement limités à des résistances normales du système respiratoire du patient de même qu'à un certain degré de pression ambiante (Kot 2006, Stahl et coll. 2000). Pour une même pression délivrée par le respirateur, le VT peut donc diminuer lors de la « plongée » sous ventilation mécanique, en fonction des caractéristiques techniques du respirateur, exposant le patient au risque d'hypoventilation alvéolaire et/ou à une augmentation de son travail respiratoire (Kot 2006, Kot et Houman 2006). Cette limite d'adaptation du respirateur n'est pas prédictible à partir des simples lois de physiologie et des données du constructeur : son évaluation nécessite des tests en hyperbarie (Kot 2006, Stahl et coll. 2000). En

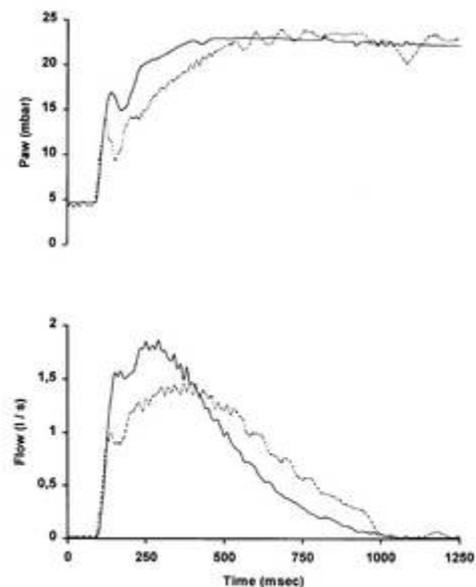


Figure 3. Diagramme des pressions et débits en fonction du temps en normobarie (trait continu) et à 2,8 ATA (trait en pointillé) en ventilation en pression contrôlée sur un EVITA 4 (d'après Stahl et coll.2000)

pression contrôlée, si le VT diminue (par atteinte de la limite de compensation d'augmentation de la pression liée à des résistances des voies aériennes trop importantes), l'augmentation du temps inspiratoire peut, dans une certaine mesure, permettre le maintien d'un VT réel suffisant.

On voit ainsi que quelque soit le mode de ventilation, l'utilisation d'un respirateur non adapté à l'hyperbarie expose le patient à des diminutions du VT réel, malgré une surestimation du VT mesuré par le respirateur!

AUTRES CONTRAINTES DE LA VENTILATION MECANIQUE NON SPECIFIQUES A L'HYPERBARIE

Elles ne seront pas développées. Les dangers liés au transfert et transport vers l'unité de médecine hyperbare, parfois éloignée du site d'hospitalisation, peuvent résulter en 5 à 6 heures par jour d'absence de sa chambre de réanimation. Les risques d'interférences des soins parfois multidisciplinaires de ces patients (notamment chirurgie, réanimation et OHB) imposent une bonne coordination. Le risque bactériologique de transmission croisée de germes et le nombre limité de respirateurs dans les structures françaises limite de facto le nombre de patients ventilés sur une même période au sein de chaque centre ou impose de multiples procédures de décontamination.

VENTILATION MECANIQUE EN CHAMBRE HYPERBARE THERAPEUTIQUE

La ventilation idéale en hyperbarie

Les principales caractéristiques du respirateur "idéal" ont déjà été décrites (Bourgeois 2005, Kluger 1997, Moon et Hart 1999, Pelaia 1994, Vezzani et Pizzola 1994). Un système de pressurisation à commande pneumatique plutôt qu'électrique diminue les risques d'incendie. Une alimentation en basse tension reste acceptable du point de vue réglementaire. Les paramètres ventilatoires doivent rester stables lors des variations de pression dans la chambre hyperbare.

Un différentiel de pression d'alimentation (ΔP) trop important ne doit pas être nécessaire. La disponibilité de plusieurs modes ventilatoires permet une continuité par rapport au mode utilisé en chambre et/ou une meilleure adaptation en hyperbarie en cas d'asynchronisme. Une pression expiratoire positive (PEP) doit être disponible. Les gaz expirés doivent pouvoir être évacués à l'extérieur de l'enceinte, en raison du risque de pollution de celle-ci. L'absence de compartiment étanche évite la déformation de celui-ci. Un respirateur compact est préférable en raison de l'encombrement limité au sein d'une enceinte hyperbare. S'il est portable, il pourrait même permettre le transport depuis la chambre du patient jusqu'au caisson sans imposer d'intempestifs et itératifs changements de respirateur. Il faut pouvoir changer de gaz selon le type de table de recompression souhaité (air, oxygène, nitrox voir hélium). Ce type de respirateur n'existe pas à l'heure actuelle pour des raisons économiques sur un marché trop restreint. Alors que des progrès conséquents ont été faits en normobarie quant à la ventilation mécanique avec la mise à disposition de respirateurs de plus en plus sophistiqués aussi bien pour les modes et paramètres de ventilation que pour la surveillance, la ventilation mécanique en hyperbarie n'en est encore qu'à des balbutiements. Des prototypes, comme les EVITA 4 modifiés du centre de Murnau en Allemagne, s'en rapprochent mais existent de façon anecdotique (Kemmer et coll. 2006, Muth et coll. 2002).

Malgré une controverse quant aux meilleurs modes de ventilation en hyperbarie (volumétrique ou barométrique), les mises au point les plus récentes privilégient les modes en pression contrôlée, essentiellement du fait de la fiabilité, préservée en hyperbarie, de la mesure des pressions (Blanch et coll. 1991, Kot 2006, Stahl et coll. 2000).

La ventilation en hyperbarie en France

En 2009, en France, 2226 séances d'OHB avec un malade ventilé ont été effectuées, avec une très forte disparité entre les 26 centres (Figure 4). Sur les 26 centres hyperbares français, 3 ne sont pas équipés de respirateurs, l'un d'entre eux acceptant sur le principe un patient ventilé mais

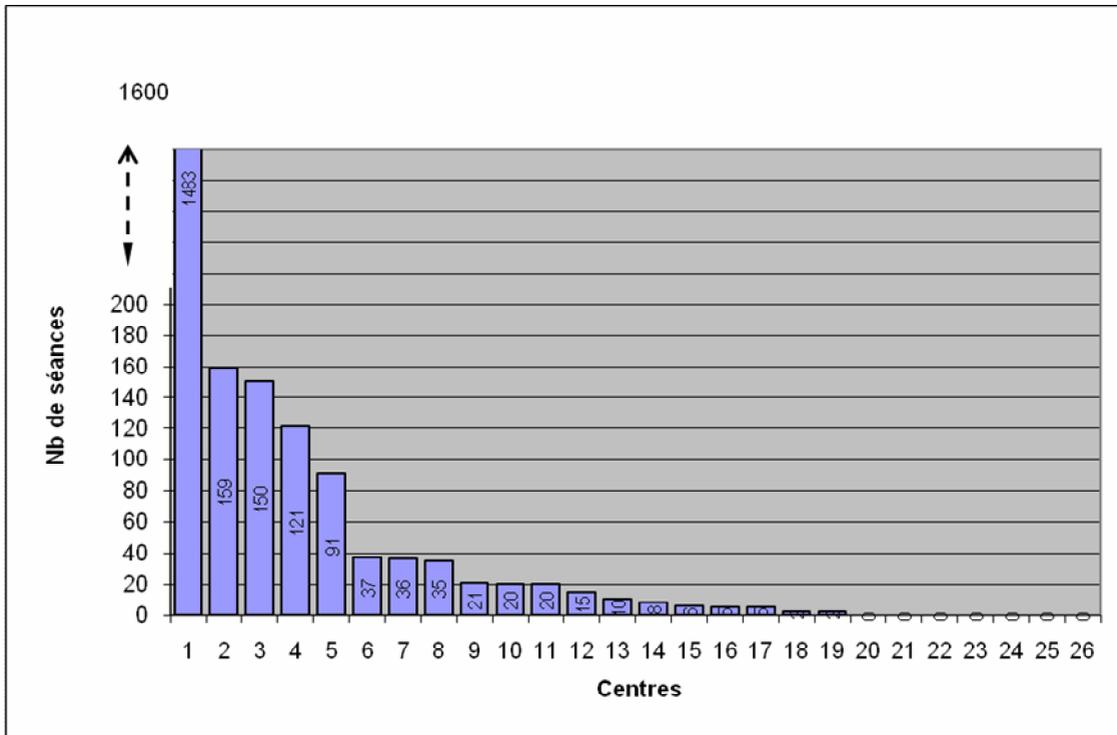


Figure 4. Répartition des séances d'OHB avec ventilation mécanique dans les 26 centres hyperbares français en 2009.

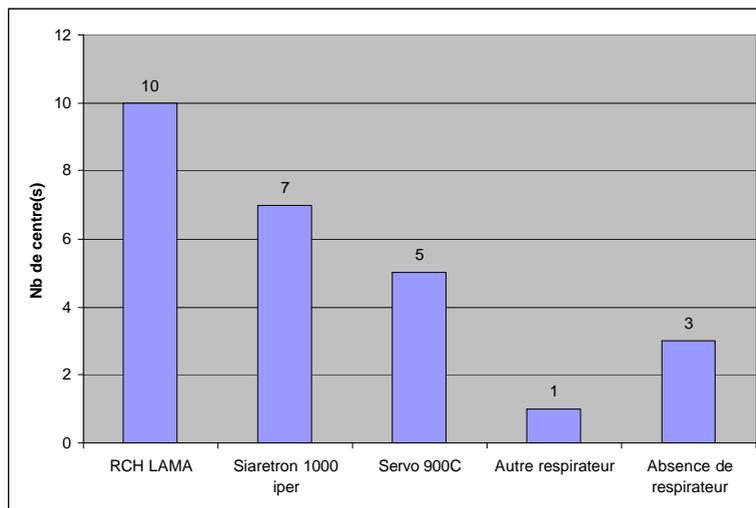


Figure 5. Répartition des divers équipements utilisés pour la ventilation mécanique en hyperbarie en France.

n'assurant cette ventilation que de manière manuelle pendant la séance (Figure 5). Les 2 seuls respirateurs homologués pour un fonctionnement en hyperbarie sont ceux qui sont préférentiellement utilisés en France actuellement: le RCH-LAMA qui n'est plus commercialisé et le Siaretron 1000 Iper (Siare, Bologne, Italie). Tous deux sont des respirateurs pneumatiques. Un 3^{ème} respirateur, modifié pour être utilisé en hyperbarie, notamment à une période où seul le LAMA était homologué, est toujours en fonctionnement mais n'est plus commercialisé: le Servo 900C (Siemens, Suède). Un centre, en attente d'un respirateur agréé, pourrait utiliser en cas de nécessité, un Osiris 2 (Taema, Antony, France) non homologué en hyperbarie. La liste des autres respirateurs testés et/ou utilisés en hyperbarie dans d'autres pays est disponible ailleurs (Kot 2006). La plupart des centres a 1 respirateur (15 centres), 6 centres en ont 2 et 2 centres en ont 3.

Le RCH-LAMA est homologué pour des pressions de travail de 1 à 6 ATA. Il n'est plus commercialisé. Ce respirateur est un respirateur volumétrique à fréquences et débits fixes (seul le mode Volume Contrôlé est disponible). La ventilation minute est réglable de 3 à 21 L/min par palier de 3 L/min. Le rapport I/E est constant à 1/2. La fréquence respiratoire est réglable de 5 à 35 cycles par minute par palier de 5. La PEP est réglable de 0 à 10 mbar. La tension d'alimentation est de 12V. Un ΔP constant de 10 bars entre la pression des gaz insufflés et la pression d'utilisation est nécessaire. Un circuit intégré rejette les gaz expirés hors de la chambre hyperbare. Ce respirateur est équipé d'un système de pressurisation automatique du ballonnet de la sonde d'intubation. L'appareil est léger (8 kg) et peu encombrant (40x14x19 cm) correspondant aux exigences de fonctionnement en médecine hyperbare. Une diminution de la ventilation minute de 11% a été observée entre 1 et 2 ATA et de 15% entre 1 et 6 ATA, imposant une adaptation des réglages en cours de séance, soit empirique, soit à l'aide d'un spiromètre étalonné en condition hyperbare (Bouachour et coll. 1989). Dans l'expérience des divers centres, l'utilisation du RCH-LAMA implique régulièrement l'introduction ou l'approfondissement de la

sédation pour permettre une meilleure adaptation du patient au respirateur. En plus des complications neurologiques, les conséquences hémodynamiques ne sont pas nulles. Ces problèmes d'adaptation sont probablement aussi secondaires à des débits générés faibles, très inférieurs à 60 L/min où le confort du patient semble optimal (Manning et coll. 1995). La fréquence des désadaptations a fait préférer à certains l'utilisation des Servo 900D ou 900C modifiés (Bouachour et coll. 1989, Bouachour et coll. 1994).

Le Siaretron 1000 Iper est un respirateur pneumatique développé pour des pressions de 1 à 7 ATA, cyclé en pression (Kot 2006). Les modes de ventilation disponibles sont des modes aussi bien en volume (intitulé Automatique) qu'en pression [Synchronous Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV), Continuous Positive Airways Pressure (CPAP), Pressure Support Ventilation (PSV) ou Pression Assistée (PA), Pressure Controlled Ventilation (PCV) ou Pression Contrôlée (PC)]. Les pressions sont réglables de 2 à 80 mbar. Le rapport I/E est variable de 1/4 à 3/1 avec un débit maximal d'insufflation à 120 L/min. La fréquence respiratoire est modulable de 5 à 150 cycles par minute, par palier de 5 cycles par minute. La PEP est réglable de 0 à 20 mbar. Un ΔP de 3,5 bars est nécessaire. Les gaz expiratoires sont rejetés hors de la chambre hyperbare. Le respirateur est homologué pour la ventilation de patient adulte ou pédiatrique. Son encombrement est faible (30x30.5x36 cm) avec un poids de 7,5 kg. Un système de batterie (2x6V) assure une autonomie de 3h en alternative à une alimentation externe de 12V. Cependant, l'absence de mesure fiable des volumes expirés reste un obstacle à la sécurité optimale des patients: la précision de +/- 20% annoncée par le constructeur sous entend qu'un VT mesuré à 400 ml peut aussi bien être de 300 que de 500ml! Lors de ces premières installations en France, un même dysfonctionnement de l'appareil est intervenu dans les centres de Médecine Hyperbare de Garches, Nice, Lille et Toulouse au cours duquel la valve expiratoire est restée bloquée, maintenant l'inspiration en continu sans fonctionnement de la valve de surpression, motivant la ventilation

manuelle sur ballon et l'arrêt des séances (Alerte vigilance de septembre 2009). Un précédent dysfonctionnement signalé en Angleterre (anomalie de FiO₂ et de génération de débit) avait fait l'objet de mesures correctives (Bothma et coll. 2009). Une incertitude quant à sa maturité du fait de sa mise récente sur le marché et l'absence de données objectives quant à ces difficultés a amené certains centres à hésiter quant à l'utilisation de ce modèle pourtant plus souple d'utilisation que le LAMA. Pour mémoire, seul un marquage technique de conformité CE suffit à la commercialisation d'un ventilateur: les tests sur banc d'essai et les évaluations cliniques ne sont ni obligatoires ni standardisés.

Le Servo 900C (Siemens, Suède), modifié, a un circuit électrique placé hors de l'enceinte hyperbare pour diminuer le risque d'incendie. Les parties mécaniques sont identiques à celles usinées par le constructeur. Il n'est plus commercialisé. Le respirateur est homologué pour la ventilation de patient adulte ou pédiatrique. Il permet d'utiliser des modes aussi bien en volume qu'en pression: Volume Assisté Contrôlé (VAC), PC, PA, SIMV (+/-PA), CPAP. Le rapport I/E est variable de 1/4 à 4/1. La PEP est réglable de 0 à 20 mbar. Un ΔP de 3 bars est nécessaire. Le VT affiché sur le Servo 900C décroît modérément jusqu'à 2,8 ATA (environ 15%) alors que le VT réel décroît plus rapidement (environ 50%) (Stahl et coll. 2000). Avec un Servo 900D, les VT mesurés par spirométrie étaient inférieurs de 30 % à 6 ATA aux volumes réglés, le trigger, l'aide inspiratoire et la fonction PEP sont restées fiables jusqu'à 6 ATA (Bouachour et coll. 1994). Dans notre pratique courante, nous augmentons la ventilation minute de 15% à 25 % pour éviter une hypoventilation alvéolaire à une pression de traitement de 2,5 ATA. Un algorithme a été proposé pour compenser dans une certaine gamme de valeurs (suffisante pour des séances standard de 2,5 ATA) la perte de volume lors de l'augmentation de la pression ambiante (Figure 2) (Stahl et coll. 2000).

L'utilisation de 2 Servo 900C dans notre centre n'a pas entraîné de dysfonctionnement notable depuis sa mise en service en 1990. Ce modèle correspond aux recommandations: "pour minimiser les risques d'incendie, les appareils et dispositifs médicaux ne

peuvent être utilisés dans une chambre hyperbare que [...] si ces équipements ont été modifiés spécialement pour le milieu hyperbare et si leur sécurité a été contrôlée [...], si ces équipements restent en dehors de la chambre [...]; la connexion électrique se faisant par des passages de coque" (Pelaia 1994). Ces contrôles de sécurité et adaptation locale n'ont de validité que ponctuellement (Houman 2007). Des échanges entre le personnel travaillant dans les centres hyperbares français, leurs ingénieurs biomédicaux et les autres centres européens utilisant d'autres respirateurs permettrait peut-être d'étoffer le panel des respirateurs utilisables après adaptation. Cependant, l'absence d'homologation CE pose un problème médico-légal potentiel en cas de dysfonction. A terme, un remplacement des respirateurs LAMA et Servo 900C, qui ne sont plus commercialisés, sera nécessaire.

Vis-à-vis des modes de ventilation, une majorité des centres français utilisent des modes volumétriques, y compris lorsque les modes en pression sont disponibles.

COMPLICATIONS POTENTIELLES DE LA VENTILATION MECANIQUE LORS DE SEANCES D'OHB

La désadaptation du patient au respirateur est la complication très vraisemblablement la plus fréquente: la majorité des centres français utilisent le plus souvent une sédation (ou une majoration de celle-ci quand elle est déjà prescrite en chambre, voire une curarisation) chez les patients intubés (figure 6). Cela semble d'autant plus fréquent qu'ils utilisent un respirateur LAMA ne disposant pas de mode de ventilation qui pourrait permettre une meilleure adaptation du patient au respirateur. Ces éléments contrastent avec les recommandations actuelles de ventilation mécanique. Ces désadaptations sont aussi probablement liées aux multiples mobilisations/ changements de lit et changements de respirateur du patient (se traduisant par des modifications des réglages des respirateurs inhérentes aux différentes machines utilisées). Cela ne doit pas faire oublier de

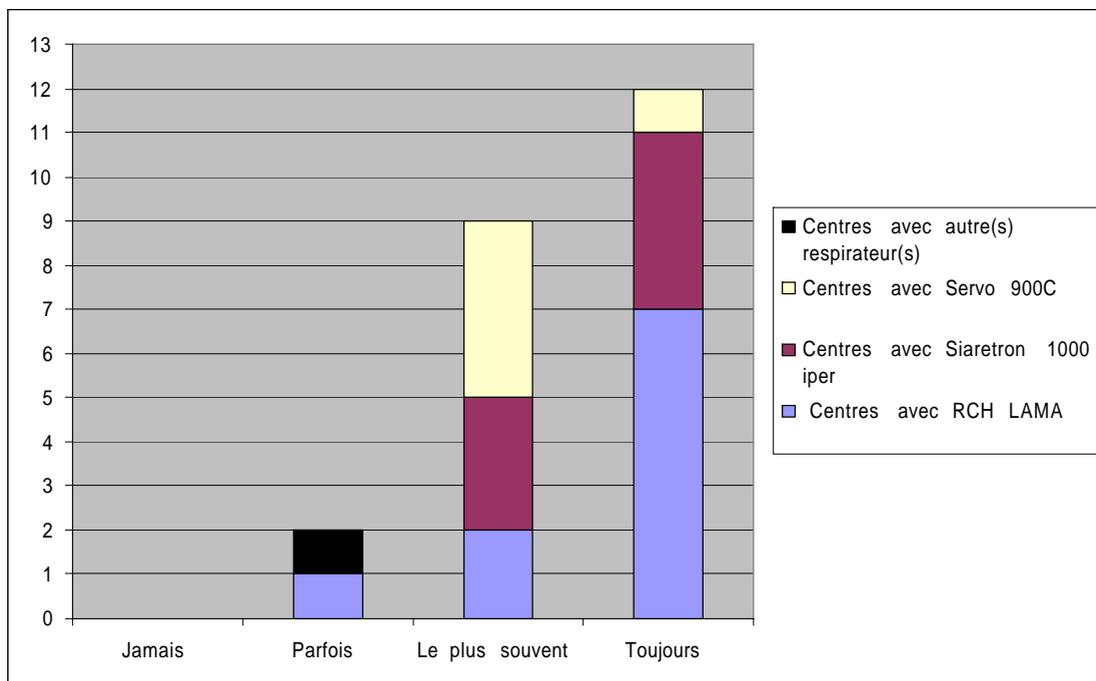


Figure 6. Modalité de sédation lors de la ventilation mécanique en hyperbarie.

rechercher une autre complication sous jacente, entre autre un déplacement de sonde d'intubation (intubation sélective voire extubation).

Au plan théorique, l'augmentation de viscosité des gaz induite par l'hyperbarie entraîne un ralentissement des débits et donc peut induire la majoration d'une PEP intrinsèque tout particulièrement chez le patient obstructif.

L'hypoventilation alvéolaire ne sera détectable qu'avec des PtcCO₂ à défaut de gazométrie artérielle ou spirométrie fiable.

La gestion de la sonde d'intubation impose de remplir le ballonnet avec un liquide (eau plutôt que sérum salé risquant de cristalliser) afin de prévenir tout risque de ventilation à fuite lors de la compression et/ou toute ischémie de muqueuse à la décompression (Kemmer et coll. 2006, Muth et coll. 2002). Un manomètre permettant une adaptation automatique de la pression du ballonnet en fonction de la pression ambiante est utilisé très occasionnellement (3 centres). L'emploi d'une sonde d'intubation spécifique avec un ballonnet en mousse auto expansible est une solution alternative

abandonnée en France, elle nécessiterait une réintubation.

La toxicité pulmonaire de l'O₂ chez le malade ventilé n'a quasiment pas été décrite. Suspectée dans un cas d'accident de désaturation, le profil de la séance était très atypique (table de l'US Navy 7, très longue) par rapport aux séances standard effectuées en routine chez les malades de réanimation. L'hypoxémie post séance chez le malade ventilé mécaniquement est brève et réversible (Ratzenhofer et coll. 2007). Sa survenue lors des pauses à l'air (effectuées pour limiter la toxicité de l'O₂) a rarement été décrite. Elle nécessiterait plus d'attention (annulation de ces pauses?), notamment chez le patient ayant préalablement à la séance un shunt important, posant lui-même l'intérêt de l'OHB (Wattel et coll. 2002, Weaver et Churchill 2006).

Le risque de pneumothorax chez un patient ventilé est potentiellement majoré en hyperbarie, et n'est qu'exceptionnellement rapporté, avec par ailleurs le problème de facteurs confondant majeurs tels qu'un massage cardiaque et/ou la pose d'une voie

centrale préalables (Murphy et coll. 1991). L'auscultation en hyperbarie d'un malade sous ventilation mécanique est fortement parasitée. Un contrôle quotidien du cliché de thorax est justifié. Une pression bien régulée pour l'aspiration évitera les lésions endotrachéales liées à une trop forte aspiration. L'impossibilité pour le patient sédaté (comme c'est le plus souvent le cas lors d'une ventilation mécanique) d'équilibrer activement son oreille moyenne devrait induire plus de barotraumatismes auriculaires. Un chapitre spécifique est dédié à ce problème dans cette revue. De nombreux auteurs recommandent en conséquence de mettre de façon prophylactique des aérateurs ou tout du moins de réaliser une myringotomie (Muth et coll. 2002, Moon et Hart 1999). Cette opinion n'est cependant pas partagé par toutes les équipes et aucune équipe française n'applique ces recommandations (Presswood et coll. 1994, Bessereau et coll. 2010). Les sinusites barotraumatiques potentielles imposent d'éviter la voie nasale pour l'intubation. Concernant les troubles hémodynamiques, et notamment l'hypotension artérielle, il ne faut pas oublier qu'indépendamment des autres causes, multiples, la ventilation mécanique peut induire par l'augmentation des pressions intra thoraciques une diminution du retour veineux.

SURVEILLANCE DE LA VENTILATION

Du fait des risques inhérents à la ventilation mécanique et à l'hyperbarie, une surveillance de leurs conséquences s'impose, d'autant plus que les respirateurs se révèlent très imparfaits en OHB. En France, l'accompagnement du malade ventilé est assuré par un médecin dans 34,8% des centres (8), un(e) infirmier(e) dans 26,1% des centres (6) ou indifféremment par l'un ou l'autre dans 39,1% des centres (9). L'examen clinique reste important mais est difficile du fait de l'exigüité des chambres hyperbares (patient difficile à contourner), de leur bruit (auscultation parasitée), de leur chaleur potentielle (sueurs du patient) et de leur éclairage rarement parfait.

Les données dérivées du respirateur: la spirométrie et les pressions des voies aériennes.

La spirométrie permet de mesurer la ventilation minute. En divisant cette mesure par la fréquence respiratoire, on obtient le VT moyen insufflé au patient. Mécanique ou électronique, le dispositif de mesure s'installe sur le circuit expiratoire. Plusieurs dispositifs de spirométrie mécanique sont commercialisés et ont été testés en hyperbarie, la fiabilité de leur mesure a été comparée à l'aide de poumons test. Les spiromètres dérivés du spiromètre de Wright, le spiromètre Dräger (Lubeck, Allemagne), le spiromètre Boeringher 8800 (Boeringher, Wynewood, PA, USA), présentent des erreurs de mesure inférieures à 6 % pour des pressions allant jusque 3 ATA (Gibson et coll. 1989, MacKay et Bennett 2002, Weaver et coll. 1988). Le spiromètre le plus fiable serait le Datex-Ohmeda 5420 (Datex-Ohmeda, Tewksbury, PA, USA), il présente une erreur de mesure négligeable des VT (Moon et Hart 1999, Youn et Myers 1989). Alimenté par batterie scellée, il présente une autonomie de 6 heures. Aucune donnée concernant la fiabilité du spiromètre intégré au Siaretron 1000 iper n'a été publiée bien que la marge d'erreur soit de +/- 20% d'après la brochure du constructeur. La fiabilité du Servo 900C laisse à désirer (Bouachour et coll. 1994, Stahl et coll.2000).

Outre le VT et la fréquence respiratoire, il importe de surveiller comme pour tout malade les pressions dans les voies aériennes, notamment la PEP totale, la PEP intrinsèque et la pression de plateau surtout s'il y a une atteinte parenchymateuse. Des alarmes adéquates doivent être réglées.

Les données dérivées du patient: oxymétrie, hémodynamique

De même que les pressions intra tissulaires, bien qu'idéales pour assurer un contrôle de l'efficacité de la ventilation mécanique, la mesure des gaz du sang artériel n'est pas réalisable en routine. Seules la PaCO₂ et le pH sont fiables sans correction lors de la décompression d'un échantillon prélevé en hyperbarie (Kemmer et coll. 2006, Moon et Hart 1999, Weaver et Howe 1992). Il n'existe pas d'étude publiée justifiant le monitoring des PtcO₂,

préconisé chez le malade ventilé, bien qu'elles ne soient qu'un reflet indirect de la ventilation dans des conditions d'hyperbarie (Kot et coll. 2006, Van Der Kleij et coll. 1997). Du fait du bon reflet des PaO₂ et PaCO₂ avec les PtcO₂ et PtcCO₂ sur un site de référence leur surveillance sous ventilation mécanique en même temps que les mesures de pression artérielle et de fréquence cardiaque permettraient de faire la part entre les facteurs ventilatoires et hémodynamiques intervenant dans la délivrance périphérique de l'oxygène (Kemmer et coll. 2006). Une intervention adaptée permet alors de choisir entre aspirations, modification des paramètres de l'assistance ventilatoire, sédation, expansion volémique et utilisation de drogues vasoactives (Wattel et coll. 1997). Cinq (21,7%) centres français utilisent les PtcO₂ et 3 (13,4%) les PtcCO₂ pour la surveillance des malades ventilés, ces 3 derniers étant parmi les 4 centres ayant le plus de séances avec ventilation mécanique. La capnographie, mieux que la capnométrie qui est modérément abaissée en hyperbarie par rapport à la normobarie a ainsi aussi été testée avec succès en hyperbarie, sa mise en application pratique est cependant difficile expliquant probablement sa non utilisation en France (Kemmer et coll. 2006, Mielke et coll. 1988, Muth et coll. 2002). Le monitoring de la SpO₂ n'est probablement d'aucune utilité en hyperbarie, en effet sa chute est très tardive en cas d'incident respiratoire. Elle est cependant disponible et utilisée dans 15 (65,2%) centres. Aucune surveillance de SpO₂, PtcO₂ et PtcCO₂ n'est réalisée dans 5 (21,7%) centres.

CONCLUSION

La ventilation mécanique d'un patient dans une chambre hyperbare nécessite un savoir faire pour éviter les multiples complications possibles. Très peu d'études se sont intéressées à ce sujet. Ces patients relèvent non seulement de la médecine hyperbare mais aussi et surtout de la réanimation. Les séances d'OHB chez des malades ventilés sont globalement peu fréquentes sauf dans certains centres où l'unité de médecine hyperbare est bien intégrée et/ou gérée par un service de réanimation, garant de cette expertise. La principale difficulté

concerne la qualité des 3 respirateurs utilisés en France en hyperbarie: elle va devoir être améliorée à l'avenir si l'on veut poursuivre les soins de qualité assurés en réanimation avec les respirateurs de dernières générations.

REFERENCES

- Barach P. Management of critically ill patient in the hyperbaric chamber. *Intern Anesthesiol Clinics* 2000, 38: 153-166.
- Bessereau J, Tabah A, Genotelle N, Français A, Coulange M, Annane D. Middle-ear barotrauma after hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 2010, 37: 203-208.
- Blanch PB, Desautels DA, Gallagher TJ. Deviation of function of mechanical ventilator function during hyperbaric conditions. *Resp Care*, 1991, 36: 803-814.
- Bourgeois JL. Ventilation mécanique en chambre hyperbare. Mémoire du DIU de médecine subaquatique et hyperbare. 2005 <http://medsubhyp.com/site/documents/MémoireJLBourgeois.pdf>
- Bothma PA, Brodbeck A, Bapat U. Malfunction of the Siaretron 1000 Iper TM Hyperbaric ventilator. *Diving Hyperbaric Med* 2009, 39: 45-47.
- Bouachour G, Bresard D, Gouello JP, Alquier P. Adaptation et utilisation en atmosphère hyperbare du respirateur Siemens Servo 900D. *Bull Medsuphyp* 1994, 4:29-30.
- Bouachour G, Lemasson Y, Varache N, Dubourg F, Harry P, Alquier P. Evaluation du respirateur pour chambre hyperbare RCH-LAMA. *MedSupHyp* 1989, 8: 178-187.
- Décret N° 90-277 du 28 mars 1990, relatif à la protection des travailleurs intervenant en milieu hyperbare. *JO* du 29 mars 1990.
- Directive 93/42 du 14 Juin 1993 de la Commission de la Communauté Européenne.
- Gibson AJ, Davis FM, Wilkinson AR. Assessment of the PneuPac hyperbaric Ventilator. *South Pacific Underwater Medicine Society J* 1989, 19(4):172-176.

- HAS (Haute Autorité de Santé). Oxygénothérapie hyperbare. Janvier 2007. <http://www.has-sante.fr>
- Houman R. Oxygénothérapie hyperbare- Méthode d'évaluation des risques préalable à l'introduction d'un dispositif médical en chambre hyperbare thérapeutique. *Bull Medsubhyp* 2007, 81-87.
- Kemmer A, Muth C, Mathieu D. Patient management. In: D Mathieu (ed). *Handbook on hyperbaric medicine*. Springer 2006, p 651-69.
- Kluger M. Implications of hyperbaric medicine for anesthesia and intensive care. *South Pacific Underwater Medicine Society J* 1997 Jun; 27(2):62-73.
- Kot J. Medical equipment for multiplace hyperbaric chambers. PartII: ventilators. *Europ J Underwater Hyperbaric Med* 2006, 7: 9-12.
- Kot J, Hajek M, Houman R, Huberta K, Kemmer A, Kirchner H, Longobardi P, Mortensen C, Perttila J. Comparison of incident rates during intensive care versus non intensive care HBO sessions- a prospective one month observational study in eight European centres. EUBS 30th Annual Scientific Meeting-Barcelona- Spain, September 7-11, 2005 European Underwater Baromedical Society.
- Kot J, Houman R, Muller P. Hyperbaric chamber and equipment. In: D Mathieu (ed). *Handbook on hyperbaric medicine*. Springer 2006, p 611-636.
- Le Pechon JC. Sécurité en situation hyperbare. In: F Wattel, D Mathieu (eds) *Traité de médecine hyperbare*. Ellipses, Paris 2002, 601-614.
- Louge P, Cantais E, Palmier B. Syndrome de détresse respiratoire aigue après oxygénothérapie hyperbare prolongée: un cas d'intoxication pulmonaire à l'oxygène? *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20: 559-562.
- MacKay R, Bennett M. Evaluation of the Campbell EV 500 ventilator under hyperbaric conditions. *South Pacific Underwater Medicine Society J* 2002, 32(2):62-70.
- Manning HL, Molinary EJ, Leiter JC. Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 Mar; 151(3):751-7.
- Mielke LL, Hargasser SR, Breinbauer B. Capnometry during Hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 1998, 3: 215-225.
- Ministère de la santé publique. Conditions techniques relatives aux appareils de réanimation de la catégorie II. Arrêté du 28 février 1970, J-O- du 2 avril 1970.
- Moon RE, Hart BB. Operational use and patient monitoring in a multiplace hyperbaric chamber. *Respir Care Clinics North Am* 1999, 5: 21-49.
- Murphy DG, Sloan EP, Hart RG, Narasimhan K, Barreca RS. Tension pneumothorax associated with hyperbaric oxygen therapy. *Am J Emerg Med* 1991;9:176-179 .
- Muth CM, Radermacher P, Shank ES. When HBO meets the ICU: intensive care patients in the hyperbaric environment. In: DJ Bakker, FS Cramer (eds). *Hyperbaric Surgery, perioperative care*. Best Publishing Company Flagstaff, AZ, USA 2002. p 111-157.
- Pelaia P. Matériel et sécurité. Rapport de synthèse. In: Wattel F, Mathieu D (Eds). *Rapport de la 1ère Conférence Européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare*. Lille, France. 1994, 349-357. CRAM Nord Picardie Publishers.
- Presswood G, Zamboni WA, Stephenson LL, Santos PM. Effect of artificial airway on ear complications from hyperbaric oxygen. *Laryngoscope* 1994, 104: 1383-1384.
- Ratzenhofer-Komeda B, Offner A, Ofner P, Klemen H, Prause G, Smolle-Jüttner FM, Toller W. Arterial oxygen tension increases after 2-3h after hyperbaric oxygen therapy: a prospective observational study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007, 51: 68-73.
- Stahl W, Radermacher P, Calzia E. Functioning of ICU ventilators under hyperbaric conditions-comparison of volume and pressure-controlled modes. *Intensive Care Med*, 2000, 26: 442-8.
- Van Der Kleij AJ, Kooyman R, Bakker DJ. Clinical value of transcutaneous PO2 assessment during hyperbaric oxygen therapy. *Adv Exp Med Biol* 1997, 411: 113-120.
- Vezzani G, Pizzola A. Characteristics of an ideal ventilator for use in hyperbaric environment. In: Wattel F, Mathieu D (Eds). *Rapport de la 1ère Conférence*

- Européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare. Lille, France. 1994, 337-42 CRAM Nord Picardie Publishers.
- Wattel F, Mathieu D, Bocquillon N, Linke JC. Pratique de l'oxygénothérapie hyperbare: prise en charge des patients. In F Wattel, D Mathieu (eds). Traité de médecine hyperbare. Ellipses, Paris 2002, p 544-61.
- Wattel F, Mathieu D, Lefebvre-Lebleu N, Linke JC. Intérêt du monitoring de la pression transcutanée de CO₂ (PTCO₂) dans la prise en charge des patients sous assistance respiratoire pendant leur séance d'oxygénothérapie hyperbare. Bull Medsubhyp 1997, 7: 1-6.
- Weaver LK, Greenway L, Elliott CG. Performance of the Sechrist 500A hyperbaric ventilator in a monoplace hyperbaric chamber. J Hyperbaric Med 1988, 3:215-225.
- Weaver LK, Howe S. Normobaric measurement of arterial oxygen tension in subjects exposed to hyperbaric oxygen. Chest 1992, 102: 1175-1181.
- Weaver LK, Churchill SK. Hypoxemia with air breathing periods in US Navy Treatment Table 6. Undersea Hyperb Med 2006, 33: 11-15.
- Youn BA, Myers RAM. Volume monitor for mechanical ventilation in the hyperbaric chamber. Crit Care Med 1989, 17: 453-454.

RESUME

Ventilation mécanique et oxygénothérapie hyperbare: contraintes spécifiques et état des lieux en France en 2010. C Sargentini, V Souday. Bull ; Medsubhyp. 2010, 20 (suppl.) : 41 – 53. L'intoxication au CO, l'embolie gazeuse et les infections nécrosantes représentent les principales indications de l'OHB avec un malade intubé. En France, les séances avec ces patients sont réalisées essentiellement dans les plus gros centres. Indépendamment de la structure de réanimation qu'elle implique, cette ventilation est compliquée par les modifications physiologiques et les règles de sécurité incendie inhérentes à l'hyperbarie. Du fait du petit marché commercial que représente la médecine hyperbare, seuls 2 respirateurs ont l'homologation CE. En France, les 3 respirateurs utilisés (RCH LAMA, Siaretron 1000 Iper et Servo 900C Siemens) ne donnent pas entière satisfaction car ils ne permettent pas une ventilation optimale et imposent fréquemment une majoration de la sédation. Les autres complications sont rarement rapportées et sont à évaluer. La surveillance de ces malades impose une expertise du personnel aussi bien en hyperbarie qu'en réanimation.

TOLERANCE HEMODYNAMIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE CHEZ LES PATIENTS DE REANIMATION SOUS VENTILATION MECANIQUE. ETUDE PILOTE.

S. BUYS, M. PONCHET, J. HUFFMAN, T. RIVAL, F. FERRE, S. SILVA, B. RIU, P. SANCHEZ, M.C. BARTHET, M. GENESTAL. Réanimation polyvalente et hyperbare, Hôpital Purpan, Pôle Anesthésie et Réanimation, GRCB 48, IFR 150, CHU de Toulouse, Université Paul Sabatier, (France).

ABSTRACT

Hyperbaric oxygenotherapy of patients in intensive care with artificial pulmonary ventilation. A pilot study. S Buys, M Ponchet, J Huffman, T Rival, F Ferré, S Silva, B Riu, P Sanchez, MC Barthet, M Genestal. Bull. Medsubhyp 2010, 20 (suppl.) : 55 – 63.

INTRODUCTION

La réalisation d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) chez les patients de réanimation sous ventilation mécanique (VM) est une procédure complexe incluant le transport du patient entre l'unité de réanimation et le centre hyperbare avant et après la séance, l'installation et la désinstallation dans la chambre hyperbare, les soins de réanimation pendant la séance d'OHB. La tolérance hémodynamique des séances d'oxygénothérapie hyperbare chez les patients de réanimation sous VM est déterminante pour la sécurité des séances d'OHB en urgence. L'objectif principal de ce travail est de décrire les variations de la pression artérielle pendant et après la première séance d'OHB en prenant comme valeur de référence la pression artérielle de départ du service de réanimation. Tous les patients bénéficient d'une procédure de réanimation spécifique avant et pendant la première séance d'OHB. Les objectifs secondaires sont la mesure de la délivrance périphérique de l'oxygène, la comparaison des paramètres hémodynamiques, respiratoires et biologiques obtenus en réanimation avant et après la première séance et les événements indésirables observés pendant la première séance. Cette étude a reçu l'avis favorable du comité

d'éthique de la recherche du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse (n° 22-0909).

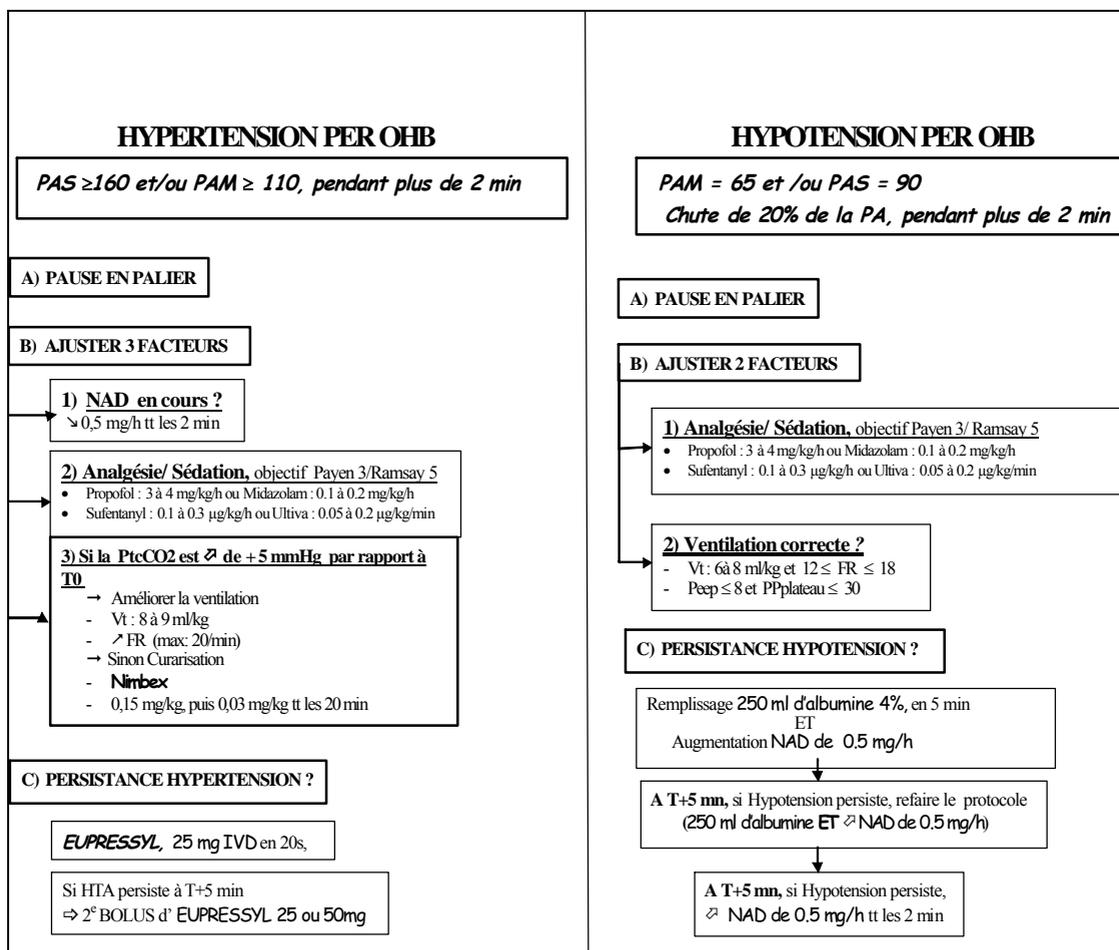
METHODE.

Etude pilote, mono-centrique, prospective portant sur la première séance d'OHB réalisée en urgence chez les patients consécutifs hospitalisés en réanimation sous VM et sédation-analgésie, pendant 1 an (mai 2009-2010). La séance d'OHB est réalisée sous VM et sédation-analgésie dans une chambre hyperbare multiplace pour des indications recommandées par l'HAS (1). Critères d'inclusion : patient hospitalisé en réanimation, sous VM et sédation-analgésie, relevant d'une indication d'OHB selon les recommandations de l'HAS, stabilisé sur le plan hémodynamique et respiratoire. Critères d'exclusion : instabilité hémodynamique et/ou respiratoire, pneumothorax non drainé, volumineuse bulle d'emphysème, traumatisme crânien avec pression intra-cranienne ≥ 20 mmHg, ischémie myocardique active ou déséquilibrée, otite de l'oreille moyenne ou traumatisme du tympan non traités par drainage trans-tympanique avant OHB. Tous les patients bénéficiaient d'un monitoring par moniteur AGILENT PHILIPPS TM (ECG, Fc, PA invasive,

SpO₂), d'une VM par respirateur de réanimation DRAEGER EVITA 4 TM sur sonde d'intubation oro-trachéale avec monitoring FR, Vt, Ventilation par minute, PEP, FiO₂, d'un cathéter artériel radial ou fémoral pour la mesure de la pression artérielle et pour les prélèvements biologiques, d'un cathéter veineux central multi-lumières sous-clavier, jugulaire interne droit ou fémoral pour la réanimation, d'une échocardiographie trans-thoracique ETT (échocardiographes SONOSITE MS TURBO TM et EN VISOR PHILIPS TM) et d'une otoscopie. La sédation utilisait le midazolam ou le propofol, l'analgésie le sufentanil, la curarisation le bésilate de cis-atracurium. Les objectifs de la réanimation avant OHB étaient : PAm \geq 65 mmHg, PAs \geq 90 mmHg, Fc 50 à 120 bt/min, SpO₂ \geq 90%, rapport PaO₂/FiO₂ \geq 200. La procédure comportait une prise en charge de soins de réanimation pré-établie et un dossier de soins spécifiques où étaient consignées les données de la consultation médicale pré-OHB, de la surveillance de la séance d'OHB, les données de la consultation médicale post-OHB, les traitements administrés et les événements cliniques. En cas d'anomalie tympanique, une paracentèse était réalisée. Dans l'heure précédant la séance d'OHB, une ETT était pratiquée avec si nécessaire une optimisation de l'état circulatoire par expansion volémique et/ou catécholamines (introduction ou adaptation posologique de la noradrénaline et/ou de la dobutamine). L'évaluation hémodynamique H1 avant le transport au centre hyperbare comprenait : la pression artérielle invasive (systolique, diastolique, moyenne), l'exploration du métabolisme oxydatif par dosages de l'hémoglobine, du lactate artériel et gazométrie artérielle prélevés sur le cathéter artériel. Le transport à l'aller et au retour du centre hyperbare était médicalisé, effectué sous respirateur OSIRIS TM avec les réglages du respirateur de réanimation, sous monitoring cardio-respiratoire de transport (ECG, Fc, Pression artérielle non invasive, SpO₂) et poursuite du traitement médicamenteux intra-veineux avec les seringues auto-pulsées de réanimation. L'installation dans la chambre hyperbare comportait le transfert sur un brancard, la mise en place des seringues auto-pulsées réservées à l'hyperbarie, le branchement

sous respirateur réservé à l'hyperbarie SIARETRON 1000 HYPER TM ou LAMA TM avec les réglages établis en réanimation, la mise en place du monitoring cardio-respiratoire de la chambre hyperbare (moniteur PHILIPS TM avec ECG, Fc, Pression artérielle invasive, pression transcutanée en oxygène PtcO₂ et pression transcutanée en dioxyde de carbone PtcCO₂ en territoire sain sous-clavier interne (PERIMED TM)). Pendant la séance d'OHB, les paramètres cardio-respiratoires (ECG, Fc, Pression artérielle invasive, Vt, FR, PEP) et les interventions thérapeutiques ont été rapportés manuellement sur une feuille de surveillance pré-établie. En cours de séance d'OHB, les enregistrements automatiques analysés ont porté sur les mesures de la pression artérielle toutes les 5 min (systolique, diastolique, moyenne) et la pression transcutanée en oxygène PtcO₂ en territoire sain sous-clavier interne enregistrée en continu. Le patient était accompagné dans la chambre hyperbare par un infirmier titulaire du certificat d'aptitude à l'hyperbarie médicale. Un médecin réanimateur était présent à l'extérieur de la chambre. La surveillance et les interventions thérapeutiques en cours et en péri-séance d'OHB faisaient l'objet d'un protocole spécifique pré-établi validé par le chef des opérations hyperbares (Encadré 1). La désinstallation de la chambre hyperbare comportait le transfert sur un brancard, la mise en place des seringues auto-pulsées utilisées en réanimation avec la poursuite du traitement médicamenteux intra-veineux, le branchement sous respirateur de transport OSIRIS®, la mise en place du monitoring de transport et l'accompagnement déjà décrits. Dans l'heure suivant le retour dans l'unité de réanimation, une évaluation hémodynamique H2 était effectuée identique à H1.

Le critère de jugement principal était le nombre d'épisode(s) de variation $\geq \pm 20\%$ de la pression artérielle au cours de la première séance d'OHB par rapport à la valeur de base mesurée à H1 en réanimation avant le transport pour l'OHB. Un épisode « hypotension artérielle » était défini par une baisse de la pression artérielle $\geq 20\%$ par rapport à la valeur de base mesurée en réanimation avant le transport. Un épisode « hypertension artérielle » était une augmentation de la pression



Encadré 1- Procédure thérapeutique de prise en charge des épisodes d'hypertension artérielle et d'hypotension artérielle en cours de séance d'OHB

artérielle ≥ 20% par rapport à la valeur de base mesurée en réanimation avant le transport. Un épisode d'hypotension ou d'hypertension est qualifié de courte durée (< 5 min) s'il est relevé une fois au cours de l'enregistrement automatique de la pression artérielle toutes les 5 min ; il est qualifié de longue durée (≥ 5 min) s'il est relevé 2 fois et plus. Les critères de jugement secondaires

sont 1) l'obtention d'une PtcO2 sous-clavière ≥ 1000 mmHg au palier de compression, 2) la tolérance de la procédure jugée par la comparaison des paramètres hémodynamiques, respiratoires, biologiques et thérapeutiques obtenus en réanimation à H1 et H2, 3) la survenue d'événements indésirables pendant la procédure.

Les données ont été saisies sur Epi-Data (Version 3.1) et analysées sur le logiciel SAS 9.1 (Institute Inc. Campus Drive, USA). Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquence et en pourcentage, et les variables quantitatives en moyenne +/- l'écart-type. Pour les comparaisons, le test du chi² a été utilisé ou le test exact de Fisher en cas d'effectif théorique inférieur à 5. Pour les comparaisons des groupes de patients en fonction de la survenue d'hypotension artérielle et d'hypertension artérielle, les variables étaient essentiellement démographiques (âge, sexe), cliniques (antécédents généraux, pathologie requérant l'OHB, volémie préalable) et thérapeutiques. Puis une analyse bivariée a été menée en calculant des rapports de cote (RC) et leur intervalle de confiance (IC) à 95 % pour quantifier la force de l'association entre ces variables et la présence d'épisodes d'hypotension ou d'hypertension. La comparaison des valeurs des

paramètres hémodynamiques, respiratoires et biologiques en réanimation avant et après OHB a utilisé le test du t de Student pour valeurs appariées. Tous les tests ont été réalisés avec un seuil de significativité de 5 %.

RESULTATS.

Sur les 40 patients éligibles, 20 patients ont bénéficié d'un protocole complet. Le groupe étudié (tableau I) d'âge 52.5 ± 16.9 ans était constitué de 12 hommes (60%) et 8 femmes sous VM et sédation-analgésie hospitalisés en réanimation avant la séance d'OHB. La sédation utilisait le midazolam pour 15 patients (75%), le propofol pour 10 patients (50%), l'analgésie le sufentanil pour 20 patients (100%), curarisation par bésilate de cis-atracurium pour 4 patients (20%).

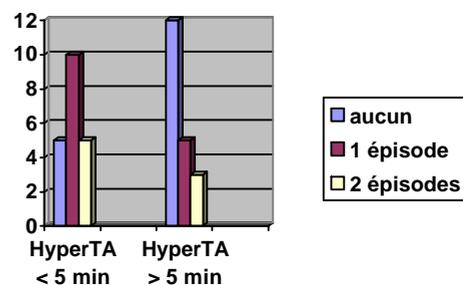
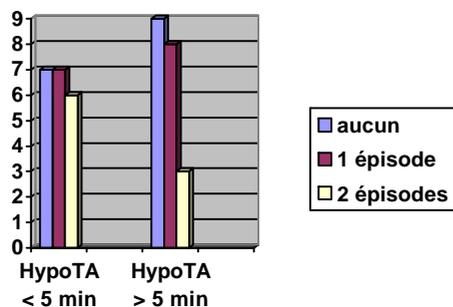


Figure 1. Nombre de patients ayant présenté au moins un épisode d'hypotension artérielle (HypoTA : diminution de 20% par rapport à la pression de référence) au cours de la première séance d'oxygénothérapie hyperbare. La pression artérielle de référence est la pression artérielle mesurée en réanimation avant le transport au centre hyperbare. En fonction de la durée, on distingue les épisodes courts < 5 min et les épisodes longs ≥ 5 min. Etude pilote portant sur 20 patients de réanimation sous ventilation mécanique et sédation-analgésie.

Figure 2. Nombre de patients ayant présenté au moins un épisode d'hypertension artérielle (HyperTA : augmentation de 20% par rapport à la pression de référence) au cours de la première séance d'oxygénothérapie hyperbare. La pression artérielle de référence est la pression artérielle mesurée en réanimation avant le transport au centre hyperbare. En fonction de la durée, on distingue les épisodes courts < 5 min et les épisodes longs ≥ 5 min. Etude pilote portant sur 20 patients de réanimation sous ventilation mécanique et sédation-analgésie.

Tolérance hémodynamique et OHB

	Total
Caractéristiques des patients	(N = 20)
Sexe (masculin) : N (%)	12 (60%)
Age : Moyenne ± Ecart-type (Min - Max)	52,50 ± 16,88 (15 - 87)
Antécédents cardiovasculaires : N (%)	9 (45%)
HTA	7 (35%)
ACFA	2 (10%)
Angor ou IDM	0 (0%)
Autre	1 (5%)
Antécédents respiratoires : N (%)	3 (15%)
BPCO ou Asthme	2 (10%)
Autre	1 (5%)
Antécédents neurologiques : N (%)	4 (20%)
Epilepsie	1 (5%)
Autre	3 (15%)
Antécédent de diabète : N (%)	4 (20%)
DID	2 (10%)
DNID	2 (10%)
Autres antécédents : N (%)	12 (60%)
Cancer	4 (20%)
Thrombose veineuse	2 (10%)
Réanimation chirurgicale : N (%)	17 (85%)
Fasciite nécrosante	15 (75%)
Autre	2 (10%)
Pathologie initiale : N (%)	
Fasciite nécrosante	15 (75%)
Embolie gazeuse	1 (5%)
Intoxication au CO	1 (5%)
Ecrasement de membre	1 (5%)
Anoxie cérébrale	2 (10%)
Paramètres en réanimation : Moyenne ± Ecart-type (Min - Max)	
Pression artérielle systolique (mmHg)	123,42 ± 20,20 (90 - 160)
Pression artérielle moyenne (mmHg)	86,75 ± 13,69 (65 - 115)
Pression artérielle diastolique (mmHg)	66,05 ± 10,94 (41 - 68)
Fréquence cardiaque (bt/min)	85,47 ± 22,26 (50 - 130)
SpO ₂ (%)	99,68 ± 0,67 (98 - 100)
Noradrénaline (mg/h)	0,43 ± 0,54 (0 - 2)
Lactate (mmol/l)	1,9 ± 1,43 (0,7 - 5,8)

Tableau I- Caractéristiques démographiques et hémodynamiques des 20 patients en réanimation avant le transport au centre hyperbare

L'indication d'OHB concernait 15 infections bactériennes nécrosantes des parties molles (75%), 2 anoxies cérébrales sur pendaison (10%), 1 intoxication au CO (5%), 1 écrasement de membre (5%), 1 embolie gazeuse (5%). A l'ETT en réanimation, 14 patients (70%) avaient un profil de précharge-dépendance (cœur hyperkinétique avec variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure > 12%, FEVG > 50%) qui a conduit à une expansion volémique pré-OHB pour 14 patients (70%) : < 0.5L pour 3 patients, 0.5 à 1L pour 7 patients, > 1L pour 4 patients. A H1, 10 patients (50%) étaient traités par noradrénaline, 1 par dobutamine (5%). La séance d'OHB était une séance de 90 min en oxygène pur à 2.5 ATA pour 19 patients, 1 séance embolie gazeuse à 2.8 ATA pour 1 patient (oxygène pur à 4 ATA pendant 5 min, décompression de 4 à 2,8 ATA pendant une durée de 24 min, palier à 2,8 ATA pendant 90 min, décompression de 36 min, soit un total de 2h 40 min). La séance d'OHB s'est accompagnée d'au moins un épisode court d'hypotension artérielle chez 13 patients (65%) : 1 épisode pour 7 patients, 2 épisodes pour 3, et au moins 3 épisodes pour 3; 11 patients (55%) ont présenté une hypotension artérielle prolongée : 1 épisode pour 8 patients et 2 épisodes pour 3 patients (Graphe 1). Conformément à la prise en charge pré-définie, 9 patients sur 13 ont bénéficié d'un remplissage par l'albumine 4% (0.25 à 0.5L) associée 1 fois à l'introduction de noradrénaline. En analyse univariée, aucun facteur prédictif d'hypotension artérielle n'était mis en évidence. La séance d'OHB s'est accompagnée d'au moins un épisode d'hypertension artérielle chez 15 patients (75%) : 1 épisode pour 5 patients, 2 épisodes pour 7, et au moins 3 épisodes pour 3. En cours de séance d'OHB, 8 patients (40%) ont présenté des épisodes d'hypertension artérielle prolongée (Graphe 2). Conformément au protocole, 3 patients ont été curarisés afin d'optimiser la ventilation et 1 patient a reçu de l' EUPRESSYL®. En analyse univariée, l'utilisation de propofol est associée à la survenue d'épisode court hypertensif (p 0.03), alors que la curarisation est protectrice (p 0.03). En analyse univariée, aucun facteur prédictif de survenue des épisodes d'hypertension artérielle de longue durée

n'a été mis en évidence. Les variations de la pression artérielle surviennent aux 3 phases de la séance d'OHB (compression, palier, décompression). La délivrance périphérique de l'oxygène a été mesurée par la PtcO2 au palier de la séance d'OHB. Les valeurs étaient > 1000 mmHg chez 14 patients sur 20 (70%). Les paramètres hémodynamiques, ventilatoires et biologiques (hémoglobine, lactate, gazométrie artérielle) et les posologies de catécholamines recueillis en réanimation avant (H1) et après (H2) la séance d'OHB sont comparables. La posologie de propofol après la séance d'OHB est réduite de manière significative (p 0.01) (Tableau II). Les événements indésirables en cours de séance d'OHB sont survenus chez 5 patients (25%). Ils ont consisté en 2 pannes de respirateur (qui a été remplacé en cours de séance), 1 otite barotraumatique (sur 17 patients car 3 ont bénéficié d'une paracentèse pré-OHB après ostoscopie), 1 dysfonctionnement de la voie veineuse centrale, 1 sudation au palier. Un patient s'est réveillé en cours de séance. Après la séance d'OHB en réanimation la posologie de propofol est significativement diminuée (p 0.4693).

DISCUSSION.

Cette étude a concerné la première séance d'OHB chez des patients de réanimation sous ventilation mécanique et sédation-analgésie et qui bénéficiaient d'une optimisation hémodynamique avec contrôle échocardiographique avant la séance d'OHB et d'une réanimation pré-établie en cours de séance d'OHB. Cette étude met en évidence une instabilité de la pression artérielle avec des épisodes d'hypotension artérielle et d'hypertension artérielle. Dans cette étude les épisodes hypertensifs sont favorisés par l'utilisation de propofol et moindres sous curarisation. La délivrance périphérique de l'oxygène mesurée par la pression transcutanée en oxygène en territoire sous-clavier interne permettait d'obtenir des conditions d'hyperoxie hyperbarique pour la

Tolérance hémodynamique et OHB

Paramètres circulatoires	Avant caisson	Après caisson	p
Oxymétrie de pouls	99.68 ± 0,67	98.05 ± 4,89	0.1509
PAs (mmHg)	123.42 ± 20,20	117.37 ± 17,93	0.257
PAm (mmHg)	86.73 ± 13,69	81.53 ± 10,90	0.1948
Pad (mmHg)	66.05 ± 10,94	62.21 ± 8,80	0.175
Fc (bt/min)	85.47 ± 22,26	86.47 ± 24,48	0.6946

Paramètres respiratoires	Avant Caisson	Après Caisson	P
Vt (ml)	523.68 ± 51,12	529.74 ± 47.62	0.5122
FR (cycles/min)	16.00 ± 3,16	16.26 ± 3,43	0.63384
Ventilation (L/min)	8.32 ± 1,50	8.55 ± 1,69	0.374
Peep (cm d'eau)	5.21 ± 0,85	5.21 ± 0,54	1,000
PaO2/FiO2 (mmHg)	309 ± 2.06	359 ± 231	0.4693

Tableau II- Comparaison des paramètres circulatoires, respiratoires, biologiques et thérapeutiques en réanimation avant et après la première séance d'oxygénothérapie hyperbare. Etude pilote portant sur 20 patients de réanimation sous ventilation mécanique et sédation-analgésie.

Données biologiques	Avant caisson	Après caisson	p
pH	7.39 ± 0,09	7.40 ± 0,08	0,8084
PaO ₂ (mmHg)	143,30 ± 53,01	137,68 ± 76,39	0,7772
PaCO ₂ (mmHg)	36.05 ± 8,01	36,67 ± 7,38	0,7653
Bicarbonates artériels (mM/L)	23.64 ± 3,53	22,65 ± 4,36	0,3066
Lactate (mM/L)	1.97 ± 1,49	1.54 ± 1,10	0,1025
Hémoglobine (g/dL)	11.30 ± 2,48	10,96 ± 2,96	0,3545

Posologies médicamenteuses	Avant caisson	Après caisson	p
Propofol (mg/h)	78.94 ± 108,42	47.37 ± 88,93	0.0140
Midazolam (mg/h)	9.68 ± 8,01	7.89 ± 7,67	0.2994
Sufentanyl (µg/h)	20.00 ± 7,64	17.47 ± 10,78	0.0863
Cis-Atracurium (mg/h)	2.00 ± 4,33	1.32 ± 4,03	0.1745
Noradrénaline (mg/h)	0.43 ± 0,54	0.38 ± 0,48	0.5539

majorité des patients. Les paramètres hémodynamiques, respiratoires et biologiques étaient comparables en réanimation avant et après la séance d'OHB. Les événements indésirables survenus en cours de séance d'OHB n'ont pas entraîné de complications majeures. Dans la littérature, on relève la survenue d'hypotension artérielle à la compression (2), d'hypertension

artérielle (3), d'hypoxémie transitoire par effet shunt au décours de la séance en réanimation (4).

CONCLUSION.

Dans cette étude, il a été mis en évidence une instabilité de la pression artérielle au cours de la première séance d'OHB réalisée en urgence chez

Tolérance hémodynamique et OHB

des patients de réanimation sous ventilation mécanique, sédation- analgésie et bénéficiant d'un protocole de réanimation spécifique. L'ensemble de la procédure de la première séance d'OHB chez ces patients à haut risque a été bien tolérée.

Haute Autorité de la Santé. Oxygénothérapie hyperbare. Janvier 2007.

[Ratzenhofer-Komenda B](#), [Offner A](#), [Quehenberger F](#), [Klemen H](#), [Berger J](#), [Fadai JH](#), [Spernbauer P](#), [Prause G](#), [Smolle-Jüttner FM](#) Hemodynamic and oxygenation profiles in the early period after hyperbaric oxygen therapy: an observational study of intensive-care patients. [Acta Anaesthesiol Scand](#). 2003; 47: 554-5588.

REFERENCES

RESUME

Tolérance hémodynamique de l'oxygénothérapie hyperbare chez les patients de réanimation sous ventilation mécanique. Etude pilote. S Buys, M Ponchet, J Huffman, T Rival, F Ferré, S Silva, B Riu, P Sanchez, MC Barthet, M Genestal. *Bull. Medsubhyp*. 2010, 20 (suppl.) : 55 – 63.

Buys et coll.

PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF APNEA DIVING

C.M. MUTH¹, P. RADERMACHER². ¹Associate Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, Universitaetsklinikum, Ulm, (Germany). ²Professor of Anesthesiology, Sektion Anaesthesiologische Pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, Universitaetsklinikum, Ulm, (Germany).

ABSTRACT

Physiology and pathophysiology of apnea diving. CM Muth, P Radermacher. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20 (suppl), 65 – 75. Apnea diving, i.e. diving with breath-holding, is the oldest known form of diving and practised in two forms: during their daily work shifts professional apnea divers perform 150 – 250 dives of 1 – 2 minutes duration to depths of 5 – 20 m. By contrast a depth of 214 msw and an apnea duration of 11:35 min represent the current world records for apnea diving as extreme sport. The short time period beneath the surface induces profound cardiovascular and respiratory effects which are substantially different from surface apneas. The variations of the blood gas tensions are due to the interaction of metabolism and the rapid sequence of compression and decompression and thereby help to explain most of the apnea-related accidents. Decompression sickness is possible with repetitive apnea dives provided depths of more than 15 – 20 m are reached. Apnea-divers can reach depths beyond the physiologic limit theoretically given by the quotient of total lung capacity and residual volume because of the immersion-related blood shift into the thorax together with the increased total lung capacity resulting from deliberate pulmonary overinflation using the “lung packing” manoeuvre. The latter, however, increases the risk of pulmonary barotrauma.

INTRODUCTION

Apnea diving, also known as breath-hold diving, is the oldest known form of diving with early records of ancient Greek historian Herodotus telling about warriors of the Persian king Xerxes who recovered sunken treasures in the 5th century B.C. (Ferrigno and Lundgren 1999). Nowadays people living at the coast line of the European part of the Mediterranean Sea are attracted by spear fishing and under water hunting for a couple of decades now. These activities are performed by breath-hold diving as well and have a long tradition of regular competition games. Over the time the hunting aspects were abandoned by some individuals, and the search for maximum diving depth and longest diving duration became predominant. During the last decade, apnea diving became very popular, and today it is a sport with a growing community, official championships and list of records with five main disciplines of competitive free diving (AIDA 2003). Finally, there is *No Limit* free diving, probably the most dangerous of all the free diving disciplines. The deep-diver descends along a rope with the aid of a 60-kg loaded sleigh. On the ascent, the diver is drawn towards the surface with

an air balloon. This type of free diving is focused on the ability of the diver to cope with the extreme water pressure at depth as well as descending and ascending as quickly as possible while holding one's breath. No Limit free diving is not approved as a competitive discipline due to its inherent danger (AIDA 2003) and, therefore is more of an exhibition sport for free diving extremists.

Today's records in the disciplines “No limits” are 214 msw and 11:35 minutes of breath hold time in “Static”, a discipline where the athlete is laying in the pool with his face immersed into the water, and holds his breath for as long time as possible.

Although apnea diving usually only has short diving periods, profound changes in the physiologic functions of the cardiovascular and the respiratory system take place. The following will deal with some of the (patho-)physiological effects and try to explain the potential hazards associated with apnea diving.

THEORETICAL LIMITS OF DIVING

DEPTH

Until recently, it was believed that the maximum diving depth in apnea diving should be approximately 30 to 50 msw (Craig 1968). This assumption was based Boyle's law, stating that if the temperature of a fixed mass of gas is kept constant, the relationship between the volume and pressure will vary in such a way that the product of the pressure and volume will remain constant. Thus, at a constant temperature and mass, the volume of a gas is inversely proportional to the pressure exerted on the gas: for example, when the pressure is doubled, the volume is reduced to one half of the original volume. With regard to the air-filled lungs and based on the theoretical calculations mentioned above, the lung volume should decrease continuously during decent.

Furthermore, it was conjectured that a reduction in lung volume below residual volume (RV) would result in a lung squeeze and therefore be potentially harmful (Carey et al. 1956). Thus, the ratio of total lung capacity (TLC) to residual volume for a longer period of time was believed to determine the depth limit ($TLC:RV = \text{max. diving depth}$). If, for instance, average parameters for lung volumes are taken, with a TLC of 6 L and a RV of 1.5 L the maximum diving depth would be 30 msw, as $6 \text{ l} : 1.5 \text{ l} = 4$, e.g. 4 ata or 30 msw. Until the 1970s, most diving records were compatible with this concept, and in those athletes that markedly exceeded this depth, exceptionally high vital capacities (VC) were found such as in Bob Croft, a former US Navy diver who had reached a depth of 73 m (Ferrigno and Lundgren 1999).

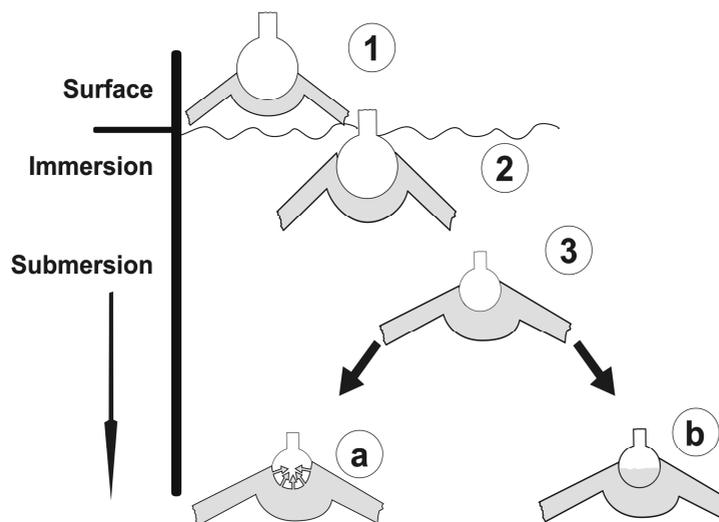


Figure 1: blood shift (modified from Muth et al. 2005)

At surface (1) the alveoli of the lung and the pulmonary blood vessels have their normal diameters. Immersion (2) to the neck creates a negative intrathoracic pressure and thus an increased venous return into the pulmonary vessels. Submersion while breath holding (3) will lead to a compression of alveoli due to Boyle's law and a further redistribution of blood into the thoracic vessels, leading to an engorgement of these vessels. In greater depth this mechanism may lead either to a rupture of vessels due to overdistension (a), or to an intraalveolar edema (b) due to the very high hydrostatic pressure.

As stated earlier, today's records lay far beyond Bob Croft's record from the late 1960s and depths of 214 msw are reached. Therefore, other factors have to be considered as well.

One of these factors is the redistribution of blood from the periphery to the intrapulmonary vessels, which allow the RV to decrease. Immersion in water already leads to such an increase in intrathoracic blood volume (Arborelius et al. 1972, Hong 1997), and this effect is further pronounced by the depth-dependent compression of the alveoli described above (Schaeffer et al. 1968).

In air, the pressure surrounding the body equals the pressure within the lungs. With immersion in water to the neck the immersed part of the body is under the influence of an elevated pressure (atmospheric pressure plus the hydrostatic pressure of the water), while the intrapulmonary pressure still is near 1 ata, thus creating a pressure gradient between the intra- and extrathoracic regions, thereby in turn increasing venous return (Arborelius et al. 1972, Hong 1997). This immersion into water suffices to explain a redistribution of about 700 ml of blood into the thorax. In addition radiological findings showed in apnea divers under water a substantial reduction in lung volume, an elevation of the diaphragm and an engorgement of the lung blood vessels (Carey et al. 1956, Arborelius et al. 1972) (figure 1). Currently the redistribution of blood during deep apnea dives is assumed to reach about 1 - 1.5 L, while the maximum of possible redistribution is still unknown.

According to the above-mentioned calculation of TLC/RV the ratio, this increase in thoracic blood volume allows to explain diving depths below 100 msw. Pipin Ferreiras, a Cuban apnea diver and world-famous record holder, has a documented TLC of 9.6 l and a RV of 2.2 l. Without taking into account the blood redistribution his "predicted maximal diving depth" would be $9.6:2.2 = 4.4$, e.g. 4.4 ata = 34 msw. Including a redistribution of 1.5 L of blood the RV can decrease to 0.7 L (2.2 L - 1.5 L), and the "new" depth is approximately 127 msw ($9.6:0.7=13.7$, $13.7\text{.ata} = 127$ msw).

There seems to be no upper limit of this redistribution effect except for the resistance of the lung capillaries to mechanical stress. This

resistance is described to be very high, and therefore is likely to prevent lung disruption and alveolar hemorrhage in most cases (West and Mathieu-Costello 1999). Nevertheless, alveolar hemorrhage and hemoptysis have been described in extreme apnea divers during training and competition (Boussuges et al. 1999, Kiyani et al. 2001). This is not necessarily related to an overdistension of pulmonary vessels, but can also be explained by an elevation of the pulmonary capillary pressure due to the previously described immersion and submersion-induced increasing blood shift in the apnea diver. This may lead to a fluid shift from the capillary lumen into the alveolar interstitium and, subsequently, the alveolar space (Boussuges et al. 1999). Another possible explanation for this phenomenon refers to the intense voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers during the so called "*struggle phase*" at the end of the dive (Kiyani et al. 2001). In this phase of a dive the arterial PCO₂ triggers the respiratory center (Ferrigno and Lundgren 1999, Andersson and Schagatay 1998, Lin et al. 1974) with the urge to breathe. Beyond this physiological breaking point, the glottis remains voluntarily closed, but involuntary rhythmic contractions of the inspiratory muscles and the diaphragm come into existence (Lin et al. 1974). During this "*struggle phase*", which primarily is determined by the diver's psychologic tolerance to such unpleasant sensations (Rigg et al. 1974), these contractions progressively increase in frequency and intensity, thus creating a negative intrathoracic pressure due to the forced attempts to breathe. Therefore these manoeuvres might contribute to alveolar hemorrhage because of damage to pulmonary capillaries (Kiyani et al. 2001). Finally, hemorrhage need not necessarily originate from the lung but can also come from the tracheobronchial tree or even the sinuses: During descent the trachea almost totally collapses, while the mucosal vessels will engorge, which in some cases may lead to an overdistension and bleeding (Lindholm and Nyren 2003). Therefore, especially if symptomatology is mild, barotrauma of the sinuses may be the source of the blood as well.

In an effort to further increase maximum diving depths a technique known as "*lung packing*" or

“*buccal pumping*” has become very popular among the apnea diving community (Ferrigno et al. 1999, Ferretti 2001, Muth et al. 2005). This technique enables the divers to increase their lung volume above total TLC: After a complete maximum inspiration the athlete takes a mouthful of air with the glottis closed. The air in the mouth is compressed using the oral and pharyngeal muscles, and then the glottis is opened and the air forced into the lungs (Örnhagen et al. 1998). This pumping movement is then repeated several times. Buccal pumping has been developed by spear-fishing breath-hold divers in the Mediterranean and was introduced to sport diving by the previously mentioned Bob Croft. Own measurements and data from the literature show that “*buccal pumping*” can increase TLC by 30 to 50 %, e.g., in average, by 1.5 to 3 L (Örnhagen et al. 1998, Muth et al. 2003). When applied to the above-mentioned calculation, this technique allows for deeper diving: If the TLC in our example of Pippin is increased by 2 L from 9.6 to 11.6 L, based on the blood shift-corrected RV of 0.7 L the new maximal diving depth is around 156 msw ($11.6:0.7=16.6$; $16.6 \text{ata} = 156 \text{msw}$). It has to be mentioned, however, that neither for the redistribution of blood into the thorax, nor for the hyperinflation of the lungs the absolute upper limits are known.

Increasing the volume of air in the lungs above TLC, however, carries a theoretical risk of inducing pulmonary barotrauma. Though there have been reports of the cardiovascular effects, there is limited information on the pulmonary effects of buccal pumping (Andersson et al. 1998, Eichinger et al. 2008). Due to the elastic recoil of the chest wall, the intrathoracic pressure is increased during breath-holding at TLC with relaxed respiratory muscles, which in turn reduces venous return and thus cardiac output. Andersson et al reported that these effects are accentuated by the buccal pumping manoeuvre thereby possibly resulting in fainting among breath-hold divers (Andersson et al. 1998). Indeed, a substantial reduction of blood pressure was shown in the early phase of breath-holding, especially when buccal pumping was maximal.

Furthermore, it has been shown that relaxed airway

pressure, reflecting intrathoracic pressure, is increased considerably by buccal pumping (Örnhagen et al. 1998). According to the mechanisms of pulmonary barotrauma during ascent in Scuba divers, in whom an ascent of only 1m with full lungs can cause a rupture of the lungs due to overinflation explained by Boyle’s law (Tetzlaff et al. 1997), this buccal pumping-induced increase in intrathoracic pressure has been interpreted as a possibly substantial risk of lung rupture in apnea divers. However, little data is only available on the effects of buccal pumping on transpulmonary pressure: Simpson et al (Simpson et al. 2003) reported no increase in transpulmonary pressure after buccal pumping direct measurements in an individual subject and suggested a considerable increase in intrapleural pressure during buccal pumping. This would seem to be analogous in some way to the protective effects afforded by thoracoabdominal binding in fresh, unchilled human cadavers, in which it has been shown that the intratracheal pressure at which pulmonary rupture occurred was much higher in cadavers whose chests and abdomen were tightly bound than in unbound cadavers (Malhotra and Wright 1961)

Therefore, buccal pumping in general does not seem not to be a major risk for pulmonary barotrauma *per se*, although compliance heterogeneities within the lung as well as the high pressures generated in the oropharynx and used to force air through the glottis into the lung may result in lung damage. Nevertheless, although many free divers in the world are performing this manoeuvre, up to now no report is available of pulmonary barotrauma associated with buccal pumping.

Finally, apnea athletes train the elasticity of their chest wall and their diaphragm with special exercise in order to achieve the best ratio of TLC to RV as this ratio still defines the ability to dive to deeper depth to some extent. Therefore, a good elasticity of the chest and a special ability to further reduce the residual volume at deep expiration contributes to the factors mentioned above and helps to shift deep diving record marks.

CHANGES IN THE PARTIAL PRESSURES OF THE BREATHING GASES DURING DESCENT AND ASCENT

The effects on the partial pressures of oxygen (O_2) and carbon dioxide (CO_2) are substantially different from mere breath-holding at the surface, because in addition to the metabolic effects – i.e. O_2 uptake from the lung into the blood and CO_2 elimination from blood to alveoli – the lungs of apnea divers are compressed during descent due to the increasing ambient pressure and are

decompressed during ascent. In the early sixties of the last century alveolar gas exchange during breath-hold diving was in the focus of physiological research, but scientific findings were limited until recently.

Typically, the arterial gas partial pressures in well-trained, non-hyperventilating apnea divers immediately before a dive do not differ from the normal values in a non-diving population with a PCO_2 around 35 mmHg and a PO_2 of 100 mmHg. Because of the increase in ambient pressure while descending the divers lung volume is reduced according to Boyle's law. Consequently the alveolar partial pressures of N_2 , O_2 and CO_2

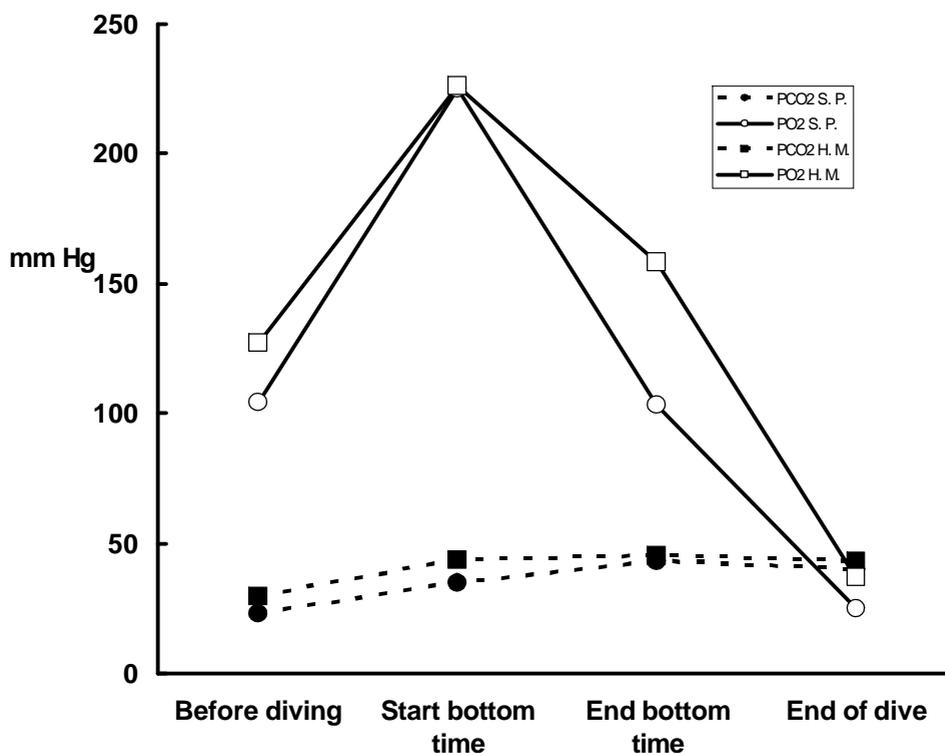


Figure 2: Arterial PO_2 and PCO_2 values in apnea divers in a simulated dive to 20 msw. The arterial pO_2 (solid lines) increases while descending due to the gas laws of Dalton and Boyle, although theoretically predicted values were not reached. This most likely is due to immersion and blood-shift induced changes in V_A/Q relations with increased shunting of venous blood. In contrast, the pCO_2 (dotted lines) only increased by less than 20 mmHg even after 4 min at 3 ata, which most likely is due to high CO_2 storage capacities in blood and rapid tissues. Furthermore, the Haldane-effect attenuates the pCO_2 at surfacing (modified from Muth et al. 2003).

increase according to Dalton's law: the total pressure of a gas mixture is the sum of the partial pressures of each individual gas. Together with Boyle's law it follows that the partial pressures of the single gases in a gas mixture will double if the total pressure is doubled, so that an increased amount of all three gases will dissolve in the blood. Therefore the PO_2 at a depth of 5 and 20 msw theoretically are around 130 and 250 mmHg, respectively (Muth et al 2003, Qvist et al 1993) (figure 2), which ensures an adequate delivery of oxygen to the blood so that hypoxia becomes unlikely at depth. During the descent, the direction of CO_2 diffusion should theoretically be reversed at a depth of approximately 8 msw: due to the compression-induced rise of the alveolar PCO_2 it was conjectured that CO_2 would follow its gradient from alveoli to the blood rather than eliminated from the blood to the alveoli (Hong 1997). Newer findings as well as own results suggest that a theoretical estimation solely based on Boyle's law, which would predict linear in- or decrease of alveolar partial pressures for the respiratory gases as a result of compression and decompression, respectively, does not sufficiently explain the time course of arterial blood gases during apnea dives, the resulting predictions being particularly erroneous in the case of the PCO_2 (figure 2). To satisfactorily explain these data, the blood solubilities of the respiratory gases have to be considered as well: in fact, a substantial rise in arterial PCO_2 is prevented by the large amount of this relatively high soluble gas taken up by the blood with increasing ambient pressure, which thereby blunts the compression effect on the blood gas tension (Muth et al 2003). In addition, the significant immersion-induced blood shift into the thorax further contributes to this effect inasmuch the compression-induced increase of the intrapulmonary blood volume enhances the blood pool available for the gas uptake from the alveolar space (Chang and Lundgren 1996, Liner and Linnarsson 1994). Finally, during ascent an increase in arterial PCO_2 is blunted by the Haldane effect: due to decompression the marked fall in arterial PO_2 is affiliated with a substantial reduction of the hemoglobin- O_2 -saturation which in turn increases the blood CO_2 -solubility

(Christiansen et al 1914). Indeed, during 75 sec of simulated apnea dives to ambient pressures equivalent to a depth of 20 msw Linér et al predicted PCO_2 values of about 50 mmHg, although the theoretical level as derived from Boyle's law would have been beyond 100 mmHg. Measurements of arterial blood gas tensions during short-term dives to shallow depths in the professional Korean apnea divers as well as in aquatic mammals (free diving Wedell seals) agree with these observations (Qvist et al 1993, Qvist et al 1986): arterial PCO_2 values did not increase to the levels predicted from the depth-induced increase in alveolar pressure in these studies. Our own findings in professional apnea divers during simulated wet dives to the same depth with a duration of 4 to 5 min recently confirmed these findings showing an arterial PCO_2 of only 40 – 45 mmHg (Muth et al 2003) (figure 2). It is noteworthy in this context, that these athletes hyperventilated to a certain extent and started the dive from arterial PCO_2 levels about 30 mmHg.

When the diver starts to ascent at the end of the bottom phase, the lung volume increases due to decompression. Simultaneously, alveolar PO_2 and PCO_2 decrease continuously, and the normal flow direction for CO_2 is restored. Alveolar PO_2 decreases until it equals the mixed venous PO_2 , and consequently O_2 diffusion from the alveoli to the blood ceases. The direction of O_2 transfer may be even reversed so that O_2 is taken up from the blood into the alveoli. Critical hypoxia may occur, especially after extended duration of the bottom time. In fact, protocols of apnea diving accidents showed that loss of motor control and consciousness in most cases appeared immediately before or shortly after surfacing.

Finally, according to Ferretti there is some evidence that elite apnea divers are able to tolerate a lower arterial PO_2 and O_2 saturation than controls (Ferretti 2001), and furthermore are more tolerant to CO_2 as documented by the reduced CO_2 reactivity in Korean diving women, Japanese Ama, underwater hockey players and elite apnea divers. The question, however, remains whether this finding is an example of adaptation or whether people with low sensitivity to CO_2 "self-select" for breath-hold diving activities.

NITROGEN NARCOSIS AND DECOMPRESSION SICKNESS

Similar to O_2 , the N_2 partial pressure of the breathing gas is increased by compression as well. Therefore, during descent not only the arterial PO_2 but also the PN_2 will rise. Consequently, according to Henry's law stating that at a given temperature, the amount of gas dissolved in a solute is directly proportional to the pressure of the gas above the solution, tissue N_2 uptake will occur (Hong 1997, Paulev 1967). Facing depths of far below 50 msw elite apnea divers become susceptible to experience N_2 narcosis (*"rapture of the depth"*), although the time for PN_2 equilibration in blood and brain is rather short. Up to now, we lack any data on this issue, but the emotional experiences described by many elite apnea divers might be interpreted as symptoms of a N_2 narcosis. In contrast to this, the possibility of decompression sickness in apnea divers after repeated dives well-documented. A single apnea dive does not lead to a significant N_2 uptake into the tissues, so even after a deep dive symptoms of decompression sickness are unlikely to occur. According to the Haldane

principles of inert gas kinetics during compression and decompression, the N_2 elimination is always slower than the uptake. Therefore, with repetitive dives, especially with short surface intervals and diving depths beyond 15 – 20 msw, N_2 will progressively accumulate in the tissues (Radermacher et al 1992) (figure 3). The level of N_2 tissue-loading not only depends on the diving depth but is also determined by the ratio of the time spent underwater and the duration of the recovery period at the surface. Based on this ratio an *"effective diving depth"* can be calculated, which reflects the tissue inert gas loading that would have occurred in a scuba diver breathing compressed air at this depth (Lanphier 1965). Decompression sickness, hence, is possible in apnea divers, when repetitive dives are performed (Muth et al 2005). While in apnea diving training and competition such incidents are only reported anecdotally, a case of neurological decompression sickness in an apnea diver after repeated apnea dives to a depth of about 20 msw, who recovered completely after hyperbaric treatment was described (Paulev 1965). This dramatic response to a recompression treatment was considered as

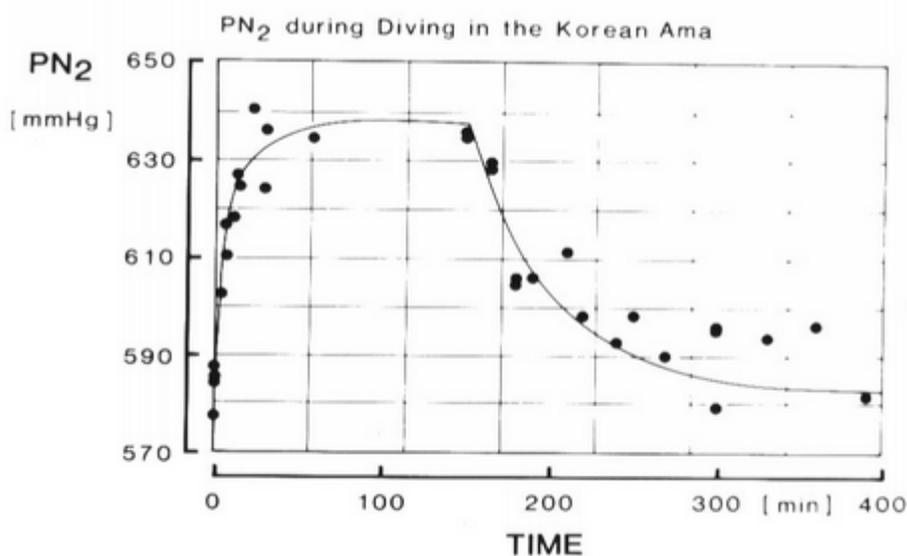


Figure 3: Time course of venous PN_2 during and after work shift in Korean amas. Data are pooled measurements from 9 volunteer subjects (adapted from Radermacher et al. 1992).

indirect proof that bubble formation was the cause of this incident. Furthermore, neurological symptoms of decompression sickness among Polynesian apnea pearl divers are known as “Taravana”, which means “to fall crazy” (Cross 1965). This expression refers to a symptomatology, which eventually occurs after repeated apnea dives to depth from 20 – 30 msw, showing vertigo, nausea and mental anguish. Some divers even become paralyzed, either partially or completely, and fatalities are described as well (Cross 1965). Nevertheless, although there is some evidence that, depth dependent, venous nitrogen partial pressures may reach values that may lead to bubble formation in blood during decompression, the only existing study failed to detect circulating bubbles in breath-hold divers with the Doppler-method. Boussuges and co-workers used a

continuous Doppler sonography and a transthoracic two-dimensional (2D) echocardiography to detect circulating bubbles after breath-hold diving in 10 underwater fishing divers who performed repeated breath-hold dives for periods ranging from 2 to 6 h with a mean maximum depth 35 msw (Boussuges et al 1997). In this study, no circulating bubbles were detected in the right heart cavities with the 2D-echocardiography nor in the pulmonary artery with continuous Doppler. However, the authors themselves state that the study had some limits, as only a small number of subjects were studied and the earliest detection was 3 min after immersion. Most reports of neurological problems after breath-hold diving involve repetitive diving with a few cases of single dives with fast ascent. In 2005, after a “no-limits” dive to 209 m, a diver showed

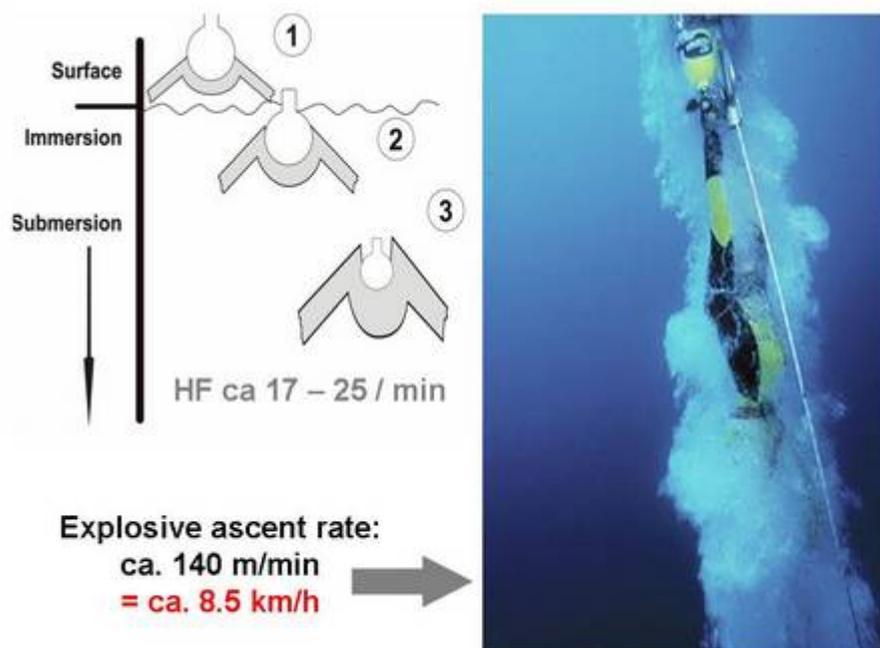


Figure 4: DCI after very deep apnea diving

Compression of gas will result in an enormous diffusion gradient from alveoli to blood, but also in a less effective exchange area in the lung, while blood flow will be reduced due to the diving response. Decompression then is explosive with ascent rates around 3 m/s. Therefore, supersaturation and bubble formation is likely (modified from Muth et al. 2007).

signs of neurological impairment which resolved after HBO treatment. In contrast to the repetitive diving where nitrogen loading can be calculated and correlated to symptoms, the mechanism for DCI after a single dive is not clear. In addition to DCS from tissue supersaturation and arterial gas embolism (AGE) from pulmonary barotrauma it has been hypothesized (Muth et al 2007) that supersaturation and bubble formation in arterial blood may be possible due to very rapid ascent (figure 4). The rise in pN_2 during a breath-hold dive to 200 m will depend on pressure, but also on the physiology of breath-hold diving: compression of gas will result in an enormous diffusion gradient from alveoli to blood, but also in a less effective exchange area in the lung, while blood flow will be reduced due to the diving response. Decompression then is explosive with ascent rates around 3 m/s. It is likely that this may result in arterial bubble formation with small but disseminated bubbles. Hypothetically such decompression derived bubbles in cerebral vessels might be an explanation for neurological impairment in extreme apnea divers and probably are the real limitation in "no limit" dives. Thus, further studies on bubble formation in apnea divers still are required.

CONCLUSION

Apnea diving was a subject of interest to physiologists for more than 50 years now and it still is, as it is a unique experiment in applied physiology. Today, apnea divers have exceeded almost all previously predicted limits. Physiologists and diving doctors found some explanations for the apparent conflict between theory and practice. The short time period beneath the surface induces profound cardiovascular and respiratory effects in such divers. The variations of the blood gas tensions are due to the interaction of metabolism and the rapid sequence of compression and decompression and thereby help to explain most of the apnea-related accidents. Decompression sickness is possible with repetitive apnea dives to greater depths. Apnea-divers can reach depths beyond the theoretically

physiological limits because of the immersion-related blood shift into the thorax together with the increased total lung capacity resulting from deliberate pulmonary overinflation using the "lung packing" manoeuvre. The latter, however, increases the risk of pulmonary barotrauma. Nevertheless, some questions still are open. Not only that the above listed mechanism all need further investigation, nothing is known about the long term effects of extreme apnea diving, especially on behalf of the health effects. And, last but not least, no one can tell where the absolute limits really are. It seems to be sure that apnea divers try to find out by themselves, even if the price is high when these limits are crossed.

REFERENCES

- AIDA (Association Internationale pour le Développement de l'Apnée) <http://www.aida-international.org/> (2003)
- Andersson J, Schagatay E, Gustafsson P, Örnhagen H: Cardiovascular effects of buccal pumping in breath-hold divers. In: Gennser M (Eds), Collection of Manuscripts for XXIVth Annual Scientific Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Stockholm, 1998, 103-106
- Andersson J, Schagatay E: Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response. *Eur J Appl Physiol* 1998, 77(1-2):19-24
- Arborelius M, Ballidin UI, Lilja B, Lundgren CEG: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972, 43(6):592-598
- Boussuges A, Abdellaoui S, Gardette B, Sainty JM. Circulating bubbles and breath-hold underwater fishing divers: a two-dimensional echocardiography and continuous wave Doppler study. *Undersea Hyperb Med*. 1997, 24(4):309-14.
- Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D: Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J* 1999, 13(3):697-699
- Carey CR, Schaefer KE, Alvis H: Effect of skin diving on human lung volumes. *J Appl Physiol* 1956, 8(5):519-523

- Chang LP, Lundgren CEG: Maximal breath-holding time and immediate tissue CO₂ storage capacity during head-out immersion in humans. *Eur J Appl Physiol* 1996, 73(3-4):210-218
- Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS: The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *J Physiol Lond* 1914, 48:244-277
- Craig AB: Depth limits of breath hold diving (an example of Fennology). *Respir Physiol* 1968, 5(1):14-22
- Cross ER: Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. In: Rahn H, Yokoyama T (Eds): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. National Academy of Sciences, Washington DC, 1965, 205-217
- Eichinger M, Walterspacher S, Scholz T, Tetzlaff K, Röcker K, Muth CM, Puderbach M, Kauczor HU, Sorichter S. Lung Hyperinflation – Foe or Friend? *Eur Respir J*. 2008, 32 1113-1116
- Ferretti G: Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol* 2001, 84(4):254-71
- Ferrigno M, Lundgren CEG: Human breath-hold diving. In: Lundgren CEG, Miller JN (Eds): *The Lung at Depth. Lung Biology in Health and Disease Volume 132*, Marcel Dekker, New York, 1999, 529-585
- Hong SK: Breath-hold diving. In: Bove AA, Davis JC (Eds): *Diving Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia PA, 1997, 65-74
- Kiyan E, Aktas S, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest*. 2001, 120(6):2098-2100
- Lanphier EH: Application of decompression tables to repeated breath-hold dives. In: Rahn H, Yokoyama T (Eds): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. National Academy of Sciences, Washington DC, 1965, 225-234
- Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK: Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol* 1974, 37(3):291-296
- Lindholm P, Nyrén S. MRI studies of the glossopharyngeal breathing used by breath-hold divers. In: Jansen EC, Mortensen CR, Hyldegaard O (Eds): *Book of Abstracts and Proceedings of the 29th Annual Scientific Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Copenhagen, 2003*, 40
- Linér MH, Linnarsson D: Tissue oxygen and carbon dioxide stores and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol* 1994, 77(2):542-547
- Malhotra MS, Wright HC. The effects of a raised intrapulmonary pressure on the lungs of fresh unchilled cadavers. *J Pathol Bacteriol*. 1961, 82:198-202
- Muth CM, Ehrmann, U, Radermacher P. Physiological aspects of apnea diving. *Clin Chest Med*. 2005, 26: 381-394
- Muth CM, Radermacher P, Pittner A, Steinacker J, Schabana R, Hamich S, Paulat K, Calzia E. Arterial Blood Gases During Diving in Elite Apnea Divers. *Int J Sports Med* 2003, 24 (2):104 –107
- Muth CM, Tetzlaff K, Nasef H, Hoffmann U, Lindholm P. DCS of arterial origin – a possible impossibility in no limits breath-hold diving? *EUBS Annual Scientific Meeting. Sharm el-Sheikh, Ägypten, 08 – 15.09.2007*
- Örnhammar H, Schagatay E, Andersson J, Bergsten E, Gustafsson P, Sandström S: Mechanisms of „buccal pumping“ (“lung packing”) and its pulmonary effects. In: Gennser M (Eds), *Collection of Manuscripts for XXIVth Annual Scientific Meeting, European Underwater and Baromedical Society, Stockholm, 1998*, 80-83
- Paulev P: Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1965, 20(5):1028-1031
- Paulev PE: Nitrogen tissue tensions following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 1967, 22(4):714-718
- Qvist J, Hill RD, Schneider RC, Falke KJ, Liggins GC, Guppy M, et al: Hemoglobin concentrations and blood gas tensions of free-diving Weddell seals. *J Appl Physiol*. 1986, 61(4):1560-1569
- Qvist J, Hurford WE, Park YS, Radermacher P Falke KJ, Ahn DW, et al: Arterial blood gas tensions during breathhold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 1993, 75(1):285-293
- Radermacher P Falke KJ, Park YS, Ahn DW, Hong SK, Qvist J, et al: Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 1992, 73(6):2592-2595

- Rigg JR, Rebeck AS, Campbell EJ. A study of factors influencing relief of discomfort in breath-holding in normal subjects. *Clin Sci Mol Med.* 1974, 47(3):193-199
- Schaefer KE, Allison RD, Dougherty JH, Carey CR, Walker R, Yost F, et al: Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breath hold diving. *Science* 1968, 162(857):1020-1023
- Simpson G, Ferns J, Murat S. Pulmonary effects of „lung packing“ by buccal pumping in an elite breath-hold diver. *SPUMS J.* 2003, 33(3):122-126
- Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest.* 1997, 112(3):654-659
- West JB, Mathieu-Costello O. Strength of the pulmonary blood-gas barrier. *Respir Physiol.* 1992, 88(1-2):141-148

RESUME

Physiologie et physiopathologie de la plongée en apnée. CM Muth, P Radermacher. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (suppl). 65 – 75. La plongée en apnée est la plus ancienne méthode de plongée. Elle peut être pratiquée dans 2 optiques différentes: en plongée professionnelle, pour du travail quotidien sur des durées de 1-2 minutes, à 5-20m de fond, répétées 150-200 fois par jour ou à titre de compétition, à 214 m de fond ou pendant 11 minutes 35 pour les records mondiaux. Ces courtes périodes d'apnées sous l'eau induisent de profondes modifications cardiovasculaires et respiratoires par rapport à l'apnée à l'air libre. Les variations de pressions partielles des gaz induites par le métabolisme et les rapides phases de compression-décompression répétées expliquent la majorité des accidents de l'apnée. L'accident de désaturation en apnée est possible avec des apnées répétées à des profondeurs de plus de 15-20m. Les apnéistes peuvent atteindre des profondeurs dépassant les limites théoriques physiologiques prédites par la capacité pulmonaire totale et le volume résiduel grâce au blood shift intra thoracique et à l'hyperinflation pulmonaire induites par des manœuvres glossopharyngées. Ces dernières augmentent cependant le risque de barotraumatisme pulmonaire.

PD Dr. Claus-Martin Muth
Sektion Spezielle Anaesthesie
Klinik fuer Anaesthesiologie
Universitaetsklinikum Ulm
Prittwitzstr. 43
89073 Ulm
Germany
Claus-martin.muth@uniklinik-ulm.de

MODIFICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME LORS D'APNEES EN GRANDE PROFONDEUR

F. LEMAITRE^(1,2), V. LAFAY^(2,3), B. GARDETTE^(2,4). ¹Centre d'Etudes des Transformations des Activités Physiques et Sportives (CETAPS, EA n°3832), Faculté des Sciences du Sport, Université de Rouen, (France). ²Association pour la recherche sur l'Apnée et les Activités Subaquatiques (APRAAS) (France). ³Service de Médecine du Sport, CHU Salvator, Marseille 13009 (France), ⁴ Comex S.A., 36 Boulevard des Océans, 13275 Marseille cedex 9 (France)

ABSTRACT

Changes in ECG during deep depth breath hold dives. F LEMAITRE, V LAFAY, B GARDETTE. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (suppl.): 77 – 82. Surface breath-holding can induce cardiac arrhythmias during and after the dive. During a –breath-hold dive, the cardiac consequences are still badly known and not often estimated. This study thus concerned 9 high-level breath-hold divers who have of to realize a breath-hold dive in constant weight while being equipped with holter 12 leads to obtain continuously a ekg. During their dive, the diving reflex (bradycardia) seems to be predominant and untill the last meters. The bloodshift, the pressure and resultant hypoxia of the breath-holding duration does not seem to modify the electric axis of the heart.

INTRODUCTION

La durée de l'apnée chez l'être humain est influencée par une multitude de facteurs (Parkes 2006), parmi lesquels les réserves en oxygène et leur économie jouent un rôle important. Au cours de l'apnée, le réflexe de plongée permet de diminuer cette consommation en oxygène grâce à la bradycardie, la baisse du débit cardiaque et la vasoconstriction périphérique. Au cours de plongées profondes en apnée, des bradycardies marquées ont été observées jusqu'à 20-30bpm. (Ferrigno et coll. 1997). Toutefois, de telles plongées profondes en apnée peuvent provoquer des arythmies cardiaques et peuvent poser des problèmes chez des individus plus susceptibles. L'hypoxémie et l'acidose respiratoire au cours de l'apnée peuvent conduire à des troubles du rythme (Lin 1984). Ainsi des arythmies cardiaques ont été reportées lors d'apnées peu profondes (Scholander et coll. 1962; Olsen et Fanestil 1962; Bonneau et coll. 1989; Yamaguchi et coll. 1993) ou profondes (Ferrigno et coll. 1991, 1997; Gentile et LaScala 2001; Muth et coll. 2005) et même lors d'apnées statiques en compétition (Lemaître et coll. 2005). L'apnée en poids constant, qui consiste à descendre à la seule force de ses palmes et à remonter de la même manière, est l'une des

disciplines officielles des compétitions d'apnée. Le record officiel de cette discipline est de 124m.

Les arythmies cardiaques peuvent augmenter le risque de syncope et, quand le sujet est immergé, conduire à la noyade. Des événements fatals ont déjà été rapportés lors d'apnées extrêmes (Sharp 2003), mais dans la plupart des cas, la cause du décès et la contribution possible des troubles du rythme à ces événements restent vagues. Donc, les arythmies cardiaques pourraient expliquer une partie des morts inexplicables lors d'apnées profondes. Les données issues des compétitions d'apnées sont assez bien documentées: approximativement 1% et 10% des performances en apnée statique se sont soldées respectivement par des syncopes et des pertes de contrôles moteur (Lindholm 2007). Toutefois, ces compétitions se déroulent dans des conditions de sécurité importante qui ne se retrouvent jamais lors d'une pratique de loisir. Les paramètres de charge hémodynamiques lors de la plongée en apnée ont été très difficiles à étudier jusqu'à présent. Seules quelques données parcellaires sont disponibles (Ferrigno et coll. 1991, 1997; Marabotti et coll. 2009). Or le bloodshift et le réflexe de plongée (bradycardie, vasoconstriction) sont susceptibles de profondément modifier ces conditions de

charge. Celles-ci peuvent être indirectement appréciées par l'étude continue des variations d'axe électrique du cœur. Cela est maintenant réalisable grâce à l'utilisation d'un Holter ECG 12 dérivations.

Cette étude testera l'hypothèse que des apnées réalisées en poids constant peuvent être associées avec un diving reflex important et une modification de l'axe et de durée du QRS du cœur. Nous proposons donc d'étudier les électrocardiogrammes (ECG) d'apnéistes de haut niveau lors des prochains championnats du monde d'apnée en mer aux Bahamas. L'objectif de l'étude sera d'évaluer les changements de la fréquence cardiaque, les variations d'axe et de durée du QRS en rapport avec les modifications de condition de charge.

MATERIEL ET METHODE

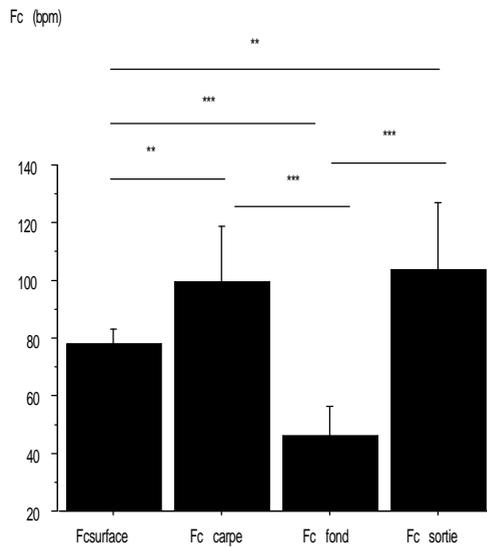
Les sujets étaient tous des apnéistes sélectionnés par leur pays respectifs pour cette compétition de niveau international. Ils avaient satisfait aux minima imposés par l'AIDA international. Neufs

volontaires, apnéistes de haut niveau avaient accepté de participer à cette étude. Leur record personnel en poids constant avec palmes était en moyenne de 93 ± 16 m et ils pratiquaient l'apnée depuis $6,7 \pm 2,5$ ans. Les mesures ont été réalisées lors d'un entraînement en conditions réelles lors des phases préparatoires dans le Dean's Blue Hole aux Bahamas lors des Championnats du Monde d'apnée AIDA. Dans un premier temps, le poids, la taille et le pourcentage de masse grasse estimée par la mesure des plis cutanée (Durnin and Womersley 1974) ont été effectués quelques heures avant la pose du Holter.

Par la suite, un Holter a été utilisé pour la mesure en continue de l'ECG 12 dérivations (Spiderview, Sorin Medical, France). Après avoir rasé et préparé la peau de l'apnéiste, les 10 électrodes ont été fixées et connectées au Holter lui-même placé dans un caisson étanche fabriqué à cet effet (Comex, SA, Marseille, France) et fixé dans le dos à l'aide d'un harnais (**photo 1**). Les données enregistrées sur une carte SD (128 Mo) placée dans le Holter ont été ensuite analysées grâce au logiciel Synescope (Sorin Medical). Après une période de repos de 10 minutes, les apnéistes ont effectué alors une plongée limitée à 70% de leur meilleure



Photo 1



Evolution de la fréquence cardiaque au cours de l'apnée en poids constant. Les données sont présentées en valeurs moyennes±SD. ** : $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

performance pour des raisons de sécurité. La récupération a été surveillée pendant les 10 premières minutes. Les apnéistes ont leur propres matériel habituel (lunettes, pince nez et monopalmes) auquel s'ajoute une montre profondimètre de type D3 (Suunto). Le holter et le profondimètre sont préalablement synchronisés afin de coordonner les données. Les données ECG sont moyennées sur 5 complexes consécutifs lors des 4 phases clef de la plongée : tracé de référence avant la plongée, en immersion au repos et en surface, puis tracé pendant la carpe, tracé au fond et tracé au moment de la rupture de l'apnée (sortie de la tête de l'eau).

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Statview (Abacus Concepts, Inc., Berkeley, CA; 1992). Les données ont été exprimées en moyenne écart-type. Des tests de Friedman ont été effectués pour la comparaison des données avant/pendant/après plongée.

RESULTATS

Les apnéistes avaient un âge de 33 ± 3 ans, une taille de 180 ± 12 cm pour un poids de 74 ± 12 kg et une masse grasse de $18,4 \pm 3,8\%$. Tous les apnéistes ont réalisé la plongée prévue et sans aucune complication ou signes de perte de contrôle moteur ou de syncope. Les plongées en poids constant se sont effectuées à 65 ± 14 m pour des temps d'apnée de 141 ± 32 s. L'évolution de la fréquence cardiaque est représentée **figure 1**. Toutes les phases de la plongée entraînent des différences au niveau de la fréquence cardiaque (**figure 1**) sauf pour les deux valeurs les plus élevées que sont la sortie et la carpe. Les valeurs au fond sont très inférieures à toutes les autres. Les valeurs de référence avant la plongée sont intermédiaires.

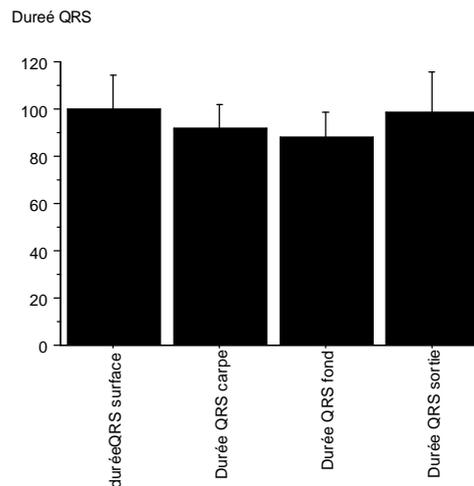


Figure 2A
Figure 2B

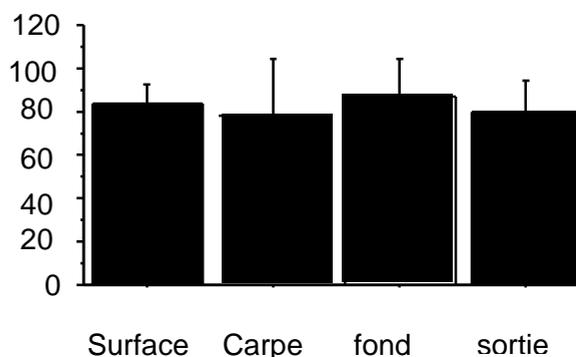
Les valeurs d'AQRS et les durées du QRS mesurées aux mêmes phases (surface, carpe, fond et sortie) ne sont pas significativement différentes (**figure 2**). Les figures 3a et 3b présentent des exemples de tracés pour un sujet dans des conditions de repos (**figure 3a**) et au fond (**figure 3b**).

DISCUSSION

Les variations de Fc (bradycardie) au cours de l'apnée confirment les résultats précédents obtenus sur un faible nombre de sujets, pour des profondeurs moindres et dans des conditions expérimentales différentes (caisson hyperbare ou eau froide). L'absence de variation du QRS ne confirme pas notre hypothèse de départ selon laquelle le bloodshift pouvait entraîner des modifications de l'axe électrique cardiaque.

L'analyse des courbes de Fc nous montre l'existence de plusieurs phases :

- Avant la plongée tous les apnéistes de haut niveau testés ont réalisés une manœuvre dite de « carpe » ou d'inspiration à l'aide des muscles glossopharyngées. Cette technique qui permet d'augmenter sa capacité pulmonaire totale (Lemaitre et coll. 2010), a entraîné une élévation de la Fc, les apnéistes passant de 80 à 100 bpm. Une précédente étude a montré que pendant cette augmentation de la Fc, une hypotension rapide et importante se développait (de 112mmHg de Pression systolique à 52mmHg) (Potkin et coll. 2007). Toutefois ces variations ne semblent pas occasionner de modifications du QRS chez nos apnéistes. Ceci peut s'expliquer par la courte durée



de cette période de carpe (de 15 à 40s environ).

Au cours de la descente, la Fc chute rapidement pour se stabiliser en 30s environ et ce jusqu'au fond. La chute semble d'autant plus rapide qu'entre 20 et 25m tous les apnéistes cessent leur effort et se laissent couler. Le bloodshift et le diving reflex (bradycardie et vasoconstriction) peuvent alors s'installer plus facilement. L'absence de modification du QRS est surprenante dans la mesure où les pressions élevées rencontrées par les apnéistes étaient susceptibles de provoquer un bloodshift important et donc de modifier les charges cardiaques et pouvaient laisser augurer



Figure 3A

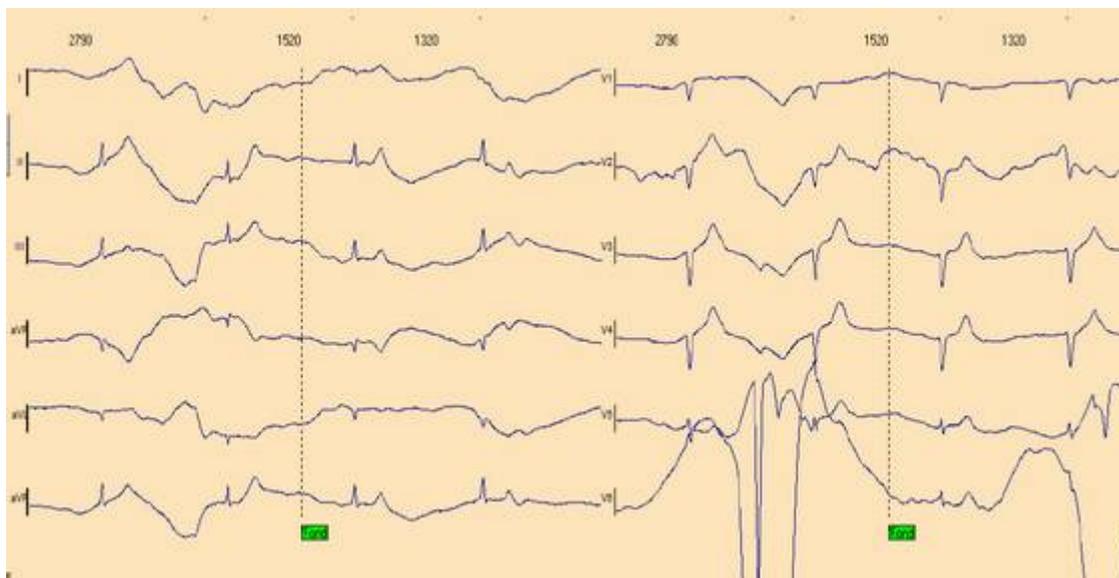


Figure 3B

d'une ainsi une déviation de l'axe électrique du cœur. Toutefois, la balance à droite de l'axe électrique attendue est peut être contrebalancée par une modification de l'axe anatomique du cœur en raison des changements de forme de la cage thoracique.

A la remontée l'apnéiste palme jusqu'à la surface après avoir remonté une plaquette fixée à la profondeur désirée. La Fc n'augmente presque pas pendant la phase de remontée alors que la pression ambiante diminue. Ceci peut s'expliquer par un diving reflex puissant majoré par les effets de l'entraînement et un blood shift encore présent surpassant la stimulation sympathique liée à l'effort. Ce dernier point avait déjà été observé à l'effort au cours d'apnée dynamique en piscine mais jamais encore au cours d'apnée en poids constant (Lemaître et coll. 2007). Cette adaptation dénote probablement du bon entraînement en profondeur de nos apnéistes. Sur la fin de l'apnée dans les 20 derniers mètres, on observe pour tous les apnéistes une élévation brutale de la Fc traduisant la baisse de la pression ambiante qui facilite l'inversion du bloodshift et diminue l'influence des afférences du baroreflexe ainsi qu'une stimulation vasodilatatrice d'ordre

périphérique liée à l'accumulation locale d'ions acides pendant l'effort hypoxique.

Au cours de la phase de sortie, la Fc augmente brutalement suite à la levée du diving reflex et à la chute de la pression ambiante. Ce changement de pression ne s'accompagne une nouvelle fois d'aucune variation d'axe électrique cardiaque.

CONCLUSION

Chez des apnéistes experts, des apnées en poids constant se traduisent par un diving reflex intense qui semble perdurer pendant une bonne partie de la remontée malgré l'effort musculaire. L'absence de modification de QRS peut s'expliquer par une bonne adaptation cardiaque de nos apnéistes de haut niveau.

REMERCIEMENTS

Cette étude a été financée par le CETAPS, le Club des Cardiologues du Sport et soutenue par le groupe Sorin Medical, Sony Ericsson et la Comex.

REFERENCES

- Bonneau A, Friemel F, Lapierre D. Electrocardiographic aspects of skin diving. *Eur J Appl Physiol* 1989, 58: 487-493.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Brit J Nutr* 1974, 32: 77-97.
- Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G, Costa M, Marconi C, Cerretelli P, Lundgren CEG. . Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. *Undersea Biomed. Res.* 1991, 19: 81-91.
- Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Cerretelli P, Lundgren CEG. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 1997, 83: 1282-1290.
- Gentile C, LaScala S. Hemodynamic and respiratory changes in athletes during deep breath-hold diving. *Minerva Anesthesiol* 2001, 67: 875-880.
- Lemaître F, Bernier F, Petit I, Renard N, Gardette B, Joulia F, Heart rate responses during a breath-hold competition in well-trained divers. *Int J Sports Med* 2005, 26: 409-413.
- Lemaître F, Polin D, Joulia F, Boutry A, Le Pessot D, Chollet D, Tourny-Chollet C. Physiological responses to repeated apneas in underwater hockey players and controls. *Undersea Hyperb Med* 2007, 34(6): 407-414.
- Lemaître F, Clua E, Andréani B, Castres I, Chollet D. Ventilatory function in breath-hold divers: effect of glossopharyngeal insufflation. 2010, 108(4):741-747.
- Lin YC. Circulatory functions during immersion and breath-hold dives in humans. *Undersea Biomed Res* 1984, 11: 123-138.
- Lindholm P. Loss of motor control and/or loss of consciousness during breath-hold competitions. *Int J Sports Med* 2007, 28: 295-299.
- Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol* 2009, 106: 293-297.
- Muth CM, Ehrmann U, Radermacher P. Physiological and clinical aspects of apnea diving. *Clin Chest Med* 2005, 26: 381-394.
- Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF. Some effects of breath holding and apneic diving on cardiac rhythm in man. *J Appl Physiol* 1962, 17:461-466.
- Parkes MJ. Breath-holding and its breakpoint. *Exp Physiol* 2006, 91:1-15.
- 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(3): 823-827.
- Scholander PF, Hammel HT, LeMessurier H, Hemmingsen E, Garey W. Circulatory adjustment in pearl divers. *J Appl Physiol* 1962, 17:184-190.
- Sharp D. Faster, higher, stronger... and deeper? *Lancet* 2003, 362: 846.
- Yamaguchi H, Tanaka H, Obara S, Tanabe S, Utsuyama N, Takahashi A, Nekahira J, Yamamoto Y, Jiang ZL, He J. Changes in cardiac rhythm in man during underwater submersion and swimming studied by ECG telemetry. *Eur J Appl Physiol* 1993, 66: 43-48.

RÉSUMÉ

Modifications de l'électrocardiogramme lors d'apnées en grande profondeur. F Lemaitre, V. Lafay, B. Gardette. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (suppl.) : 77 - 82. L'apnée en surface peut entraîner des arythmies cardiaques pendant et après la plongée. Au cours d'une apnée en profondeur, les conséquences cardiaques sont encore mal connues et peu souvent évaluées. Cette étude a donc porté sur 9 apnéistes de haut niveau qui ont du réaliser une apnée en poids constant tout en étant équipé d'un holter 12 dériviations afin d'obtenir en continu un trace ECG. Au cours de leur plongée en apnée, le diving reflex (bradycardie) semble s'installer de manière durable et ce jusque dans les derniers mètres. Le transfert de sang (bloodshift), la pression et l'hypoxie résultants du temps d'apnée ne semblent pas modifier l'axe électrique du cœur.

Adresse pour tous contacts :

F. Lemaître, CETAPS, EA n°3832, Faculté des Sciences du Sport, Boulevard Siegfried, Université de Rouen, 76130 Mont-Saint-Aignan, France Tel: +33 235 147 141. E-mail: frederic.lemaitre@univ-rouen.fr

ACCIDENT DE DECOMPRESSION ET APNEE

F. LEMAITRE^(1,2), K. KOHSHI⁽³⁾, H. TAMAKI⁽³⁾, T. ISHITAKE⁽³⁾, B. GARDETTE^(2,4).¹Centre d'Etudes des Transformations des Activités Physiques et Sportives (CETAPS, EA n°3832), Faculté des Sciences du Sport, Université de Rouen, (France). ²Association pour la recherche sur l'Apnée et les Activités Subaquatiques (APRAAS) (France). ³Division of Hyperbaric Medicine & Department of Neurosurgery, University Hospital of Occupational and Environmental Health, Kitakyushu, (Japan).⁴Comex S.A., 36 Boulevard des Océans, 13275 Marseille cedex 8. (France)

ABSTRACT

Decompression accidents and breath hold diving. F Lemaître, K Kohshi, H Tamaki, T Ishitake, B Gardette. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20 (suppl.): 83 –88. Repeated breath-hold diving can increase decompression accidents risks. Such accidents are very real, but their pathogenesis is very badly understood. The presence or not of bubbles on the venous side was so measured in twelve AMA of Japan after working day. In one AMA, a grade 1 (Spencer quotation) was able to be determined. The breath-hold diving decompression accidents can partly be due to the intravenous presence of bubbles showing that a decompression is can be necessary.

INTRODUCTION

Les records en apnée ne cessent d'être de plus en plus profonds, long et nombreux. Toutefois, cette course à la performance n'est pas sans risque. De nombreux cas d'accidents dits de décompression ont été rapportés dans la littérature (Lemaître et coll. 2009) alors même qu'il était jugé impossible la survenue de tels accidents chez les apnéistes. Cent quarante et un cas peuvent être répertoriés et identifiés dans la littérature internationale pour plus de 447 sujets (**tableaux 1 et 2**) (Lemaître et coll. 2009). Ces accidents peuvent être classés comme les accidents avec appareillage (**tableau 3**) en fonction de leur sévérité. Malgré la présence objective d'accidents dits « de décompression » (ADD) chez les apnéistes, les mécanismes liés à leur formation sont encore inconnus.

Chez les apnéistes, les Amas du Japon représentent une population particulière qui semble fortement exposée. Les Ama qui sont des pêcheurs professionnels en apnée, ont en fait deux types de pratiques distinctes. Certains sont « Cachido » et plongent sans aucune assistance entre 0 et 5m, et d'autres sont « Funado » et plongent assisté d'un lest entre 15 et 25m. Dans une étude conduite sur

l'île Mishima au Japon beaucoup de plongeurs Amas Funado ont eut des accidents « similaires à des accidents vasculaires cérébraux » pendant ou après leur journée de travail. Chez ces Amas, les lésions du cerveau sont particulièrement proéminentes et concernent jusqu'à 40% des Amas Funado étudiées. Les symptômes sont multiples et variés. Ainsi, chez les plongeurs Ama, Tamaki et coll. (2010a et b) ont relevé essentiellement des accidents de type neurologiques. Ces accidents se produisaient quand les Amas plongeaient profondément plus de 3 heures de manière répétée. Les symptômes les plus communs sont une hémiparésie avec troubles sensori moteur. Ces accidents sont semblables ou identique au syndrome dit de "Taravana" de Polynésie, ce qui suggère l'éventualité d'un accident de décompression due à un dégazage anarchique d'azote (bulles) au niveau tissulaire (Cross 1965). Toutefois, actuellement, à notre connaissance aucune étude n'a évalué l'impact d'apnée répétée sur la production de bulles veineuses chez les Ama du Japon.

Notre objectif a donc été d'évaluer l'impact d'une journée classique de travail sur la production de bulles chez les Amas du Japon. Nous avons

	Moyenne	Minimum	Maximum
Age	35,0±8,8	21,0	48,0
Profondeur maximale (m)	31,4±15,7	6,0	70,0
Durée maximale de l'apnée (min)	2,0±0,6	1,0	3,0
Intervalle entre les apnées (min)	2,5±1,4	0,8	6,0
SD ratio	1,2±0,6	0,4	3,0
Temps de la sortie (heures)	4,8±2,1	1,0	8,0
Nombre de plongées / heures	16,0±7,7	8,0	40,0

SD : ratio entre le temps de surface et le temps d'apnée. D'après Lemaître et coll. (2009).

Tableau 1. Profils de plongée et données anthropométriques des apnéistes

Manifestations	Apnéiste (%)	Plongeur bouteille (%)
Vertige	43,3	7,2
Nausée	39,7	4,7
Troubles de la sensibilité	36,2	8,1
Equilibre	19,1	7,2
Perte de connaissance	12,8	1,9
Troubles visuels	7,1	1,6
Fatigue	7,1	6,8
Atteintes cérébrales	3,5	/
Troubles mentaux	2,1	0,3
Mort	1,4	/
Nombre de cas	447	11471
Nombre total de manifestations	141	3495

D'après Lemaître et coll. (2009).

Tableau 2. Prévalence des symptômes rencontrés chez les apnéistes par rapport aux plongeur bouteille.

également tenté de caractériser leur profil de plongée afin de mieux prévenir ce type d'accident.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude a été menée au Japon dans la province du Yamaguchi. Douze Ama professionnels ont accepté de participer à cette étude. Les mesures ont été réalisées avant leur journée de pêche, le matin même, dans des conditions de repos. Dans un premier temps, le poids, la taille et le pourcentage de masse grasse estimée par la mesure des plis cutanée (Durnin and Womersley 1974) ont été effectuées quelques heures avant le départ. La détection de bulle est également effectuée à l'aide d'un Doppler (Aqualab System) et d'un enregistrement d'au moins une minute. Les Ama sont tous équipés d'un ordinateur de plongée de type Suunto D4 afin d'enregistrer leurs paramètres de plongées. Ils utilisent leur matériel personnel de plongée, composé de palmes, masque, d'un lest (20kg) relié à un treuil en surface sur un bateau (Photo 1).

Après leur journée de travail et dès la sortie de l'eau, nous avons réalisé de nouveau une détection de bulle avec le même matériel et le même expérimentateur, mais cette fois pendant 10minutes. Les sons enregistrés ont été ensuite analysés en double aveugle par des personnes expérimentées. Les montres D4 sont par la suite analysées grâce au logiciel Suunto dive Manager.

RESULTATS

Les Ama avaient un âge de $55,6 \pm 5,3$ ans, une taille de 168 ± 6 cm pour un poids de 67 ± 12 kg et une masse grasse de $21,8 \pm 7,2\%$. Ils étaient Ama depuis $29,8 \pm 7,9$ ans et Funado depuis $26,2 \pm 10,5$ ans. Tous les apnéistes ont réalisé leur matinée de travail habituelle (de 2h30 à 3h45) sans aucun signe d'accident de décompression. Les plongées en poids variable se sont effectuées entre 8m et 21m pour des temps d'apnée de 55s à 2minutes pour 94 ± 16 plongées. Les Ama ont utilisé un lest de $20,4 \pm 1,5$ kg et une ceinture de plomb de $5,0 \pm 1,7$ kg.

L'intervalle de récupération en surface variait de 44s à 1min05s. La détection des bulles au niveau veineux a permis d'identifier un grade I selon la cotation de Spencer chez un seul Ama (Spencer et coll. 1972).

DISCUSSION

Dans cette étude, le résultat principal était la présence de bulles mise pour la première fois en évidence chez les Ama du Japon après des apnées effectuées de manière répétées. Nous avons également pu mettre en évidence de manière plus détaillée leur profil de plongée afin de mieux expliquer cette présence de bulles.

Le profil de plongée reste surprenant de par le nombre important d'apnées effectuées (>90 plongées) et la faible récupération entre chaque apnée (souvent < à une minute) le tout pendant plus de trois heures ! Un tel profil pourrait paraître surhumain et expose probablement à certain risques. Ainsi l'apnéiste chez qui les bulles ont été détectées est celui qui plonge le plus profond, mais surtout celui qui prend le moins de récupération entre ses apnées (35s en moyenne). La récupération en surface pourrait donc être un facteur déterminant dans la survenue de bulles chez les apnéistes. Plus généralement des plongées vers 20m sur plus de trois heures de pêche avec de faibles intervalles de récupération en surface semblent déterminant (Wong 2006).

L'accumulation d'azote au cours d'apnées répétées semble donc possible chez les apnéistes. Lors de la descente la pression partielle de l'azote augmente dans les alvéoles, augmentant la diffusion alvéolo-capillaire de l'azote vers le sang. En raison du faible gradient de pression d'azote des tissus vers le sang au cours de la remontée, l'azote n'est probablement pas éliminé au niveau alvéolaire aussi rapidement qu'il ne s'est dissous au cours de la descente. L'accumulation d'azote a déjà été décrite chez des femmes Cachido pour des profondeurs moindres ; il est donc probable que cette accumulation soit majorée chez les Funado qui plongent plus profonds. Ces accidents de



Photo 1

Type	Plongeur avec bouteille	Apnéiste
I	Douleur des membres (symptômes musculaires) Bends (symptômes cutanés) Bends lymphatiques (ganglion lymphatique se gonflant et douleur)	Simple: nausée, vertige, angoisse, dont les symptômes disparaissent rapidement
II	Neurologique Pulmonaire (Chokes) Systemique (choc hypovolémique) Oreille interne / vestibulaire	Neurologique: tous troubles de sensations, moteurs ou neurologiques sérieux et persistents

D'après Lemaître et coll. (2009).

Tableau 3. Manifestations cliniques des accidents dits de décompression chez l'apnéiste et le plongeur avec bouteille.

décompression sont donc bien réels et constituent une entité clinique (Wong 2006). De manière caractéristique, les ADD des Ama sont limités à des problèmes neurologiques, et épargnent la moelle épinière. De plus, la plupart des Ama présentent des déficits neurologiques ne durant que quelques heures (Kohshi et coll. 2001). Les IRM du cerveau chez les Ama ayant eut un ADD montrent de multiples lésions cérébrales localisées dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, la partie profonde et subcorticale de la matière blanche (Kohshi et coll. 2005). Les lésions ischémiques des noyaux gris se situent dans la zone terminale, et celles de la matière blanche dans la zone bordante ; des régions où classiquement la perfusion est faible.

Plusieurs mécanismes à l'origine de ces ADD après des apnées répétées peuvent provoquer la formation de bulles veineuses. Après des plongées répétées, les bulles se forment du côté veineux et voyagent jusqu'aux poumons en passant par le cœur. Habituellement les microembolies veineuses sont sans danger pour la plupart des tissus, même lorsque le filtre pulmonaire peut être franchi. Néanmoins, il a été avancé que ces microembolies pourraient léser la barrière hémato-encéphalique (Hills et coll. 1991). Cette hypothèse ne semble toutefois pas confirmée avec les IRM des Ama ayant eut des ADD (Tamaki et coll. 2010a). Des bulles veineuses pourraient également être piégées dans les petits capillaires pulmonaires au cours des apnées répétées. Quand les Amas descendent, la compression facilite peut être le passage des bulles sur le versant artériel. Les bulles artérialisées se dilatent au cours de la remontée pour se regrouper et se bloquer dans les zones cérébrales moins vascularisées.

Toutefois, il convient de relever que malgré leurs profils de plongées et donc une exposition importante qui se caractérise par de nombreux accidents ; seul un Ama a présenté un grade I (faible) de bulle. Ceci peut sembler paradoxal si l'on compare ce résultat à celui obtenu chez des plongeurs avec bouteilles. En effet, chez les plongeurs avec scaphandre, la survenue de nombreux ADD se traduit forcément par beaucoup

de bulles (Gardette 1979). Dans notre cas, il y a beaucoup d'ADD chez les Ama Funado et très peu de bulles. Il est possible que ce paradoxe s'explique par la présence d'un dégazage in situ au niveau cérébral et fait que le versant veineux ne soit pas représentatif de la décompression de l'apnéiste.

CONCLUSION

Chez les Ama, la présence de bulle a été pour la première fois démontrée, ce qui peut expliquer la présence d'ADD au cours d'apnées répétées. Le profil de plongée et surtout les récupérations courtes en surface semblent jouer un rôle dans la survenue de ces bulles. Les accidents de décompression sont donc possibles chez les apnéistes professionnels. De plus larges études devraient permettre de mieux en appréhender la pathogénèse.

REFERENCES

- Gardette B. Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res* 1979, 6: 99-107.
- Cross ER. Taravana diving syndrome in the tuamotu diver. In: Rahn E, Yokoyama T, eds. *Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan*. Washington, DC: Natl Acad Sci Natl Res Council Publ 1965, 1341: 205-219.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Brit J Nutr* 1974, 32: 77-97.
- Hills BA, James PB. Microbubble damage to the blood brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1991, 18: 111-118.
- Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological diving accidents in Japanese breath-hold divers: A preliminary report. *J Occup Health* 2001, 43: 56-60.

Kohshi K, Wong RM, Abe H, Katoh T, Okudera T, Mano Y. Neurological manifestations in Japanese Ama divers. *Undersea Hyperb Med* 2005, 32: 11–20.

Lemaitre F, Fahlman A, Gardette B, Kohshi K. Decompression sickness in breath-hold divers. *J Sports Sci* 2009, 27, 14: 1519-1534.

Spencer MP, Okino H. Venous gas emboli following repeated breath-hold dives. *Fed Proc* 1972, 31: 355.

Tamaki H, Kohshi K, Sajima S, Takeyama J, Nakamura T, Ando H, Ishitake T. Repetitive breath-hold diving causes serious brain injury. *Under Hyperb Med* 2010a, 37, 1: 7-11.

Tamaki H, Kohshi K, Ishitake T, Wong RM. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Under Hyperb Med* 2010b, 37, 4: 209-217.

Wong R. Decompression sickness in breath-hold diving. In : Lindholm P, Pollock NW, Lundgren CEG, eds. *Breath-hold diving. Proceedings of the Undersea and Hyperbaric Medical Society/Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: Divers alert Network. 2006, 119-129.

Remerciements

Cette étude a été financée par le CETAPS, l'APRAAS et soutenue par le groupe Imersion et la Comex.

RESUME

Accident de décompression et apnée. F Lemaitre, K Kohshi, H Tamaki, T Ishitake, B Gardette. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (suppl.): 83 –88. La répétition de plongées en apnée peut entraîner des accidents dits de décompression. De tels accidents sont bien réels, mais leur pathogénie est très mal comprise. La présence ou non de bulles sur le versant veineux a ainsi été mesurée chez douze AMA du Japon après une journée de travail. Chez un AMA, un grade 1 (cotation de Spencer) a pu être déterminé. Les accidents de décompression des apnéistes peuvent pour partie être dus à la présence de bulles intraveineuses montrant qu'une décompression est peut-être nécessaire.

Adresse pour tous contacts :

F. Lemaitre, CETAPS, EA n°3832, Faculté des Sciences du Sport, Boulevard Siegfried, Université de Rouen, 76130 Mont-Saint-Aignan, France
Tel: +33 235 147 141
E-mail: frederic.lemaitre@univ-rouen.fr

PNEUMOMEDIASTIN ET HEMOPTYSIE APRES PLONGEE EN APNEE

G. COCHARD¹, A. HENCKES¹, J. ARVIEUX¹, P. JEZEQUEL², C. LEMOINE¹, L. SOUQUIERE¹, C. ARVIEUX¹. ¹Unité de Médecine Hyperbare, Pôle Anesthésie-Réanimation-Chirurgicale, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de Brest, Boulevard Tanguy Prigent, 29609 – Brest cedex, France. ²Pneumologie CH Cornouaille, Quimper ; (France).

ABSTRACT

Pneumomediastinum and haemoptysis after breath-hold diving. G Cochard, A Henckes, J Arvieux, P Jezequel, C Lemoine, L Souquiere, C Arvieux. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 20 (suppl.): 89 – 93. We report the case of a young healthy woman who presented a haemoptysis followed by chest pain revealing a pneumomediastinum. The triggering event was an involuntary diaphragmatic contraction during iterative expiratory breath-hold diversings in shallow water in Brittany. A chest scan, performed the following day, confirmed mediastinal emphysema which resolved spontaneously within a few days. The pathophysiology of this accident can probably be explained by mechanisms involved in several entities, i.e. pulmonary edema of immersion, pulmonary barotrauma and spontaneous pneumomediastinum. It doesn't appear justified to definitively forbid subaquatic activities, unless predisposing factors are present.

INTRODUCTION

La pratique de la plongée, en scaphandre autonome comme en apnée, expose l'organisme à des variations brutales de la pression intrathoracique qui peuvent conduire à un barotraumatisme pulmonaire se traduisant par un pneumomédiastin isolé ou associé à d'autres signes, tels qu'une hémoptysie signant l'effraction alvéolaire (Barthélémy 2006, Ferrigno et Lundgren 2003). Nous décrivons l'observation d'une jeune femme en bonne santé ayant développé hémoptysie et pneumomédiastin après une série d'apnées à faible profondeur ; la physiopathologie d'un tel accident et sa prise en charge sont discutées ainsi que les conditions de reprise des activités subaquatiques.

CAS CLINIQUE

Une jeune femme de 21 ans effectue une sortie apnée en mer en eau froide (mi-mars en Bretagne) durant environ deux heures, à des profondeurs n'excédant pas cinq mètres.

Il s'agit d'une plongeuse en bonne santé, sans antécédent particulier (asthme, tabagisme, prise médicamenteuse...) à l'exception d'un surpoids (IMC 30,4), pratiquant sans incident la plongée en scaphandre autonome depuis une dizaine d'années, pour le loisir puis pour ses activités scientifiques (titulaire du classe IB).

Faisant de la photo sous marine lors de cette sortie, elle expire au fond afin de se stabiliser, puis palme calmement en surface pour récupérer entre les nombreuses apnées. Au cours d'une de ces incursions, alors qu'elle s'apprête à remonter, elle ressent une violente contraction diaphragmatique (qu'elle décrit comme un hoquet). A l'émersion, son binôme remarque la présence de sang dans le tuba. Elle met rapidement fin à la séance, effectuant deux à trois apnées supplémentaires. En se déséquipant, surviennent une violente douleur médio-thoracique ainsi qu'une toux ramenant un crachat hémoptoïque, hémoptysie qui récidive le lendemain matin. La douleur reste intense malgré la prise de paracétamol et la conduit à se présenter aux urgences au bout de 24 heures.

Cette douleur est majorée à l'inspiration profonde et à la toux, ne s'accompagne pas d'odynophagie, de modification de la voix ou d'emphysème sous cutané. L'auscultation pulmonaire et la SpO₂ sont normales. La radiographie thoracique suggère la présence d'un pneumomédiastin ; ce dernier, de faible abondance, est confirmé par un scanner thoracique (figure 1). La fibroscopie bronchique objective un aspect inflammatoire diffus.

La patiente est gardée quelques heures en observation sous paracétamol et, en l'absence de complications, retourne à son domicile. Elle rapporte que la douleur aura duré environ cinq jours de façon intense et deux mois au total (persistance d'une dyspnée d'effort et d'une sensation d'oppression). Le scanner de contrôle

réalisé au bout de trois mois montre la disparition complète du pneumomédiastin.

vers le médiastin, à l'origine de la violente douleur thoracique ressentie secondairement.

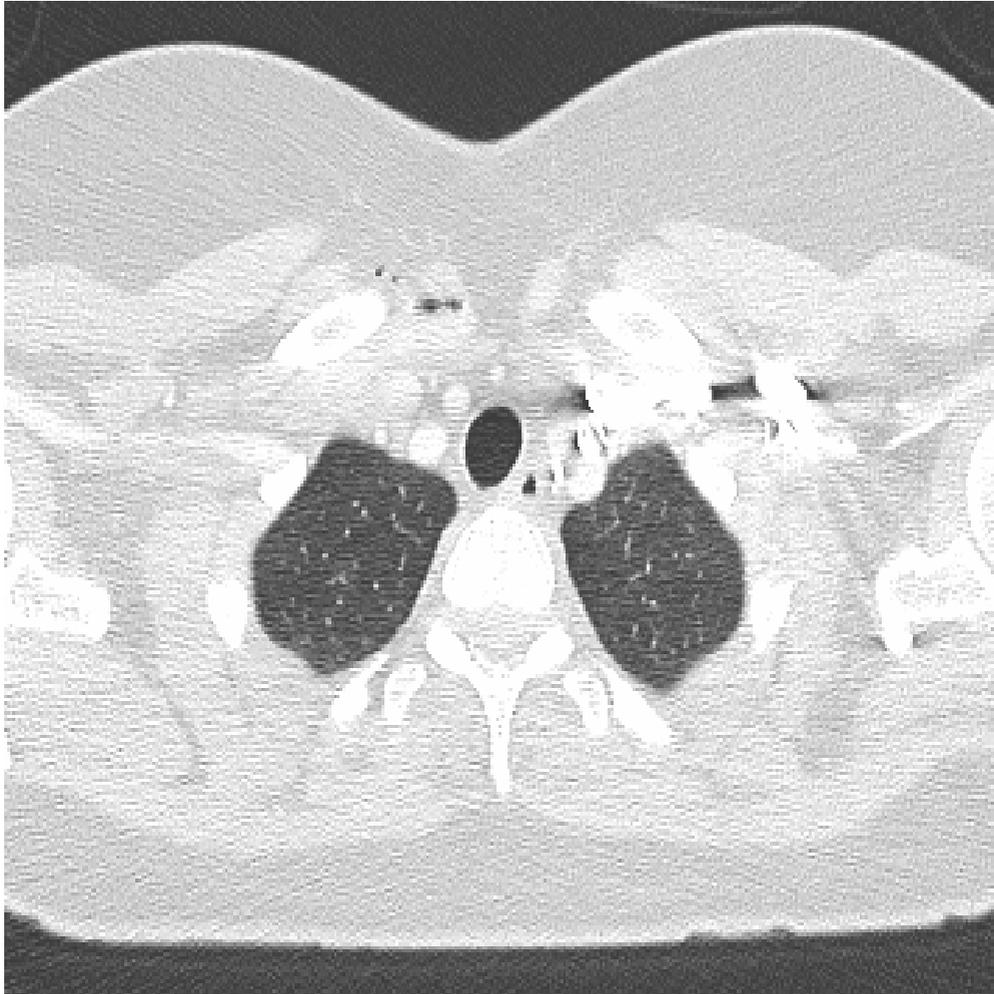


Fig.1 : Scanner thoracique effectué à J1, montrant la présence d'emphysème médiastinal (flèches).

DISCUSSION

Ce tableau clinique associant une hémoptysie à un pneumomédiastin chez une jeune apnéiste effectuant des plongées itératives à faible profondeur (5 mètres maximum) évoque un barotraumatisme pulmonaire. L'hémoptysie précoce permet d'affirmer la rupture primitive de la barrière alvéolo-capillaire. L'air a pu alors migrer par cette brèche, selon le gradient de pression, dans l'interstitium pulmonaire et diffuser

On peut proposer les mécanismes physiopathologiques suivants pour expliquer les lésions de la barrière alvéolo-capillaire au cours de l'apnée. En premier lieu, l'immersion entraîne une redistribution centrale d'environ 700 mL de sang, certainement majorée par la dépression intrathoracique et réduisant la compliance pulmonaire (Lindholm et Lundgren 2009). Ensuite il existe des modifications hémodynamiques qui participent à cette hyperpression capillaire pulmonaire, en particulier une vasoconstriction périphérique (réflexe sympathique et exposition au froid) et une hypertension artérielle. Ceci conduit à

une augmentation de la pression transmurale au niveau du capillaire pulmonaire et lorsque ses capacités de résistance sont dépassées, à une défaillance de la barrière alvéolo-capillaire et à une hémoptysie (West et Mathieu-Costello 1992, Barthélémy 2006, Ferrigno et Lundgren 2003). Au cours de l'apnée, ce phénomène semble être favorisé par les contractions diaphragmatiques volontaires ou involontaires (Boussuges et coll. 1999, Kiyani et coll. 2001), comme dans notre observation. Enfin, la vidange pulmonaire avant ou pendant l'apnée majeure l'effet de « squeeze » thoraco-pulmonaire et le déplacement liquidien, mimant des plongées profondes où le poumon atteint son volume résiduel (Lindholm et coll. 2008). Certains de ces mécanismes sont communs avec ceux des œdèmes pulmonaires d'immersion, décrits chez le plongeur en scaphandre autonome (Henckes et coll. 2008), le nageur endurant mais aussi l'apnéiste (2 décès par squeeze thoracique après des apnées à 12 – 15 mètres sur 8 cas dans une méta analyse) (Koehle et coll. 2005).

Par ailleurs, la réduction de compliance pulmonaire liée au « blood shift » se fait de façon inégale entre différents segments pulmonaires, ce qui contribue à des fermetures des voies aériennes et à la séquestration des gaz alvéolaires (Barthélémy 2006); lors de remontées rapides à glotte fermée, l'expansion gazeuse brutale pourrait mettre en jeu des forces de cisaillement au sein du parenchyme, et permettre l'effraction de gaz vers l'interstitium puis la plèvre, voire vers le système artériel (Ferrigno et Lundgren 2003). Ces barotraumatismes pulmonaires sont néanmoins rares en apnée : depuis la publication princeps du décès par aéro-embolisme cérébral d'un apnéiste en piscine (Bayne et Wurzbacher 1982), d'autres cas isolés, moins graves, ont été rapportés parfois favorisés par des lésions emphysémateuses pulmonaires et une hyperréactivité bronchique (Barthélémy 2006, Kol et coll. 1993, Shah et coll. 2009). Les manœuvres glosso-pharyngiennes, « carpe » ou « buccal pumping » des anglo-saxons, visant à augmenter la réserve d'air de l'apnéiste de compétition ne sont pas sans danger : dans une étude expérimentale, un pneumomédiastin asymptomatique transitoire était révélé au scanner thoracique précoce chez 5 apnéistes sur 6 (Chung et coll. 2010). Chez notre patiente, nous n'avons pas relevé de facteur de risque particulier.

Il existe des similitudes de mécanismes avec le pneumomédiastin spontané, qui peut survenir hors immersion, préférentiellement chez le sujet jeune en bonne santé (Macia et coll. 2004, Caceres et coll. 2008). Le pneumomédiastin spontané est défini par la présence anormale d'air au niveau du médiastin, sans relation avec une cause évidente, qu'elle soit traumatique, iatrogène ou infectieuse (formes secondaires). Généralement, il survient lors de circonstances où se produit une augmentation brutale de la pression intra-thoracique : exacerbation d'asthme, efforts de vomissement, de toux intense, activités physiques soutenues, inhalation de drogues, etc... (Maunder et coll. 1984, Mihos et coll. 2004). On relève que notre patiente a présenté une violente douleur thoracique, absente du tableau classique de l'œdème pulmonaire (caractérisé par des éléments de détresse respiratoire tels que dyspnée avec oppression thoracique, toux et expectoration mousseuse ou sanglante), associée à une hémoptysie. L'hémoptysie, quant à elle, ne fait pas partie des signes du pneumomédiastin spontané; ce dernier se traduit typiquement par une douleur thoracique et une dyspnée, éventuellement par d'autres manifestations dues à la migration ascendante du gaz (emphysème sous-cutané, dysphonie ou odynophagie) qui étaient absentes dans notre observation. Les plus souvent, les symptômes sont relativement discrets, n'inquiétant pas le plongeur qui consulte tardivement (comme dans notre observation) voire pas du tout; on peut donc supposer que l'incidence du barotraumatisme pulmonaire chez l'apnéiste est sous-estimée (Barthélémy 2006). La confirmation du diagnostic doit se faire par un examen d'imagerie : la radiographie pulmonaire (face + profil) manquant de sensibilité, le scanner est l'examen de référence et peut révéler en outre une pathologie sous-jacente.

Lorsque le plongeur s'extrait rapidement des contraintes auxquelles il était soumis, comme l'a fait notre patiente, les lésions de la barrière alvéolo-capillaire restent minimales et les signes régressent rapidement. De même, le pneumomédiastin évolue le plus souvent favorablement sans séquelles, la douleur persistant quelques jours. De l'oxygène peut être administré en urgence pour accélérer la dénitrégation et corriger une éventuelle hypoxémie. Secondairement, se pose la question de la reprise des activités subaquatiques. Les barotraumatismes

pulmonaires ne sont en règle pas des accidents récidivants sauf lorsque le plongeur reproduit la même situation. Il n'y a donc pas lieu de contre-indiquer définitivement les activités subaquatiques, même si cette attitude ne fait pas l'unanimité (Bergmann 2006, Mihos et coll. 2004, Shah et coll. 2009). Raisonnablement, le médecin cherchera au cours de la consultation de reprise l'absence de facteurs favorisants, sans hésiter à recourir au scanner thoracique s'il n'a été réalisé, et aux explorations fonctionnelles respiratoires avec tests de provocation. Un arrêt du tabagisme est à recommander fortement, ainsi qu'une perte de poids si la surcharge est importante. Dans le cadre de la pratique de l'apnée hors compétition, aucun certificat médical n'est obligatoire en France ; cependant le médecin suivant le sportif se doit de l'informer des risques encourus selon les conditions de pratique.

CONCLUSION

Ce tableau atypique en apnée, associant hémoptysie et douleur thoracique révélatrice d'un pneumomédiastin, emprunte des mécanismes physiopathologiques impliqués dans plusieurs entités nosologiques que sont les oedèmes pulmonaires d'immersion, les barotraumatismes pulmonaires de la plongée libre et les pneumomédiastins spontanés. Après confirmation du diagnostic de pneumomédiastin par le scanner thoracique, une simple mise en observation sous oxygène est suffisante, l'évolution étant le plus souvent spontanément favorable. Un tel épisode ne nous semble justifier l'exclusion définitive des activités subaquatiques qu'en cas de facteurs pulmonaires intrinsèques favorisants.

REFERENCES

- Barthélémy A. Accidents barotraumatiques pulmonaires - Surpression pulmonaire. *In* : B. Broussolle, J-L. Méliet (eds). *Physiologie et Médecine de la plongée*. Ellipses, Paris. 2006, p 234-246.
- Bayne C, Wurzbacher T. Can pulmonary barotrauma cause cerebral air embolism in a non-diver? *Chest* 1982, 81 : 648-650.
- Bergmann E. Suivi des accidents de plongée : contre-indications, reprise. *In* : B. Broussolle, J-L. Méliet (eds). *Physiologie et Médecine de la plongée*. Ellipses, Paris. 2006, p 449-452.
- Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J* 1999, 13 : 697-699.
- Caceres M., Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg*. 2008, 86 : 962-966.
- Chung SCS, Seccombe LM, Jenkins CR, Frater CJ, Ridley LJ, Peters MJ. Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers. *Respirology* 2010, 15 : 813-817.
- Ferrigno M, Lundgren CE. Breath-hold diving. *In* : P.B. Bennett, D.H. Elliott, (eds). *Physiology and medicine of diving*. Saunders, Toronto. 2003, p153-180.
- Henckes A, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux C. L'œdème pulmonaire en plongée sous-marine autonome : fréquence et gravité à propos d'une série de 19 cas. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008, 27 : 694-699.
- Kiyan E, Aktas S, Toklu AS. Hemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest* 2001, 120 : 2098-2100.
- Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005, 35 : 183-190.
- Kol S, Weisz G, Melamed Y. Pulmonary barotraumas after a free dive- a possible mechanism. *Aviat Space Environ Med* 1993, 64 : 236-237.
- Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Jennser N. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* 2008, 104 : 912-917.
- Lindholm P, Lundgren CE. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol* 2009, 106 : 284-292.
- Macia I, Moya J, Ramos R, Morera R, Escobar I, Saumench J, Perna V, Rivas F. Spontaneous pneumomediastinum : 41 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007, 31 : 1110-1114.
- Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med* 1984, 144 : 1447-1453.
- Mihos P, Potaris K, Gakidis I, Mazaris E, Sarras E, Kontos Z. Sports-related spontaneous pneumomediastinum. *Ann Thorac Surg* 2004, 78 : 983-986.

Pneumomédiastin en apnée

Shah S, Thomas S, Gibb E. Pneumomediastinum after shallow water diving. *J Emerg Med* 2009, 36 : 76-77.

West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries : role in lung and heart disease. *Lancet* 1992, 340 : 762-767.

RESUME

Pneumo médiastin et hémoptysie après plongée en apnée. G Cochard, A Henckes, J Arvieux, P Jezequel, C Lemoine, L Souquiere, C Arvieux. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (suppl.): 89 – 93.

Nous rapportons le cas d'une jeune plongeuse en bonne santé ayant présenté une hémoptysie puis une douleur thoracique révélatrice d'un pneumomédiastin, provoquées par une violente contraction diaphragmatique involontaire lors d'une sortie en mer en Bretagne avec apnées expiratoires itératives dans la zone des 5 mètres. Le scanner thoracique, réalisé à H24, a objectivé l'emphysème médiastinal, dont l'évolution a été spontanément favorable en quelques jours. La physiopathologie de cet accident relève probablement de mécanismes impliqués dans plusieurs entités nosologiques que sont les oedèmes pulmonaires d'immersion, les barotraumatismes pulmonaires de la plongée libre et les pneumomédiastins spontanés. La contre-indication aux activités subaquatiques ne nous paraît pas formelle, mais à évaluer en fonction d'éventuels facteurs de risque.

Auteur correspondant :

guy.cochard@chu-brest.fr

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 -), soit en triple exemplaires, 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, soit de préférence 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.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

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 ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

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. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

- REUNION DECENTRALISEE OCTOBRE 2009 : RESUMES DES COMMUNICATIONS 38 – 40.
- VENTILATION MECANIQUE ET OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE: CONTRAINTES SPECIFIQUES ET ETAT DES LIEUX EN FRANCE EN 2010.
C SARGENTINI, V SOUDAY. 41 – 53.
- TOLERANCE HEMODYNAMIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE CHEZ LES PATIENTS DE REANIMATION SOUS VENTILATION MECANIQUE. ETUDE PILOTE.
S BUYS, M PONCHET, J HUFFMAN, T RIVAL, F FERRÉ, S SILVA, B RIU, P SANCHEZ, MC BARTHET, M GENESTAL. 55 – 63.
- PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PLONGEE EN APNEE.
CM MUTH, P RADERMACHER. 65 – 75.
- MODIFICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME LORS D'APNEES EN GRANDE PROFONDEUR.
F LEMAITRE, V. LAFAY, B. GARDETTE. 77 - 82.
- ACCIDENT DE DECOMPRESSION ET APNEE.
F LEMAITRE, K KOHSHI, H TAMAKI, T ISHITAKE, B GARDETTE. 83 –88.
- PNEUMO MEDIASTIN ET HEMOPTYSIE APRES PLONGEE EN APNEE.
G COCHARD, A HENCKES, J ARVIEUX, P JEZEQUEL, C LEMOINE, L SOUQUIERE, C ARVIEUX. 89 – 93.